

# MANUAL OXFORD DE MEDICINA DEPORTIVA

Eugene Sherry  
Stephen F. Wilson



OXFORD MEDICAL PUBLICATIONS

**Manual Oxford de  
medicina deportiva**

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del «copyright», bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ellas mediante alquiler o préstamo públicos.

Título original de la obra: *Oxford Handbook of Sports Medicine*

© Oxford Publishing Limited

*This translation of Oxford Handbook of Sports Medicine originally published in English 1998 is published by arrangement with Oxford University Press.*

Esta traducción del Oxford Handbook of Sports Medicine –publicada originalmente en inglés en 1998– ha sido publicada con permiso de Oxford University Press

Traducción: Pedro González del Campo Romás

Director de colección y revisor técnico: Dr. Mario Lloret

Diseño cubierta: David Carretero

© 2002, E. Sherry, S. Wilson y los colaboradores citados en las págs. 21 a 23

Editorial Paidotribo

Consejo de Ciento, 245 bis, 1º 1ª

08011 Barcelona

Tel. 93 323 33 11 Fax. 93 453 50 33

E-mail: [paidotribo@paidotribo.com](mailto:paidotribo@paidotribo.com)

<http://www.paidotribo.com>

Primera edición

ISBN: 84-8019-649-1

Fotocomposición: TsEdi, Teleservicios Editoriales, S.L.

Tel. 93 430 65 12 Fax. 93 430 90 22

Impreso en España por Sagráfic, S.L.

*COLECCIÓN MEDICINA DEPORTIVA*

# **MANUAL OXFORD DE MEDICINA DEPORTIVA**

Dirigido por

EUGENE SHERRY

STEPHEN F. WILSON



Oxford University Press no manifiesta, expresa o implícitamente, que las dosis de medicamentos que aparecen en este libro sean correctas. Los lectores siempre deben confrontarlas con los prospectos y procedimientos clínicos, así como con la información más actual publicada por los fabricantes, y con los códigos más recientes de conducta y las medidas de seguridad. Autores y editores delegan cualquier responsabilidad legal por los errores que pudiera haber en el texto o por el empleo o aplicación erróneos del material de esta obra.

## Prefacio

La medicina deportiva es una especialidad atractiva cuyo objeto es el cuidado de los deportistas enfermos o lesionados, lo cual incluye los parámetros de rendimiento. En muchos países aquélla se ha convertido en una especialidad independiente con sus propias facultades y asociaciones, si bien se adentra en el territorio de disciplinas como la ortopedia, la geriatría, la ginecología, la dermatología y la atención primaria. ¿Tal vez esto explique su atractivo? Es una profesión que brinda la oportunidad de trabajar interdisciplinariamente con distintos colegas. Los médicos se identifican fácilmente con sus pacientes, de los cuales la mayoría está (o estaba) en buena forma y muy motivados para restablecerse (a veces demasiado pronto).

Los beneficios que conlleva practicar ejercicio con regularidad están hoy en día bien determinados para todos los grupos sociales incluyendo a jóvenes, personas mayores, discapacitados y enfermos. En algunos aspectos se pone demasiado énfasis en el deporte, de lo que resultan problemas de salud serios, por ejemplo, los trastornos de la conducta alimentaria en las deportistas. En ningún momento debemos olvidar que somos sobre todo médicos y que tal vez tengamos que dar el consejo desagradable a un deportista de que deje su profesión o retrase la vuelta a la actividad deportiva. Esto se hace mejor cuando uno está pertrechado con hechos y datos.

Todo el mundo tiene ídolos. En Estados Unidos son las estrellas de Hollywood; en Gran Bretaña, la aristocracia; en Irlanda, sus escritores, y en las Antípodas están nuestros héroes deportivos. Para los jefes de dirección de este libro, los profesores son los ídolos (Eugene Sherry: Ronald Huckstep, Bruce Shepherd, Geoff Cocker). Eugene Sherry se curtió como médica de cabecera en las pistas de esquí a comienzos de la década de 1980, donde trató más de 10.000 lesiones de esquí antes de convertirse en cirujana ortopédica. Stephen F. Wilson se interesó por la medicina deportiva después de competir en regatas con lancha y yate desde la adolescencia hasta hoy, y cursó estudios de medicina deportiva en el London Hospital antes de volver a Sydney, donde ejerce la medicina de rehabilitación. Es médico honorario de Athletics NSW y más recientemente ha adquirido interés como clasificador nacional de nadadores con discapacidades. Fue nombrado miembro del Comité de Lesiones Deportivas del Gobierno de Nueva Gales del Sur y prosigue sus investigaciones sobre lesiones deportivas de cuello y cabeza.

Estamos en deuda con los colaboradores que han aportado su enorme experiencia y conocimientos clínicos (muchos de los cuales asistirán a los deportistas de los Juegos Olímpicos de Sydney 2000); estamos seguros de que será un manual práctico y útil para estudiantes de medicina, médicos de atención primaria, especialistas en medicina deportiva, cirujanos ortopédicos, traumatólogos y especialistas en rehabilitación.

Una novedad de este libro es que los coeditores están dispuestos a resolver cualquier duda sobre temas de medicina deportiva relacionados específicamente con este libro estableciendo contacto en nuestra dirección de Internet, WorldOrtho (en <http://www.worldortho.com>). Lawrence Trieu y Sameer Viswanathan han creado este innovador portal que es en estos momentos el punto de medicina deportiva y ortopédica más grande de Internet. Nuestro motor de búsqueda (en <http://www.orthosearch.com>) abre el acceso a mayor información. Invitamos a todos a que nos visiten en la red o en persona en los Juegos Olímpicos de Sydney 2000.

Eugene Sherry, Stephen  
F. Wilson, Lawrence  
Trieu y Sameer Viswanathan

## Reconocimientos

Nuestro agradecimiento a los editores y autores de la editorial Greenwich Medical Media (GMM) por su permiso para reproducir las figuras y aprovechar el material de su libro *Sports Medicine: Problems and practical management* (1997), cap. 4, las figs. 4.4 y 4.5 son del cap. 5, figs. 9 y 12; cap. 23, la fig. 23.1 es del cap. 17, fig. 6; cap. 21, figs. 21.1 y 21.2, tabla 21.2, figs. 21.3, 21.4, tablas 21.3, 21.4 y 21.5, figs. 21.5, 21.6, tablas 21.7 y 21.8 son del cap. 18, figs. 2, 11, 12, 21, 26, 27, 29, 32, 33.8 y 41, respectivamente. La tabla 4.3 es una modificación de la fig. 1, pág. 79.

Nuestro agradecimiento también para William & Wilkins, Philadelphia, por su permiso para emplear la fig. 2.1, pág. 13, cap. 2 y fig. E-1, pág. 290. Apéndice E del ACSM's *Guidelines for exercise testing and prescription* (1995, 5.<sup>a</sup> ed.). A W. Larry Kenney (dir.), Oxford University Press, por su permiso para usar la fig. 1, pág. 206 del *Oxford Textbook of sports medicine* de M. Harries y cols. (1994); a CRC Press por su permiso para usar las tablas 10-2, pág. 83, la tabla 4.1 y las tablas 20.1 y 20.2 de las tablas 22.2 y 22.3 de *Sports medicine for the primary care physicians* (1994, 2.<sup>a</sup> ed.); a R.B. Birrer (dir.); y a Hanley & Belfus, Philadelphia (1994), por el empleo de la tabla de la pág. 431 de *Sports medicine secrets* (1994), a M.B. Mellion (dir.) por las págs. 94-95. También queremos dar las gracias a la American Academy of Pediatrics por el



empleo de su 1994 *Statement affecting sports participation* (tablas 1, 2 y 3, *Pediatrics* 49, 5, 1994, págs. 757-776) por las tablas 4.7 y 4.8. Las figuras 5.1, 19.14, 20.1 y 20.2 son aportación de Medical Illustrations, Royal North Shore Hospital, Sydney. Gracias también al International Paralympic Committee por el permiso para usar su logotipo.

Estamos en deuda con el catedrático John Thompson por brindarnos su ayuda editorial; a Vlasios Brakoulis (Bill) por las ilustraciones originales, y a toda la plantilla de Oxford University Press por su ayuda durante el proceso de producción.

# Índice

Abreviaturas y símbolos .....	15
Colaboradores .....	21
1. Deporte y medicina. La raza humana: aproximación filosófica.....	25
1ª Parte. Aspectos fundamentales .....	39
2. Epidemiología de las lesiones deportivas .....	41
3. Ciencia básica de la medicina deportiva.....	61
4. Problemas médicos de los deportistas .....	93
2ª Parte. Lesiones.....	161
5. Cabeza .....	163
6. Ojos y cara .....	193
7. Columna vertebral.....	215
8. Hombro .....	243
9. Codo .....	263
10. Mano y muñeca.....	283
11. Cadera, muslo y pelvis.....	303
12. Rodilla.....	321
13. Pie y tobillo .....	341
14. Problemas gastrointestinales y genitourinarios .....	375
3ª Parte. Problemas especiales.....	389
15. Fármacos y deportistas .....	391
16. Nutrición .....	423
17. Dermatología .....	447
18. Psicología y deportistas .....	465
19. Rehabilitación de lesiones deportivas .....	497

4ª Parte. Grupos especiales .....	527
20. Deportistas con discapacidades .....	529
21. Deportistas infantiles .....	557
22. Deportistas mayores .....	591
23. Mujeres deportistas .....	629
5ª Parte. Organización .....	653
24. Equipamiento protector en el deporte .....	655
25. Organización de acontecimientos deportivos .....	679
26. Medicina de buceo .....	713
Índice alfabético .....	749

Dedicado a Conor, Declan, Tom (E.S.) e inspirado por un  
gran deportista, mi padre, Rupert (S.F.W.).

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Abreviaturas y símbolos

µg	microgramo
AAC	articulación acromioclavicular
AAOS	American Academy of Orthopaedic Surgeons
ABC	Vías respiratorias, ventilación y circulación
AC	actividades cotidianas
acetil-CoA	acetil-coenzima A
ACSM	American College of Sports Medicine
ACTH	Corticotrofina
ADSA	Australian Drug Sports Agency
AEC	articulación esternoclavicular
AGH	articulación glenohumeral
AGL	ácidos grasos libres
AIF	articulación interfalángica
AIFD	articulación interfalángica distal
AINE	fármaco antiinflamatorio no esteroideo
ALP	abductor largo del pulgar
AMF	articulación metacarpofalángica
AMT	articulación metatarsiana
AO	artrosis ósea
AP	anteroposterior
AR	artritis reumatoide
ASDA	Australian Sports Drug Agency
ATM	articulación temporomandibular
ATP-ADP	adenosintrifosfato-adenosindifosfato
AVM	accidente por vehículo de motor
B	basura
BTP	barotraumatismo pulmonar
CC	cardiopatía coronaria
CCE	compresión cardíaca externa
CFCT	complejo fibrocartilaginoso triangular

CG/EM	cromatografía de gases - espectrometría de masa
CI	cardiopatía isquémica
CID	coagulación intravascular diseminada
CL	cuerpo libre
CMV	citomegalovirus
COI	Comité Olímpico Internacional
CP	fosfocreatina
CR	contracción rápida
CV	cardiovascular
CVF	capacidad vital forzada
CHO	hidratos de carbono
DAC	derivación aortocoronaria de doble energía de la presión intraabdominal
DECF	deslizamiento epifisario de la cabeza del fémur
DEXA	absorciometría por rayos X
DIU	dispositivo intrauterino
DLP	diferencia de longitud de las piernas
DSR	distrofia simpática refleja
EC	enfermedad coronaria
ECC	extensor cubital del carpo
ECG	electrocardiograma
ECP	extensor corto del pulgar
ED	enfermedad por descompresión
EMAR	espectrómetro de masas de alta resolución
EMG	electromiografía
EP	embolia pulmonar
EPO	eritropoyetina
ERCC	extensor radial corto del carpo
ERLC	extensor radial largo del carpo
ERP	ejercicio de resistencia progresiva
ES	efecto secundario
EUC	electrólitos, urea, creatina
FBC	hemograma completo
FC	frecuencia cardíaca
FCD	flexor corto de los dedos
FE	fracción de eyección
FiO <sub>2</sub>	presión parcial de oxígeno en el aire inspirado
FLD	flexor largo de los dedos
FLDG	flexor largo del dedo gordo
FLP	flexor largo del pulgar

FNP	facilitación neuromuscular propioceptiva
FPD	flexor profundo de los dedos
FRC	flexor radial del carpo
FSH	hormona foliculostimulante
GC	gasto cardíaco
GI	gastrointestinal
GLUT4	proteínas transportadoras de la glucosa
GMM	Greenwich Medical Media
GnRH	hormona liberadora de la gonadotropina
HA	hipertensión arterial
Hb	hemoglobina
hCG	gonadotropina coriónica humana
HSC	hemorragia subconjuntival
HV	deformidad en valgo del dedo gordo
HVD	hipertrofia ventricular derecha
HVI	hipertrofia ventricular izquierda
IC	insuficiencia cardíaca
ID	inestabilidad de los detrusores
Ig	inmunoglobulina
IGF-1	factor del crecimiento insulinoide tipo I
IGTAPIA	incontinencia genuina tras aumento
II	intensificador de imágenes
IIV	infusión intravenosa
IM	infarto de miocardio
IMD	inestabilidad multidireccional
	interfalángica
IRD	ingesta recomendada en la dieta
ISO	International Sport Organization
IV	intravenoso
IVR	infección de las vías respiratorias
IVRA	infección de vías respiratorias altas
K	potasio
KOH	hidróxido potásico
LLC	ligamento lateral cubital
LLE	ligamento lateral externo
LLI	ligamento lateral interno
LCP	ligamento calcaneoperoneo
LCP	ligamento cruzado posterior
LCR	líquido cefalorraquídeo
LDL	lipoproteína de baja densidad
LH	hormona luteinizante



LPAA	ligamento peroneoastragalino anterior
LPAP	ligamento peroneoastragalino posterior
lpm	latidos por minuto
MC	masa corporal
MCS	muerte cardíaca súbita
MET	unidad metabólica equivalente
mg	miligramo
ml	mililitro
MT	metatarsiano
MVSRM	medicamento de venta sin receta médica
Na	sodio
NAV	necrosis avascular
ng	nanogramo
NK	linfocito citolítico ( <i>natural killer</i> )
NMM	nivel máximo de MET
O <sub>2a-v</sub>	diferencia arteriovenosa de la presión de oxígeno
OA	artrosis/osteoartrosis
OCD	ostecondritis disecante
OPG	ortopantomografía
PA	posteroanterior
PAO	píldora anticonceptiva oral
PaO <sub>2</sub>	presión parcial de oxígeno en la sangre arterial.
PCA	prueba del «cajón anterior»
PDARC	parte distal de la articulación radiocubital
PEA	perfil de los estados de ánimo
PFH	pruebas de la función hepática
PFP	prueba funcional pulmonar
PH	pantalones hinchables
PiO <sub>2</sub>	presión parcial del oxígeno inspirado
PPAIF	porción proximal de la articulación
PVR	por vía rectal
RAOS	reducción abierta con osteosíntesis
RCP	reacción en cadena de la polimerasa
RCP	reanimación cardiopulmonar
RGR	recuento de glóbulos rojos
RICE	descanso, hielo, compresión, elevación
RM	repeticiones máximas
RM	resonancia magnética
ROM	amplitud del movimiento
RV	retorno venoso

SaO <sub>2</sub>	saturación de oxígeno en sangre arterial
SAR	sistema activante reticular
SCIWORA	lesión medular sin hallazgos radiológicos
SCV	sistema cardiovascular
SDA	síndrome de disnea del adulto
SIE	síndrome por impacto sobre el escafoides
SNC	sistema nervioso central
SPC	soportando el peso del cuerpo
ST	segmento ST
tA	tendón de Aquiles
TA	tensión arterial
TC	tomografía computarizada
TCA	ciclo del ácido tricarbónico
TENS	estimulación nerviosa eléctrica transcutánea
THC	tetrahidrocanabinol
THS	tratamiento hormonal sustitutorio
TPM	tensión premenstrual
TVP	trombosis venosa profunda
U	unidad
VEB	virus de Epstein-Barr
VI	ventrículo izquierdo
VO <sub>2</sub> máx.	consumo máximo de oxígeno
VS	volumen sistólico
VSG	velocidad de sedimentación globular

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Colaboradores

**Greg Bennett**

Senior Director, Medical Division Nepean Health and President, NSW Branch, Australian Society of Geriatric Medicine, Sydney

**Louise M. Burke**

Head of Sports Nutrition, Australian Institute of Sport, Canberra

**John A. Cartmill**

Senior Lecturer in Surgery, University of Sydney and Staff Specialist Colorectal Surgeon, Nepean Hospital, Sydney

**Donald John Chisholm**

Head of Metabolic Research Program, Garvan Institute of Medical Research; Staff Specialist in Endocrinology, Sydney; Professor of Endocrinology, University of NSW

**Manuel F. Cusi**

Visiting Fellow, School of Physiology and Pharmacology, University of NSW and Director of Sports Medicine, WorkSports Clinic, Pennant Hills, Sydney

**Amitabha Das**

Intern, Sydney

**Carl Edmonds**

Consultant in Diving Medicine, Sydney

**John Estell**

Rehabilitation Registrar, South Eastern Sydney Area Health Service, Sydney

**Mark A. Freeman**

Intern, Sydney

**Laurie Geffen**

Professor of Psychiatry and Head, Cognitive Psychophysiology Laboratory, University of Queensland and Queensland Health Medical School, Herston, Queensland

**Gina Geffen**

Professor of Neuropsychology, Cognitive Psychophysiology Laboratory, University of Queensland and Queensland Health Medical School, Herston, Queensland

**Saul Geffen**

Registrar in Rehabilitation, Royal North Shore Hospital, Sydney

**Jane A. Gorman**

Medical Student, University of Sydney

**Tom Gwinn**

Lecturer, School of Exercise and Sports Science, University of Sydney

**Philippa Harvey~Sutton**

Occupational Physician, Health Services Australia, Sydney

**Anton D. Hinton-Bayre**

Postgraduate Scholar, Cognitive Psychophysiology Laboratory, University of Queensland and Queensland Health Medical School, Herston, Queensland

**Simon R. Hutabarat**

Orthopaedic Registrar, Sydney

**Barry Kirker**

Clinical Psychologist, Sydney

**Sue Ogle**

Senior Staff Specialist Director; Department of Aged Care and Rehabilitation, Royal North Shore Hospital, Sydney

**John Rooney**

Orthopaedic Registrar, Sydney

**Diana Rubel**

Dermatology Registrar, Sydney

**Jeni Saunders**

Sports Medicine Specialist and Visiting Fellow, University of NSW,  
Sports Medicine Courses, Sydney

**Eugene Sherry**

Senior Lecturer in Orthopaedic Surgery, University of Sydney and Consultant Orthopaedic Surgeon, Nepean, Jamison, Hills Private and Sydney Adventist Hospitals

**Diana E. Thomas**

Exercise Scientist, Sydney

**Lawrence Trieu**

Intern, Sydney

**Sameer Viswanathan**

Intern, Sydney

**Stephen F. Wilson**

Senior Staff Specialist, Department of Aged Care and Rehabilitation  
Director Rehabilitation, Royal North Shore Hospital, Sydney

**John D. Yeo**

Associate Professor of Surgery, University of Sydney and Senior Consultant to Spinal Injuries, Royal North Shore Hospital, Sydney

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 1

## Deporte y medicina. La raza humana: aproximación filosófica

EUGENE SHERRY

Introducción .....	27
Cuándo sucedió.....	28
Por qué sucedió.....	30
Cómo sucedió.....	31
Qué ocurrirá.....	33



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

A la medicina deportiva le concierne tanto el cuidado de los deportistas como su rendimiento potencial. Esta disciplina exige un enfoque general a diferencia de la fragmentación a la que asistimos en la medicina tecnológica del siglo XX (los estudiantes de medicina de hoy saben más sobre los niveles de células T4 que sobre una sencilla fractura de Colles). Fueron Heródico de Selimbria (en época de Sócrates) y Claudio Galeno (131-201 d.C.)<sup>1</sup> quienes establecieron estos principios de asistencia. Dieron gran importancia al entrenamiento, a la alimentación, a los masajes y al enfoque médico de la actividad deportiva.

La contribución de Galeno a la medicina científica fue enorme. Sometió las instrucciones clínicas de Hipócrates a una base experimental segura; su obra sobrevoló el panorama de la ciencia médica durante 1.500 años. Ejerció la medicina deportiva (padre de la medicina deportiva). El Pontifex Maximus le nombró médico de los gladiadores del circo de Pérgamo en Asia Menor (158-161 d.C.) y dio a la imprenta sus métodos de tratamiento (entre sus 500 obras conocidas). Lo adecuado es situar la contribución de Galeno entre las de otros médicos.

1. RB Birrer. 1994. *Sports Medicine for the primary care physician*. 2ª ed. CRC, Boca Ratón.

## CUÁNDO SUCEDIÓ

### Hitos de la historia de la medicina deportiva

Acontecimiento	Importancia
Juego de los bolos (Egipto 5000 a.C.)	
Ejercicios con pesas (Urina 3600 a.C.)	
Carreras de cuadrigas (Grecia 1500 a.C.)	
Libro chino del Kung Fu (c. 1000 a.C.)	Enseñanza sistemática de una terapia con ejercicios
Texto del Atharva-Veda hindú (c. 1500 a.C.)	
Juegos Olímpicos de la Antigüedad (776 a.C.)	
Carrera de Fidípedes (de Maratón a Atenas, 490 a.C.)	El heroísmo inspiró los ideales olímpicos
Heródico de Selimbria (época de Sócrates, 469-399 a.C.)	Dio importancia a la gimnasia con fines médicos
Iccus de Tantro (444 a.C.)	Primer tratado sobre entrenamiento deportivo
Claudio Galeno (131-201 d.C.)	«Padre de la medicina deportiva»
Quintes de Sumeria (c. siglo IV d.C.)	Describió el tratamiento de esguinces de tobillo y heridas de boxeo
Primera carrera de remo (Venecia, 300 d.C.)	Nacimiento de las regatas «sagradas» (más tarde veneradas e idealizadas en Eton)
Avicena (979-1037 d.C.)	«Padre de la medicina islámica» Escritos importantes después del período de las Cruzadas
Primer juego de cricket (R.U. 1250)	
Bergerius (1370-1440)	Ejercicio habitual para niños
Gerónimo Mercuriali (1530-1606)	Primer libro con ilustraciones sobre medicina deportiva
Benjamin Franklin (1706-1790)	Recomendaba la práctica de ejercicios de contrarresistencia
Primer partido de la Rugby Union (escuela de Rugby 1823)	
Regata de Oxford contra Cambridge (1829)	
Doctor Edward Hitchcock (1854)	Primer médico de un equipo universitario de Estados Unidos

Acontecimiento	Importancia
Conferencia de John Morgan sobre la longevidad	Estudio de los beneficios del ejercicio de los remeros (mediados siglo XIX)
Juegos Olímpicos de la era moderna (1896)	Médicos griegos asistieron a los corredores de la maratón
Muerte del corredor portugués Lazaro por un golpe de calor tras el maratón de Estocolmo (1912)	En adelante los maratonianos tuvieron que someterse a exploraciones físicas
Juegos Olímpicos de París (1924)	Acudió por vez primera un médico con el equipo de Estados Unidos
Federación Internacional de Medicina Deportiva (FIMD) fundada por Sr. Moritz (1928)	
Juegos Olímpicos de Berlín (1936)	Perversión política nazi de los Juegos
Primeros Juegos Paralímpicos (1948)	Deporte para todos
Primeros Juegos Asiáticos (1951)	Reflejaron la mejora del nivel de salud y nutrición
Fundación del American College of Sports Medicine (1954)	
R.G. Bannister, la milla en 4 minutos (1954)	Rompió la «barrera fisiológica» (3 min 59,4 s) «visión de la mayor libertad de la que haya gozado jamás un hombre»
Comité del Presidente (Eisenhower, 1956) sobre juventud y condición física	Esfuerzos del gobierno de EE.UU. para mejorar la condición física con el deporte
La American Academy of Orthopaedic Surgeons funda un Comité de Medicina Deportiva (1962)	Formalización de la relación a largo plazo de los traumatólogos con la asistencia a deportistas
Terrorismo en los Juegos de Munich (1972)	Terrorismo en los Juegos
Boicot negro, Juegos de Montreal (1976)	Política en los Juegos
Los deportistas olímpicos reciben dinero de patrocinadores (1981)	Final del deporte amateur

Acontecimiento	Importancia
Ben Johnson, esprinter de 100 metros, vetado por consumir esteroides (1988)	«Fin» del uso de fármacos para mejorar el rendimiento
«Juegos Unificados» en Barcelona (1992)	«Fin» del dominio comunista sobre los Juegos
Juegos Olímpicos de la «Coca-Cola» en Atlanta (1996)	«Comienzo» del control corporativo del deporte (¿comenzó en Los Ángeles, 1984?)

En la actualidad, la medicina deportiva se ha convertido en una disciplina respetada que cuenta con asociaciones, facultades, institutos y estudios consagrados a tal actividad en la mayoría de los países.

## POR QUÉ SUCEDIÓ

El hombre moderno parece obsesionado por el deporte (bien como espectador, bien como participante). El 25-30% de la población compite con regularidad en pruebas deportivas.<sup>2</sup> Esto no es sorprendente. Los beneficios para la salud que se obtienen con la práctica de ejercicio regular están bien documentados (reducción de enfermedad coronaria, hipertensión arterial, diabetes no insulino dependiente, cáncer de colon, ansiedad, depresión, mortalidad) y todo médico responsable lo recomienda como «la forma más sencilla para conservar la salud».<sup>3</sup> Sin embargo, existe la preocupación de que no se hace suficiente ejercicio participativo (menos del 50% de la población infantil entre 10 y 17 años hace ejercicio con regularidad, y más del 80% de la población con más de 65 años no practica ningún deporte).<sup>2</sup> En los países desarrollados es probable que la falta de ejercicio y el consumo de alcohol y tabaco generen una catástrofe sanitaria hacia el año 2020.<sup>4</sup>

Aunque la condición/capacidad físicas deportivas son importantes, es probable que estemos creando naciones modernas de ateos ignorantes, pero en forma (repárese en el declinar de la asistencia a la iglesia y el nivel de lectura en los países desarrollados). Los gimnasios del centro de las ciudades son las catedrales de la era moderna. El realismo de «Beavis y

2. Bloomfield J. y cols. 1995. *Science and medicine in sport*. 2.ª ed. pág. xiii. Blackwell Science.

3. Birrer RB. 1994. *Sports medicine for the primary care physician*. 2.ª ed. p v. CRC, Boca Raton.

4. Murray CJL, López AD. 1996. *Evidence-based health policy—Lessons from the Global Burden of Disease Study*. *Science*. 274, 740-3.

Butthead», dos personajes adolescentes e iletrados del cine norteamericano, es preocupante. Los educadores norteamericanos ya han dado la alarma sobre la falta de competitividad dado el bajo nivel educativo de una economía global basada en el conocimiento.<sup>5</sup> Por supuesto, los acontecimientos deportivos cubren otras necesidades. Los emperadores romanos costeaban carísimos y complicados espectáculos con gladiadores (264 a.C. a 325 d.C.) para entretener y apaciguar a las masas y mantener así el control político. El Circo Máximo de Roma (siglo I a.C.) acogía a 150.000 espectadores; en una sola sesión morían 2.000 gladiadores y 230 animales salvajes. Durante el siglo XX, los nazis (Berlín 1936) y los regímenes comunistas (1956-1988) utilizaron los Juegos Olímpicos como espectáculos de propaganda y legitimación de sus sistemas de control social. Más recientemente, el sector de las corporaciones está recurriendo a los Juegos para sacar provecho financiero de ellos (Los Ángeles 1984, Atlanta 1996). Se cree que los Juegos de Sydney 2000 serán los «Juegos Verdes» y promocionarán un enfoque «ecológico» del progreso.

Aunque la frase del barón Pierre de Coubertin de que «el movimiento olímpico tiende a reunir en una unión radiante todas las cualidades que guían a la humanidad a la perfección» resulte ingenua e idealista, no deja de ser razonable recurrir al deporte para mejorar «el conjunto de la humanidad» y hacerlo más «soportable». ¿Por qué recurrir para ello al deporte? Para responder tendremos que remontarnos al pasado (de hecho a 4.600 millones de años atrás).

## CÓMO SUCEDIÓ

La evolución del hombre fue la siguiente.<sup>6</sup> El planeta Tierra tiene 4.600 millones de años; al principio no había oxígeno y la radiación de los rayos ultravioleta, que no filtraba la inexistente capa de ozono, estimulaba la fotosíntesis para la creación de *moléculas orgánicas* a partir de agua, monóxido de carbono y amoníaco.

- El metabolismo anaerobio se desarrolló hace 3.500 millones de años.
- Estos organismos originales liberaban oxígeno en la atmósfera y así pudieron desarrollarse metabolismos anaerobios (hace 2.000 millones de años). Los organismos unicelulares nucleados (eucariotas

5. *Years of promise: A comprehensive learning strategy for America's children*. Carnegie Corp, Nueva York, Sept. 1996.

6. Astrard P. 1994. Introduction—Man as an athlete. En Harries M y cols. (dir.) *Oxford text book of sports medicine*. OUP, pág. 1-10.

con un sistema de energía ATP-ADP) aparecieron hace 1.500 millones de años.

- Hace 700 millones de años aparecieron animales mayores; el primer primate data 60-70 millones de años después de que los dinosaurios hubieran desaparecido; aparecieron los mamíferos, las plantas con flores y los pájaros.
- Los homínidos dieron sus primeros pasos hace 5-20 millones de años; el *Australopithecus* tiene 4 millones de años. La postura erguida y el bipedismo dejaron libres las manos y permitieron el uso de herramientas (y que el cerebro aumentara de tamaño). Luego llegó el *Homo habilis* y el *H. erectus* (cazadores y recolectores que sabían hacer fuego). El *H. sapiens Neanderthalensis* (formaban tribus y usaban una lengua común) y el hombre moderno (*H. sapiens sapiens*, hace 50.000 años). El éxito del hombre moderno se debe al bipedismo (del mar a tierra), a la postura erguida (la cabeza hacia el cielo), al empleo de herramientas (con la oposición del pulgar) y al cerebro y al lenguaje (con intereses universales). Los hitos locomotores de este progreso se concentran en los pies, la columna vertebral y el pulgar/mano (prensión de precisión).
- Estos hitos (evolución) se produjeron de acuerdo con la teoría modificada de Darwin, según la cual la acumulación gradual de variantes genéticas (con mutaciones y reajustes cromosómicos) permite a la naturaleza seleccionar las «mejores» variantes.

Está claro que las actividades al aire libre como la caza y la recolección de alimentos han sido un elemento esencial de nuestro desarrollo durante millones de años y constituyen un ingrediente importante del bienestar emocional, social e intelectual del hombre moderno. El hombre urbano y sofisticado puede sentarse con un ordenador portátil en las rodillas, estar a la escucha de un teléfono móvil o tener un dictáfono a mano y una televisión por cable delante, pero echará de menos el ejercicio al aire libre que cubre una necesidad biológica primitiva (Internet no cubre todas nuestras necesidades) de cazar (seguir el rastro de venados o pescar), luchar (contra un toro en las corridas, contra otro hombre en el boxeo o contra la naturaleza en el montañismo) o utilizar herramientas (carreras de Fórmula 1, el esquí), es decir, de *competición/enfrentamiento*.<sup>7</sup>

7. Ernest Hemingway decía que sólo vivía para luchar, escribir y hacer el amor. De Hotchner AE. 1986. *Papa Hemingway*. William Morrow, Nueva York.

## El deporte organizado

La historia de las competiciones de deportes organizados presenta tres hitos:

1. *El calendario de la Antigüedad*: los egipcios (ejercicios 5.000 años a.C.; carreras rituales en Menfis 3.800 años a.C.), los chinos (los emperadores animaban a sus súbditos a hacer ejercicio a diario, 3.600 a.C.), los indios (libro del Atharva-Veda hindú) y los musulmanes (escritos de Avicena).
2. *Los Juegos Olímpicos*: la tradición grecorromana de los Juegos de la Antigüedad (776 a.C.) y de la era moderna (1896). La competición olímpica introdujo un ingrediente de idealismo (el cuerpo, la mente y el espíritu del hombre consagrados a la gloria de Zeus) y exaltación del cuerpo y la mente (por los griegos), así como la necesidad de superar las diferencias políticas (los Juegos modernos). El deporte ha servido para elevar al hombre a un plano de comportamiento idealista superando las necesidades biológicas.
3. *Las grandes escuelas públicas inglesas* se dieron cuenta (antes que el barón Pierre de Coubertin) de la influencia civilizadora del deporte organizado. Servía el deporte para encauzar las energías de los alumnos (futuros dueños del Imperio británico y de Occidente) y unirlos en empresas de cooperación y heroísmo sobre el terreno de juego (Juego del Muro de Eton) y en el agua (remo). Esos mismos estudiantes fueron a la Universidad (regata de Oxford contra Cambridge, 1829) y a las Colonias (donde los deportes fueron un medio para mantener el estatus social y el éxito competitivo con la madre patria: el fútbol americano, el rugby neozelandés, el cricket antillano, la natación y el tenis australianos). Todas las escuelas y universidades terminaron incluyendo pruebas deportivas como parte importante de sus programas educativos.

## QUÉ OCURRIRÁ

El deporte desempeñará un papel crítico en el futuro. Los esfuerzos científicos del siglo XX se han encaminado a la conquista militar (bombas atómicas), a la acumulación de riquezas (el comercio) y a la medicina (prevención y tratamiento de enfermedades). «Toda la investigación se encamina al logro de avances biomédicos».<sup>8</sup> La medicina deportiva será el escaparate de los logros de la ciencia médica. Los pro-

8. Daie J, Wyse R. 1996. *Editorial Science*. 274, 701.



blemas sanitarios del mundo (la carga global de las enfermedades)<sup>9</sup> suelen ser infecciones respiratorias, diarrea, problemas perinatales, depresiones y cardiopatías. Los factores de riesgo de estos problemas son la falta de alimentos, agua e higiene, la falta de ejercicio, la ausencia de relaciones sexuales seguras y el exceso de tabaco y alcohol; la hipertensión arterial, el consumo de drogas y la contaminación atmosférica. Hacia el año 2020 los problemas sanitarios (de las poblaciones envejecidas y del surgimiento de regiones en desarrollo) serán: cardiopatías, depresiones, accidentes de tráfico, infartos, neumopatías; en su mayoría achacables a la vida laboral, al consumo de alcohol y tabaco. Muchos de estos problemas pueden adscribirse a la destrucción del medio ambiente (rápido aumento de la población y crecimiento industrial) según la siguiente lista:<sup>9</sup>

- Contaminación atmosférica de las ciudades (óxidos).
- Contaminación del agua (productos de desecho).
- Contaminación de alimentos.
- Armas nucleares (contaminación).
- Guerras (ecosistemas destruidos).
- Pérdida de ozono en la atmósfera (radiación ultravioleta).
- Recalentamiento del planeta (enfermedades transmitidas por vectores como el paludismo, las sequías, las inundaciones, las hambrunas).
- Deforestación (con epidemias por enfermedades infecciosas).
- Lacras de las ciudades modernas (los sin techo, la pobreza, las clases deprimidas, el colapso de la infraestructura de la sanidad pública). La tuberculosis ha alcanzado la tasa más alta de la historia. Los beneficios de nuestra civilización sólo alcanzan a unos pocos privilegiados, mientras las clases bajas urbanas y los países en desarrollo presentan una salud tan precaria como la de los ciudadanos irlandeses de la década de 1830, y no mucho mejor que la de los cazadores/recolectores de la Edad de Piedra.<sup>10</sup>

Necesitamos cierta orientación para ver adónde nos encaminamos. En la actualidad hay básicamente dos clases de países: los países desarrollados (las opulentas democracias de corte occidental que dependen

9. Murray CJL, López AD. 1996. *Evidence-based health policy—Lessons for the Global Burden of Disease Study Science*. 274, 740-3.
10. Cohen MN. 1989. *Health and the rise of civilization*. Yale University Press, New Haven, CT.

de sus deudas nacionales y la televisión por cable) y los países en vías de desarrollo (con unas diferencias económicas cada vez mayores, con pocas o ultrajantes perspectivas dependientes de multiglomerados o del Banco Mundial). Los ciudadanos de esos países se distribuyen en cuatro grupos: los que no pueden parar (los supertriunfadores, según reza la *Encyclopaedia Britannica*), los que aguantan (ciudadanos que mantienen el sistema y pagan sus impuestos), los que no aguantan (grupos criminales) y los que no pueden aguantar (discapacitados físicos o psíquicos que necesitan ayuda). Los «que no pueden parar» concebirán planes a los que tendrán que dar solución los «que aguantan».

Debemos proteger el medio ambiente o de lo contrario nuestros hijos practicarán deporte en un basurero planetario. Tal vez el deporte nos ayude. Puede modificar factores de riesgo (es decir, proteger el cuerpo) al permitirnos y animarnos a:

- reducir el consumo de alcohol y tabaco,
- evitar la inactividad física,
- evitar la necesidad de consumir drogas ilegales,
- prevenir la hipertensión y la depresión (documentadas).

De hecho, los beneficios del deporte van más allá y permiten proteger el medio ambiente. Si el propósito del deporte es mejorar nuestra salud, entonces es irracional y peligroso hacer ejercicio en un ambiente contaminado (el medio ambiente es el principal determinante de nuestra salud: alimentos, agua, aire limpio). Los corredores urbanos presentan niveles elevados de plomo en la sangre ( $>2,51 \mu\text{mol/l}$ ) a pesar de la reducción de dicho nivel en la media norteamericana gracias al uso de gasolina sin plomo.<sup>11</sup>

Los deportistas urbanos inhalan niveles de contaminantes por encima de la media (el volumen minuto respiratorio aumenta hasta 20 veces) que superan el filtro de la nariz con la boca abierta. Estos contaminantes son una forma reductiva u oxidante de neblumo (*smog*). Las formas reductivas (combustibles que emiten carbono) consisten en partículas de humo, dióxido o trióxido de azufre, y causan broncospasmos con infección respiratoria y miocarditis vírica (especialmente los niños que viven en grandes ciudades).

11. Roberts WO. 1996. Problemas medioambientales. En: *Manual ACSM de medicina deportiva*, Editorial Paidotribo, Barcelona, págs. 185-6.

Las formas oxidantes (gases emitidos por vehículos durante el día) son el monóxido de carbono (puede resultar letal para personas mayores y a veces jóvenes en competición; las marcas obtenidas en natación son peores cuando el nivel excede 30 partes por millón), hidrocarburos, ozono y óxidos de nitrógeno (deterioran el sistema respiratorio, lo cual se aprecia en los ciclistas de competición que ruedan por carretera). Los patinadores han desarrollado neumonía por inhalación de los óxidos de nitrógeno que emiten las máquinas pulidoras impulsadas por propano. Los nadadores pueden presentar niveles de cloroformo por exposición (tratamiento del agua con cloro, un posible carcinógeno). Se ha requerido la ayuda de médicos deportivos para comprobar y recomendar los niveles (el nivel peligroso de óxido de nitrógeno es 58 partes por billón; se debe obtener el índice de contaminación atmosférica por mediación de la oficina meteorológica; se cancelarán las pruebas si fuera necesario; hay que optar por lugares con aire acondicionado y se comprobará el sistema de ventilación de las instalaciones).

Las pruebas deportivas sólo deben celebrarse en ciudades y países que cumplan las normas de seguridad y protección del medio ambiente. La cultura del deporte tal vez tenga que elaborar un nuevo credo: *Proteger el cuerpo y el medio ambiente*. Debería haber mayor conciencia sobre la compatibilidad ecológica de la práctica deportiva con el lugar donde transcurre. Los Juegos Olímpicos de Sydney 2000 pretenden actuar así. Unas «Olimpiadas Médicas» podrían brindar un foro a los médicos deportivos donde hablar de los problemas sanitarios y medioambientales a los que nos enfrentamos, y participar igualmente en pruebas deportivas olímpicas.

Las pruebas deportivas del futuro tendrán que cubrir estas necesidades humanas cada vez mayores, con más rapidez y de forma espectacular. Mi predicción es que los «dueños del cotarro» futuro (líderes políticos, jefes de corporaciones, magnates de la comunicación, propietarios de la televisión por cable) organizarán estos espectáculos (olímpicos y de gladiadores) y lo harán siguiendo estos métodos:

- La medicina deportiva se utilizará como escaparate donde mostrar los avances de la ciencia médica.
- Los récords mundiales (el objetivo final de toda competición) seguirán batiéndose mediante la mejora de las técnicas de entrenamiento, las tácticas, el equipamiento y la nutrición.
- Las «máquinas» de los deportistas se someterán a entrenamiento en ambientes neutros para evitar los efectos contraproducentes de las sustancias contaminantes sobre el rendimiento. Los bioingenieros genéticos desarrollarán técnicas para aumentar el potencial anaero-

bio y aerobio. El Proyecto del Genoma Humano ya está descodificando los entresijos genéticos de las enfermedades y tal vez pronto también se conozca la genética de los comportamientos desviados y la mejora de la raza humana.

- Se implantarán cerebros periféricos (ordenadores) para alterar la personalidad y las barreras psicológicas, así como para mejorar el rendimiento cardiorrespiratorio y neuromuscular. *Internet* ya está codificando e incrementando las bases de datos actuales de nuestros conocimientos: facilitará el estudio y los descubrimientos científicos. La *geometría fractal* será una poderosa herramienta matemática para los científicos del presente siglo junto con los ordenadores cuánticos.
- Los ingenieros diseñarán y mejorarán el equipamiento deportivo así como las instalaciones para mejorar el rendimiento y reducir el número de lesiones (bicicletas más rápidas, cascos más seguros, férulas mejores, pistas de baloncesto con sistemas de amortiguamiento para reducir al mínimo los problemas causados por los impactos).
- Los deportistas tal vez sometan sus cuerpos a modificaciones biomecánicas para mejorar el rendimiento (fémures más largos, generación de un músculo aductor de los metatarsos, «dedos de paloma»).
- Tal vez se clonen seres humanos con la mira puesta en los espectáculos deportivos. De hecho, los All Blacks (jugadores neozelandeses de rugby) están preseleccionando un prototipo genético para mejorar los resultados (en su mayoría jugadores de origen polinesio).<sup>12</sup>

El que se asuman filosóficamente estas cosas dependerá de si consideramos que tales aventuras mejoran la «raza humana». Estamos entrando en una era osada en que la NASA ha iniciado el programa «Orígenes» para abordar desde una óptica científica las grandes preguntas de la vida (los orígenes de la vida y la estructura del universo/de la vida en otros planetas).<sup>13</sup>

La medicina deportiva afronta el nuevo milenio con grandes expectativas y sobre unas bases científicas ambiciosas.

12. Aunque sugiera lo contrario la soberbia actuación de C. Cullen de los All Blacks en el partido entre los Wallabies y los All Blacks celebrado en Melbourne el 26 de julio de 1997.

13. Chaisson EJ. 1997. NASA's new science vision editorial. *Science* 275.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# 1ª PARTE

Aspectos  
fundamentales

---

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 2

# Epidemiología de las lesiones deportivas

EUGENE SHERRY

Introducción .....	43
Estudio de las lesiones deportivas.....	43
Pasos para la planificación y ejecución de estudios .....	46
Ejemplo: sesgos de las lesiones de esquí en Australia.....	54
Repaso de las tasas de lesiones deportivas.....	55



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

La epidemiología es la disciplina médica que estudia la aparición, las causas y la prevención de enfermedades. Su metodología, empleada en la sanidad pública para estudiar los brotes epidémicos y adoptar medidas preventivas, se aplica mucho más en la medicina deportiva a las lesiones que a las afecciones o enfermedades. El enfoque epidemiológico contribuye a entender mejor la incidencia y causas de las lesiones, y permite planificar programas de prevención, así como distribuir correctamente los recursos médicos.

Es necesario el conocimiento de las implicaciones que conllevan los supuestos inherentes a los métodos estadísticos que sirven de base a los métodos epidemiológicos si no queremos incurrir en ciertos errores (p. ej., ausencia de una hipótesis evidente sometida a prueba, definición incierta del tipo de lesión, controles inadecuados, falta de definición de la población en estudio, generalización excesiva de los resultados).

Las lesiones de esquí se han estudiado ampliamente, al igual que las del fútbol americano (debido a la elevada incidencia de lesiones de cabeza y columna). Los estudios intervencionistas que se están publicando en la actualidad estudian el papel de las tobilleras y rodilleras ortopédicas en la prevención de lesiones. Con el tiempo, se emprenderán más estudios multicéntricos que recaben datos sobre los efectos de las medidas intervencionistas.

## ESTUDIO DE LAS LESIONES DEPORTIVAS

La orientación epidemiológica sobre las lesiones deportivas puede ser *descriptiva* o *analítica* (1, 2). Los estudios descriptivos definen el problema en términos de *incidencia* y *prevalencia*. Los estudios analíticos procuran identificar los factores de riesgo con el objetivo de reducir la tasa de lesiones o evaluar la eficacia de los tratamientos.

### Incidencia y prevalencia

La *incidencia (tasa) de lesiones* es el número de casos por unidad de tiempo. La tasa de lesiones se mide como el número de lesiones o deportistas lesionados (repárese en la importancia de la distinción respecto a las lesiones múltiples que tal vez sean de distinto tipo) durante un período específico, y que quizá se exprese en términos absolutos o relativos (p. ej., 3 lesiones de esquí por 1.000 días esquizando). El *riesgo de lesión* (la probabilidad de que una persona se lesione) se mide en la población expuesta como una incidencia acumulativa dada la proporción de lesionados, mediante métodos actuariales (complicados) o a partir de las

densidades de incidencia. Estos dos parámetros dotan de una base a la mayoría de los estudios sobre lesiones deportivas.

## Factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo proporciona un medio para abordar el problema de las lesiones deportivas. Se emplea el enfoque experimental y de observación de la epidemiología analítica (3).

Los *modelos de estudio observacional* adoptan tres configuraciones principales:

1. *Estudios de casos y controles* (fig. 2.1). El grupo de lesionados se compara con un grupo de deportistas ilesos en relación con un factor de riesgo potencial. Estos estudios son *retrospectivos*, fáciles de dirigir y de empleo común, si bien es importante que haya una cuidadosa selección de los controles. Se debe evaluar cuidadosamente el origen de posibles sesgos, el papel de las variantes en las muestras (muestras irregulares) y las variables que lleven a confusión.
2. *Estudios de cohortes* (fig. 2.2). Su estructura es similar, pero *prospectiva* en tanto en cuanto que los grupos expuestos o no a un factor de riesgo potencial se identifican antes de lesionarse y se someten a un seguimiento en el tiempo. Este enfoque es menos susceptible de quedar marcado por sesgos de información (ver más adelante). La recogida de datos lleva más tiempo y la aplicación del método es más costosa. Entre las variaciones se incluyen los *modelos de vigilancia* (control continuado de un grupo de deportistas dentro de algún programa como el National Athlete Injury/Illness Reporting System de Estados Unidos o NEISS). En los modelos de supervivencia, el análisis de la curva de supervivencia se emplea para seguir la reducción en proporción de ilesos/lesionados durante el período que dure el estudio (como en el seguimiento de una artroplastia).
3. *Estudios transversales* (fig. 2.3). Las lesiones y factores de riesgo documentados en un momento dado en el tiempo describen la prevalencia y los patrones de las lesiones. El método tiene un valor limitado cuando el tiempo de rehabilitación tras la lesión es largo.

Los *modelos de estudio experimental* son intervencionistas. Los sujetos son asignados al azar a un grupo de tratamiento o de control (p.ej., empleo profiláctico de tobilleras en baloncesto). Puede haber problemas éticos respecto a la asignación/acaparación de un tratamiento potencialmente útil.

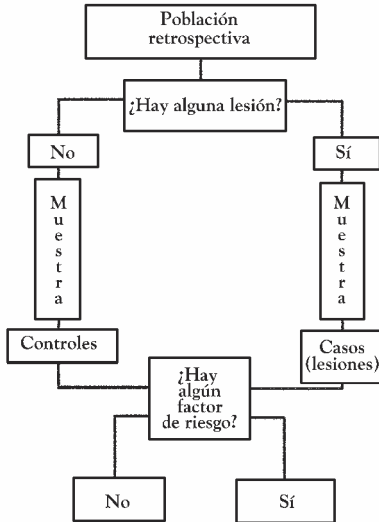


Fig. 2.1 Estructura de un estudio de casos y controles.

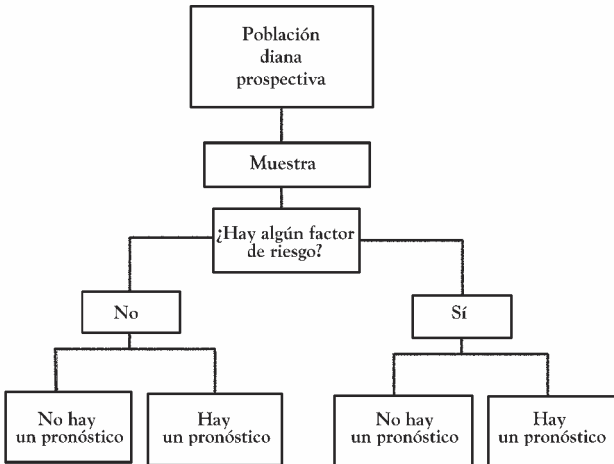


Fig. 2.2 Estructura de un estudio de cohorte.

## Eficacia del tratamiento

La mejor forma de evaluar la eficacia del tratamiento es con *estudios clínicos con distribución aleatoria* (fig. 2.4) que deben ser a doble ciego, ya que de lo contrario es difícil lograr el cumplimiento del protocolo. El plan del estudio abarca la selección de pacientes (hay que definir con claridad los criterios de inclusión y exclusión), la asignación aleatoria a los tratamientos, el tratamiento y el análisis.

## PASOS PARA LA PLANIFICACIÓN Y EJECUCIÓN DE ESTUDIOS

En principio, la elección de una estructura apropiada para el estudio puede intimidar a los médicos deportivos. Una buena idea es solicitar la colaboración de un epidemiólogo o un estadístico antes de emprender un estudio a fin de evitar la frustración de ver cómo rechazan un trabajo por la falta de rigurosidad de su estructura, por un análisis estadístico incorrecto o simplemente por no probar una hipótesis (la perspectiva del tiempo suele enseñarnos que habría sido posible con una planificación correcta que nos asegurara la eficacia de las estadísticas, ver más adelante). Se debe planificar el estudio con objetivos concretos a la vista, para lo cual se formula prueba(s) sobre una hipótesis de trabajo (ver más adelante las hipótesis nulas). Hay que saber qué preguntas se plantean y por qué son relevantes en el contexto del tratamiento o la prevención. La acumulación de datos y la recogida de gran cantidad de información para establecer relaciones estadísticamente significativas de escasa o ninguna importancia médica pueden resultar ridículas y tal vez poco éticas. Las fases clave en la planificación de una investigación sobre lesiones deportivas comprenden:

La **definición de lesión**: especificación del tipo o tipos concretos de lesión que se considerarán el punto de partida del estudio. Por lo general, se entiende por lesión la que tiene suficiente gravedad como para requerir atención médica.

Las **pruebas diagnósticas** necesarias para el estudio deben evaluarse para que sean *fiabes* o *de valor predictivo* (con capacidad para detectar la afección). Esto depende de: (1) la *sensibilidad*, que se mide como la fracción de personas con tal afección que la prueba identifica como positivas, y (2) la *especificidad*, que se mide como la fracción de personas sin la afección que la prueba identifica como negativas. El valor predictivo debería ser casi del 100% (lo cual se logra cuando la sensibilidad y la especificidad se aproximan al 100%). El *coeficiente  $k$*  (kappa) determina la fiabilidad de los observadores (dos o más estudiosos que emplean la misma prueba obtienen el mismo resultado). El error intraobservador es una medida de la solidez del investigador durante múltiples pruebas.

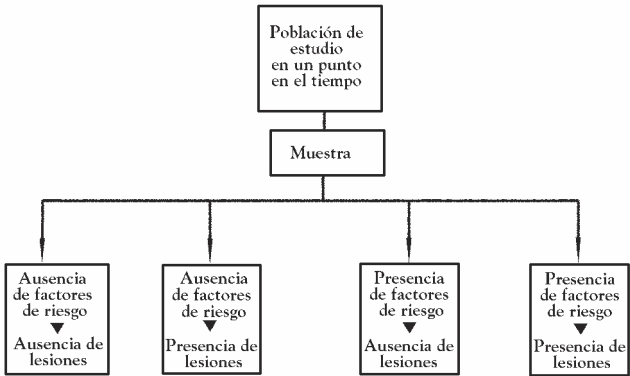


Fig. 2.3 Estructura de un estudio transversal.

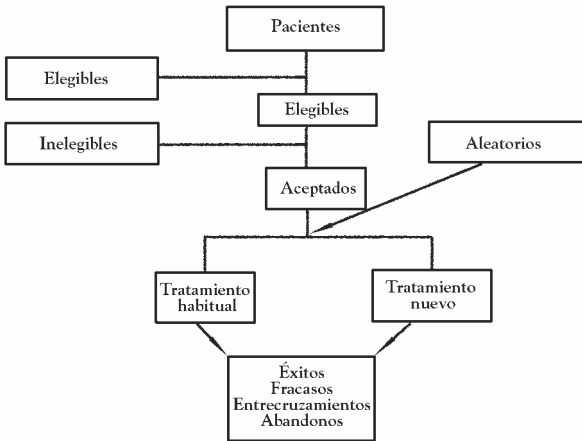


Fig. 2.4 Estudio clínico aleatorio.

La **historia de las lesiones** requiere un numerador (el número de lesiones) y un denominador (la población de riesgo, p. ej., el número de personas que esquía durante un período específico de tiempo). La población-tiempo es el número de participantes dividido por el tiempo de exposición a una lesión potencial (por lo general 1.000 jugadores/descensos). En el caso del esquí, la unidad es 1.000 esquiadores por día (1.000 personas que esquían durante un día). Estas unidades proporcionan una base para establecer comparaciones entre estudios y también entre deportes.

Los **controles** deben ser parecidos al grupo en estudio, para lo cual se emplean los mismos criterios de inclusión y exclusión (aparte de la lesión).

El **sesgo** es un error sistemático (por lo general inintencionado) que genera una imprecisión que debe reducirse al mínimo. Estos errores surgen por la forma de elección de los sujetos o los controles (*sesgo de selección*) o su medición (*sesgo de información*), o por la presencia de variables que llevan a confusión. Orígenes habituales son el *sesgo de la memoria motivada* (en los estudios de casos y controles surge de la evocación retrospectiva de los factores de riesgo), el *sesgo por el seguimiento* (en los estudios de cohorte en los que los jugadores abandonan el estudio difieren de aquellos en los que los jugadores permanecen) y el *sesgo por la historia* (donde los «controles de las historias» en períodos secuenciales no tienen en cuenta otros cambios).

Las **variables que llevan a confusión** son factores sistemáticos asociados con una variable del estudio (p. ej., un factor de riesgo) y el incidente de la lesión, de tal forma que nublan la verdadera relación entre la lesión y la variable del estudio. El elemento de confusión tal vez sea en sí otro factor de riesgo. Las características del modelo experimental pueden ayudar a mitigar las dificultades causadas por las variables que llevan a confusión. Por ejemplo, en los *ensayos estratificados*, los sujetos son divididos de acuerdo con una o más variables (como la edad, el sexo, fumador/no fumador), y los sujetos de estos grupos son asignados al azar para su control o tratamiento. Así se elimina el efecto de la variable de la formación de grupos (un elemento potencial de confusión).

El **consentimiento informado** de los pacientes que participan debe adecuarse a la naturaleza de la investigación antes de iniciar el estudio. Esto es importante sobre todo cuando se tiene planeado usar tratamientos alternativos. Cuando el estudio identifique a personas concretas o a grupos étnicos/culturales, sobre todo en publicaciones que tratan de los resultados, debe conseguirse la aprobación del proyecto por parte de los líderes de esa comunidad (por lo general bajo supervisión de comités de investigación/ética de la institución a la que pertenece el investi-

gador). Muchas revistas especializadas exigen hoy en día comprobantes documentales de esas aprobaciones antes de plantearse la publicación de los resultados de este tipo de estudios.

Los **estudios preliminares** (investigaciones preliminares a menor escala) suelen ser útiles o incluso esenciales. El inicio de un estudio definitivo por lo general exigirá la aprobación de una fuente de financiación con revisores externos de la competencia, así como la aprobación de un comité investigador/ético de la institución financiadora. En ambos casos se requerirá habitualmente la evaluación del potencial estadístico (ver más adelante) de la investigación propuesta. Tales cálculos exigen la estimación de la magnitud esperable y la varianza de las diferencias entre los grupos que se comparan, y de ahí la escala de la respuesta anticipada al tratamiento. Tal vez se necesite asimismo la evaluación preliminar de posibles factores de confusión. Los estudios preliminares son a menudo la única forma de aportar esta información cuando la investigación propuesta se adentra en un terreno inexplorado. Además, los estudios preliminares tal vez sean útiles para probar y justificar los criterios propuestos de inclusión y exclusión para los sujetos del estudio, así como para aportar pruebas de que las tasas de selección propuestas son realistas en relación con el marco temporal propuesto para la investigación.

**Potencial estadístico y cálculo del tamaño requerido para la muestra.** ¿Acaso la diferencia apreciada entre dos grupos comparados refleja una diferencia real entre ellos o es solamente un reflejo de los efectos casuales de las muestras? Las pruebas estadísticas permiten calcular la probabilidad ( $P$ ) de que una diferencia tan grande o mayor que la observada surja sólo de los efectos de las muestras aleatorias. Si los efectos de las muestras pocas veces son los causantes de las diferencias de la magnitud observada, podemos juzgar improbable que la diferencia se deba sólo a la casualidad y llegar a la conclusión de que hay implicados otros factores sistemáticos. Pero ¿cuándo considerar probable que las diferencias se deban a otros factores que la casualidad de los efectos del muestreo y llamarlas «estadísticamente significativas»? El punto donde establezcamos el umbral discriminatorio entre «significativo» y «no significativo» es totalmente arbitrario. Podemos establecer un *nivel de importancia* —marcado como  $\alpha$ — a cualquier valor  $P$  que consideremos apropiado para una situación concreta. No obstante, debido a su empleo habitual (hasta el punto de haberse vuelto convencional en los estudios biomédicos), el valor crítico umbral de  $P$  se ha fijado en 0,05 (es decir  $\alpha = 0,05$ ). En este umbral, si hay una posibilidad entre 20 o menos ( $\leq 5\%$  de probabilidad) de que los efectos del muestreo aleatorio sean los responsables de una diferencia al menos tan grande como la observada, consideraremos que dicha dife-



rencia es significativa, es decir, que es probable que tenga su origen en causas sistemáticas como los efectos del tratamiento. Por supuesto, según las circunstancias puede optarse por otros niveles de importancia, como  $\alpha = 0,02$  o  $0,01$ , si bien el criterio aplicable en toda investigación debe decidirse antes de iniciar el análisis.

Formalmente, el empleo de la probabilidad se basa en la comprobación de la validez de la *hipótesis nula* ( $H_0$ ), según la cual no hay diferencia entre las poblaciones de las cuales los grupos estudiados representan muestras aleatorias en relación con los atributos que se comparan (media, varianza, proporción, curva de supervivencia). Para cada hipótesis nula existe una *hipótesis alternativa* ( $H_1$ ); aquí las poblaciones representadas por las muestras del estudio son de hecho diferentes. En el contexto específico del análisis del factor de riesgo puede formularse una hipótesis nula para establecer que no existe asociación entre la variable dependiente (el factor de riesgo) y la variable independiente (la lesión).

Una vez que se ha formulado la hipótesis nula y se ha seleccionado una prueba estadística apropiada (tabla 2.1), se calcula  $P$  y se establece su importancia estadística según el valor de  $\alpha$ .

Los **errores estadísticos** son de dos tipos, llamados *errores de tipo I y de tipo II*, y se relacionan con la hipótesis nula como sigue:

<i>Hipótesis nula aceptada</i>	<i>Hipótesis nula rechazada</i>	
Verdadero	Correcto	Error tipo I
Falso	Error tipo II	Correcto

El error de tipo I surge si se rechaza la hipótesis nula (porque el valor calculado de  $P$  es menor que  $\alpha$ ), aunque ésta sea cierta. Un error de tipo I equivale al fallo cometido si se declara culpable a un acusado que es inocente. La probabilidad de cometer un error de tipo I corresponde al valor de  $\alpha$  determinado por el investigador. Cuanto menor sea el valor de  $\alpha$ , menor será el número de errores de tipo I, pero mayor la posibilidad de cometer fallos de tipo II. Los fallos de tipo II surgen cuando la hipótesis nula se acepta a pesar de que sea falsa (es decir, la hipótesis alternativa  $H_1$  es cierta). Un error de tipo II equivale a declarar inocente a un acusado que es culpable. La probabilidad ( $\beta$ ) de cometer un error de tipo II depende del tamaño de la diferencia especificada por la hipótesis alternativa ( $H_1$ ) y refleja una decisión por parte del investigador respecto a la diferencia mínima que considera de valor práctico o importancia clínica. Reducir simultáneamente las posibilidades de cometer errores de tipo I y II supone aumentar el tamaño de

la muestra. El que resulte factible dependerá de consideraciones prácticas (p. ej., las tasas de reclutamiento) y de consideraciones respecto al coste/beneficio.

**El potencial estadístico y el cálculo del tamaño de la muestra.** El *potencial* de una prueba estadística se define como  $(1-\beta)$ , donde beta es la probabilidad de cometer un error de tipo II (ver antes). El potencial estadístico es la probabilidad de hallar una diferencia significativa cuando la diferencia entre las poblaciones del muestreo es  $\delta$  (delta). Cuanto mayor sea el tamaño de la muestra, mayor será el potencial de la prueba. Los métodos para calcular el tamaño de la muestra (4,5) apropiados para estudios de distinta naturaleza aparecen en la mayoría de los programas estadísticos (ver más adelante). Debemos acordarnos de incluir un margen adecuado para posibles abandonos durante el estudio. Los estudios a largo plazo son particularmente susceptibles a la pérdida de sujetos por abandono y a índices de seguimiento malos (son pocos los que se han completado con éxito en el terreno de las lesiones deportivas).

**Intervalos de confianza.** En numerosas circunstancias, la decisión arbitraria sobre lo que es significativo o no se puede sustituir o complementar ventajosamente mediante la especificación de intervalos de confianza (IC, determinado en cualquier nivel, pero por lo general en el 95%) dentro de los cuales deben situarse los valores o diferencias de población calculados a partir de la(s) muestra(s) del estudio (5).

**Valores anómalos.** Una vez recogidos los datos, tal vez se aprecien valores ocasionales fuera del margen del *corpus* principal de los puntos de datos. Deben justificarse y no pueden descartarse arbitrariamente como erróneos sin estudiarlos. Algunos resultan ser errores de copia o instrumentales (p. ej., de calibración) o una patología sin diagnosticar, fallos en los criterios de exclusión, etc. Las excepciones residuales para las cuales no se halla ninguna explicación durante el estudio tal vez se muestren reveladoras en el futuro.

**¿Qué pruebas estadísticas deberían emplearse para el análisis?** Depende de los objetivos del estudio y de la naturaleza de los datos, de si se trata de mediciones de variables con distribuciones gaussianas (normales), el orden o los datos de puntuación, los datos binomios (dos resultados) o las curvas de supervivencia (tabla 2.1) (5, 6, 7). Para las investigaciones complejas o a gran escala, lo más prudente es contar con la colaboración de estadísticos profesionales durante la fase de planificación del proyecto. Tal vez sea demasiado tarde para sacar el máximo provecho a una investigación si este punto se pospone hasta después de la recogida de datos.

**Tabla 2.1** Selección de pruebas estadísticas apropiadas de acuerdo con el objetivo del estudio y el tipo de datos

Objetivo	<i>Tipo de datos que hay que analizar</i>			
	<i>Mediciones de variable continua (distribución gaussiana)</i>	<i>Orden, escalas de puntuación o mediciones de variable (distribución no gaussiana)</i>	<i>Categorización binomial (2 resultados alternativos)</i>	<i>Duración de la supervivencia</i>
Descripción del grupo de estudio	Media, desviación estándar	Mediana, intervalo intercuartil	Frecuencia, proporción	Curva de supervivencia de Kaplan-Meier
Comparación del grupo de estudio y el valor de referencia	Prueba de la t	Wilcoxon	Prueba del chi cuadrado binomial	
Comparación de 2 grupos, pacientes no apareados	Prueba de la t no apareada	Mann-Whitney	Prueba exacta de Fisher, prueba del chi cuadrado McNemar	Prueba del orden logarítmico, Mantel-Haenszel
Comparación de 2 grupos, pacientes apareados	Prueba de la t apareada	Wilcoxon		MRP* condicional
Comparación de $\geq 3$ grupos, pacientes no comparables	Análisis de la varianza de una sola cola (ANOVA)	Kruskal-Wallis	Prueba de chi cuadrado	MRP* de Cox
Comparación de $\geq 3$ grupos, pacientes comparables	ANOVA con mediciones repetidas	Friedman	Cochrane Q	MRP* condicional
Medir la asociación entre 2 variables	Correlación de Pearson	Correlación de Spearman	Coefficientes de contingencia	
Predcir el valor de 1 variable a partir de otra	Regresiones lineales y no lineales simples	Regresión no paramétrica	Regresión logística simple	MRP* de Cox
Predcir el valor de 1 variable a partir de $\geq$ otras 2	Regresiones lineales y no lineales múltiples		Regresión logística múltiple	MRP* de Cox

\* MRP, modelo de regresión proporcional.

Extraído de Motulsky, 1995, *Intuitive biostatistics*, OUP.

La ejecución del análisis de los datos suele requerir el empleo de un programa informático. Entre los programas profesionales más usados para ordenadores personales destacan:

<i>Programa</i>	<i>Empresa</i>
SYSTAT V	Systat Inc, Evanston, IL, EE.UU.
STATISTICA	StatSoft Inc.
SPSS/PC+	SPSS Inc, Chicago, IL, EE.UU.
SAS	SAS Institute Inc, Cary, NC, EE.UU.
MINITAB	Minitab Inc, State College, PA, EE.UU.
STATGRAPHICS Plus	STSC International Ltd., Windsor, Berks, Reino Unido

Rigurosos pero de menor capacidad (y más baratos), aunque adecuados para proyectos de menor escala:

<i>Programa</i>	<i>Empresa</i>
INSTAT y PRISM	GraphPad Software Inc, San Diego, CA, EE.UU.
STATVIEW	Abacus Concepts Inc

¿Qué conclusiones pueden extraerse del estudio? Si el proyecto de investigación está bien planificado, con objetivos formulados con claridad y basados en hipótesis bien establecidas, el análisis proporcionará la base para obtener resultados estadísticos (matemáticos). Sin embargo, la importancia estadística *no* se traduce necesariamente en importancia clínica (un efecto observado en el mundo real). Algunos resultados estadísticos carecen de valor médico y a veces la estadística no detecta ninguna relación importante en una serie de datos (casualidad, potencial estadístico demasiado bajo).

#### **En resumen:**

- La investigación se conformará dependiendo de la formulación de una o más hipótesis verificables.
- Se calculará el tamaño de la muestra; contemplaremos la posibilidad de que haya abandonos; se comprobará que las tasas de reclutamiento propuestas sean realistas respecto al conjunto de voluntarios o pacientes disponibles.
- Se obtendrá la aprobación ética y el consentimiento informado de los grupos o personas implicados.

- Se elegirá a los voluntarios o pacientes; se aplicarán con rigurosidad los criterios de inclusión y exclusión.
- Se recogerá información fiable.
- Se vigilarán y evitarán los sesgos en el estudio.
- Se eliminarán o controlarán las variables que lleven a confusión.
- Se pondrán en práctica buenos métodos de gestión durante todas las fases del estudio.
- Se evaluarán los datos (examinaremos los valores anómalos, se comprobará que no halla fallos en el reclutamiento, o los criterios a ciegas).
- Se elegirán herramientas estadísticas apropiadas en relación con el tipo de datos y los objetivos del estudio.
- Se sacarán conclusiones con cautela, recalando más su importancia médica que matemática.

## EJEMPLO: TENDENCIAS DE LAS LESIONES DE ESQUÍ EN AUSTRALIA

Las lesiones del esquí alpino son aptas para someterlas a un estudio epidemiológico; el gran número de lesiones que se producen en un mismo lugar durante un período de tiempo corto permite recoger muchos datos con rapidez. Las tendencias en el tipo e índice de lesiones de esquí en Australia se establecieron mediante la revisión de 22.261 lesiones a lo largo de 17 años (8).

<i>Tipo de estudio</i>	Observación, serie asistencial, retrospectivo.
<i>Definición de lesión</i>	Lesiones que requirieron atención médica.
<i>Tasa de lesiones</i>	3,22 lesiones por 1.000 días y esquiador (1988).
<i>Riesgo de lesionarse</i>	No es relevante aquí.
<i>Tamaño de la muestra</i>	Todas las lesiones cumplieron los criterios de aceptación durante la duración del estudio.
<i>Análisis</i>	Programa informático de estadística empleado para generar una estadística descriptiva y para la caracterización de los cambios del patrón y las tasas de lesiones durante el período de estudio. Se empleó una estadística F para el análisis general del índice de lesiones, puesto que estos datos mostraban una distribución no gaussiana. Las clases de lesiones (parte superior del cuerpo, rodilla, fractura de tibia, fractura de tobillo, desgarros) se examinaron mediante el análisis de la contingencia. El umbral de gravedad se estableció en $\alpha = 0,5$ . Estadísticamente se apreciaron sesgos significativos en 4 de los 6 tipos de lesiones.

### Conclusiones

Se presentaron datos sobre los índices y tipos de lesiones. Se hicieron recomendaciones para la protección de la parte superior del cuerpo, para mejorar la seguridad de los pulgares y sobre la función de los vendajes, la organización de las pendientes y la enseñanza de técnicas de esquí.

## REPASO DE LAS TASAS DE LESIONES DEPORTIVAS

No hay duda de que el número de lesiones deportivas va en aumento y de que cada vez se ven con más frecuencia en las salas de urgencias de todo el mundo. En Suecia (donde se elaboran amplios estudios estadísticos sobre lesiones mediante un registro nacional), la proporción de pacientes que acudieron con traumatismos deportivos aumentó del 1,4% de todas las lesiones en 1955 al 10% en 1998 (9). El número de participantes ha pasado del 25% al 30% de la población en la mayoría de los países occidentales (más de 100 millones en Norteamérica).

Por lo general, las causas de las lesiones pueden agruparse según *factores personales* (edad, sexo, experiencia; esta última con frecuencia no es uno de los factores principales), *factores deportivos* (los deportes de contacto, de gran velocidad, en instalaciones cerradas, y las actividades con un índice alto de saltos son los más peligrosos) y *factores ambientales* (por lo general el buen tiempo, porque aumenta la exposición) (10).

Los riesgos relativos de lesionarse en los distintos deportes están razonablemente bien documentados. Los datos de las compañías de seguros de Suecia (la encuesta de la compañía Folksam, que cubrió 27.000 lesiones desde 1976 hasta 1983) (11), puso en evidencia que el hockey sobre hielo presentaba la mayor tasa de lesiones y el baloncesto la menor, siendo muchas de ellas leves. La organización suiza Jóvenes y Deporte (12) acoge anualmente 350.000 jóvenes: el hockey sobre hielo, el balonmano y el fútbol presentan la tasa de lesiones más alta, y el atletismo y la gimnasia, la más baja (tabla 2.2). Las mujeres en general presentaron mayor riesgo de lesionarse. Los estudios de series amplias de lesiones revelan que en su mayoría son leves (el 65% son contusiones o esguinces y contusiones) y la incidencia global de las lesiones es baja (0,8%) (13). El punto anatómico que más se lesiona son las extremidades inferiores (pie y tobillo) (14).

MacLeod ha revisado las lesiones del fútbol americano y el rugby. De éstas, el 30% afectaron el rostro y el cuello; el 20-35% fueron graves (requirieron 2 semanas de inactividad deportiva); un 5-22% fueron con-

**Tabla 2.2** Incidencia relativa de lesiones en distintos deportes

<i>Deporte</i>	<i>N.º de lesiones</i>	<i>%</i>	<i>N.º de particip.</i>	<i>Horas de exposición</i>	<i>Tasas de incidencia</i>	<i>95% IC de TI*</i>
Hockey hielo	1.570	12,1	29.911	1.824.535	8,6	8,2/9,0
Balonmano	1.052	8,1	30.876	1.452.907	7,2	6,8/7,7
Fútbol	7.204	55,8	192.690	10.973.085	6,6	6,5/6,8
Lucha libre	105	0,8	4.927	167.085	6,3	5,1/7,5
Senderismo	821	6,3	76.149	2.308.797	3,6	3,3/3,8
Baloncesto	243	1,9	15.094	693.952	3,5	3,1/3,9
Voleibol	152	1,2	13.739	500.631	3,0	2,6/3,5
Esquí alpino	502	3,9	58.960	1.667.207	3,0	2,8/3,3
Alpinismo	126	1,0	21.398	434.133	2,9	2,4/3,4
Judo	102	0,8	17.837	442.361	2,3	1,9/2,8
Entr. físico	296	2,3	57.068	1.726.600	1,7	1,5/1,9
Atletismo	268	2,1	43.448	1.646.962	1,6	1,4/1,8
Gimnasia aparatos	90	0,7	12.441	602.524	1,5	1,2/1,8
Otros deportes	425	3,3	114.836	3.986.578	1,1	1,0/1,2
Total	13.016	100,3	689.374	28.427.357	4,6	4,5/4,7

\* IC, intervalo de confianza; TI, tasas de incidencia.

Extraído de M de Loes, 1995, *International Journal of Sports Medicine*, 16 135.

**Tabla 2.3** Fracturas de columna y déficits neurológicos relacionados con deportes

<i>Deporte/recreación</i>	<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>%</i>	<i>% con deficiencias neurológicas para deportes concretos</i>	
			<i>Frecuencia absoluta</i>	<i>%</i>
Submarinismo	34	25	24	71
Motonieve	16	12	7	44
Equitación	16	12	4	25
Paracaidismo/p. acrobático	14	10	3	21
Vehículos todo terreno	12	9	4	33
Trineo	11	8	1	10
Bicicleta	4	4	1	25
Rugby	4	4	1	25
Hockey hielo	3	2	1	33
Esquí alpino	3	2	1	33
Surfing	3	2	1	33
Fútbol	2	1	0	0
Montañismo	2	1	1	50
Otros	10	8	4	40
Total	134	100	53	?

Reproducido con autorización de *Oxford textbook of sports medicine*, OVP, 1994.

mociones (sin establecer el grado, mayores entre los escolares); las lesiones catastróficas (tetraplejía) se produjeron esporádicamente (la incidencia real se desconoce) (15). Las lesiones en el fútbol americano también se han estudiado con detalle (16). Un 50% de todos los jugadores de la National Football League (NFL) se lesionan cada año; el 5% de las lesiones implican una conmoción.

La **gravedad de la lesión** es más importante que la **frecuencia** respecto a discapacidades permanentes, lesiones de columna o defunciones. Sherry llegó a la conclusión de que los que más riesgo corrían de sufrir una lesión grave esquiando eran los hombres, los niños (<14 años) y los esquiadores expertos; las causas más frecuentes son colisiones, pendientes escarpadas, las altas velocidades, nieve profunda o medio derretida, uso de esquís largos, ausencia de casco o fijaciones automáticas. Las lesiones graves (<5%) fueron aquellas que pusieron en peligro una extremidad o la vida del esquiador, requirieron asistencia hospitalaria y causaron morbilidad a largo plazo (17).

El estudio sueco de Folksam (11) aportó que un 2,5% de las discapacidades permanentes se produjeron en el fútbol, sobre todo en accidentes por vehículo de motor (AVM) en los viajes de ida o vuelta de los partidos, o las lesiones de rodilla (se apreció una descripción exagerada de casos).

Los riesgos relativos de las lesiones de columna se exponen en la tabla 2.3. El submarinismo muestra la mayor incidencia, mientras que el esquí alpino (incluyendo las maniobras aéreas de especialista) sorprende por su baja incidencia (ver capítulo 7). La incidencia de lesiones medulares en la Rugby Union de Nueva Gales del Sur (Australia) es un 0,53 por 10.000 participantes registrados y año (un 0,18 en la Rugby League) (18).

Los **cambios de la reglamentación ayudan**. Se produjo una reducción espectacular del número de lesiones de columna cervical letales en el fútbol americano entre 1975 y 1984 tras prohibirse en 1976 establecer contacto con el casco/la rejilla facial (19). La posibilidad de que haya muertes en el deporte es importante. El esquí alpino, por ejemplo, presenta 0,87 muertos por 1 millón de días y esquiador (cifra subdividida en traumatismos 0,24; cardiovascular, 0,45; ambiental/hipotermia 0,18) (20). Otros deportes presentan una mortalidad significativamente alta (p. ej., los deportes acuáticos, 2,8; deportes con armas de fuego, 1,3; *football*,<sup>1</sup> 2,0/100.000, respectivamente) (21). Hay más posibilida-

1. N. del T. La palabra *football* es genérica en inglés y engloba varios deportes de pelota como el rugby, el fútbol americano, el fútbol australiano y el fútbol canadiense, razón por la cual no la traduzco por fútbol.



des de morir por un accidente de coche en el viaje de ida o vuelta de una prueba deportiva que en la práctica (en una temporada de esquí en la región de Perisher, Australia, se produjeron 12 muertes en carretera, cuando durante los 32 años anteriores sólo hubo 29 fallecimientos practicando el esquí).

Se ha calculado que el coste de las lesiones deportivas en Suecia asciende a una media de 330 dólares americanos por caso cuando reciben tratamiento en urgencias, y de 4.178 dólares cuando el paciente es ingresado. Repárese en que el coste social del tratamiento de la osteoporosis en ese mismo período fue 100 veces mayor que el invertido en lesiones deportivas.

## Bibliografía

- (1) M Schootman y cols. 1994. Statistics in sports injury research. En JC DeLee D Drez (dir.) *Orthopaedic sports medicine* págs. 160-83. Saunders, Philadelphia.
- (2) J Ryan, A Pearl. 1994. Epidemiological concepts in sports medicine. A brief review. *Update in Sports Medicine* AAOS, 3-16.
- (3) RL Lieber. 1994. Experimental design and statistical analysis. En SR Simon (dir.) *Orthopaedic basic science*, págs. 626-59. AAOS, IL.
- (4) DG Altman. 1991. *Practical statistics for medical research*. Chapman & Hall, Londres.
- (5) H Motulsky. 1995. *Intuitive biostatistics*. OUP.
- (6) HA Kahn, CT Sempos. 1989. *Statistical methods in epidemiology*. OUP, Nueva York.
- (7) WL Hays. 1988. *Statistics*. 4.ª ed. Harcourt Brace Jovanovich, Orlando, FL.
- (8) E Sherry, L Fenelon. 1991. Trends in skiing injury type and rates in Australia *MJA*, 155, 513-15.
- (9) E Ericksson. 1994. An introduction and brief review. *Oxford textbook of sports medicine*, págs. 341-2. OUP.
- (10) FJG Backx y cols. 1991. Injuries in high-risk persons and high risk sports. *Am J Sports Med* 19, 124-30.
- (11) *Folksam sports injuries, 1976-83*. A report from Folksam, Estocolmo, 1985.
- (12) M de Loes. 1995. Epidemiology of sports injuries in the Swiss organization 'Youth and Sports', 1987-1989. *Int J Sports Med* 16, 134; 135.
- (13) ER Larkowski y cols. 1995. Medical coverage for multievent sports competition. *Mayo Clin Proc* 70, 549-55.
- (14) EM Tenvergert y cols. 1992. *J Sp Med Phys Fitness* 32, 214-20.
- (15) DAD MacLeod. 1993. En GR McLatchie, CME Lennox (dir.). *The Soft tissues. Trauma and sports*, págs. 372-81. Butterworth, Guildford, Reino Unido.
- (16) KN Waninger, JA Lombardo. 1993. En MB Mellion (dir.) *Sports Medicine Secrets*, pág. 343. Hanley & Belfus, Philadelphia.
- (17) E Sherry. 1986. Factors determining the severity of skiing trauma. MPH tesis, Univ Sydney.

- (18) SF Wilson y cols. 1996. Spinal cord injuries have fallen in Rugby Union players in NSW. *BMJ* 313,1550.
- (19) JS Torg, B Sennet. 1987. *Clinics in Sports Medicine* 6, 61-72.
- (20) E Sherry, L Clout. 1988. Death from skiing in Australia. *MJA* 149, 615-18.
- (21) JE Sheahy. 1983. Death in downhill snow skiing. *Ski Trauma and safety*, págs. 349-57. ASTM, Philadelphia.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 3

## Ciencia básica de la medicina deportiva

DIANA E. THOMAS, JANE A. GORMAN,  
JOHN ROONEY, SIMON HUTABARAT

<b>1ª Sección. Metabolismo del ejercicio .....</b>	<b>63</b>
Introducción.....	63
Respuesta cardiovascular al ejercicio.....	64
Respuesta pulmonar al ejercicio .....	64
Cuantificación de la capacidad de ejercicio .....	64
Músculos esqueléticos.....	65
Sistemas de provisión de energía durante el ejercicio.....	66
Sustratos energéticos para el ejercicio .....	68
Regulación de la energía durante el ejercicio .....	70
Regulación de la temperatura corporal .....	72
Entrenamiento .....	72
Fatiga.....	73
Ciencia del ejercicio .....	74
<b>2ª Sección. La armazón del cuerpo.....</b>	<b>77</b>
Huesos .....	77
Articulaciones .....	84
Músculo esquelético .....	87
Nervios .....	89
Tendones .....	90
Ligamentos.....	91

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# Metabolismo del ejercicio

DIANA E. THOMAS

## INTRODUCCIÓN

Los conocimientos sobre la bioquímica y la fisiología del ejercicio son esenciales para interpretar las complejas reacciones que se desencadenan durante el esfuerzo físico. Estos conocimientos pueden aplicarse no sólo para mejorar el rendimiento de los deportistas, sino también para supervisar la salud de quienes hacen deporte y mitigar algunas enfermedades. El ejercicio tiene efectos metabólicos beneficiosos y relevantes en muchas áreas de la medicina como la diabetes, la prevención de la aterosclerosis y la obesidad, y para el tratamiento del estrés. El ejercicio practicado con regularidad reduce la frecuencia cardíaca en reposo, la tensión arterial, las necesidades insulínicas de los diabéticos, las LDL (lipoproteínas de baja densidad) y los triglicéridos, al tiempo que aumenta las HDL (lipoproteínas de alta densidad) y la masa corporal magra. Con el ejercicio adecuado, la capacidad cardiovascular mejora globalmente y se reduce el riesgo cardiovascular. En el caso de algunas enfermedades, la fatiga aparece después de un esfuerzo leve (p. ej., insuficiencia venosa periférica). A partir de información basada en el metabolismo del ejercicio y en la fatiga subsiguiente, se puede iniciar una valoración y tratamiento mediante estrategias tales como programas de entrenamiento y nutrición adaptados.

Por lo general, la reproducción genética, la capacidad de adaptación y el metabolismo mantienen al ser humano. Se camina (si uno es inteligente, esto es mejor que correr) para matar una presa en la selva con una lanza —y en la sala de juntas con una pluma—, se acarrea hasta casa y luego se escribe una carta a mamá (documento histórico = civilización) para contárselo. Hay 65 billones de células en el cuerpo, de las cuales en torno al 50% son miocitos que necesitan recibir nutrientes y eliminar los productos de desecho (la demanda aumenta con el ejercicio). Son los sistemas cardiovascular y pulmonar los que cubren estas necesidades.

## RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO<sup>1</sup>

Durante el ejercicio aumenta el gasto cardíaco, lo cual permite al sistema cardiovascular incrementar el transporte de oxígeno a los músculos en acción, eliminar el calor metabólico transfiriéndolo a la superficie de la piel donde se evapora y mantener la tensión arterial para irrigar el encéfalo.

La capacidad de ejercicio máxima se determina mediante el aumento de la distribución de oxígeno generado por el incremento del volumen sistólico (VS) y, por tanto, del gasto cardíaco ( $GC = VS \times FC$ ), por la vasodilatación y en menor medida por el aumento del volumen mitocondrial. Esta capacidad disminuye con la edad por FC máx. y VS, si bien el ejercicio sirve para mantenerla (ver capítulo 4 págs. 93-160).

## RESPUESTA PULMONAR AL EJERCICIO

Durante el ejercicio, la ventilación pulmonar también aumenta para incrementar la distribución de oxígeno a los músculos en acción, así como eliminar el dióxido de carbono generado por el metabolismo oxidativo. El ejercicio mejora la eficacia de los músculos respiratorios y aumenta la capacidad total de los pulmones al reducir el volumen residual. La capacidad vital aumenta y los deportistas de elite poseen una capacidad vital enorme. También se incrementa el volumen minuto máximo mediante el entrenamiento deportivo; los deportistas de fondo procesan grandes volúmenes de aire en competición (desde 6 l/min en reposo hasta 120 l/min durante el ejercicio) (1).

De hecho, la capacidad pulmonar de los deportistas determina el potencial metabólico total y decide en muchos casos quién será campeón (es decir, los que posean la mayor «capacidad vital»).

## CUANTIFICACIÓN DE LA CAPACIDAD DE EJERCICIO

La capacidad de ejercicio puede medirse de distintos modos. Como medición general de la condición física, el indicador más útil es la medida de la capacidad aerobia.

1. La capacidad anaerobia se cuantifica con el test de Wingate, donde el voluntario para el estudio pedalea al máximo durante 30 segun-

1. E Sherry. 1997. Basic sports medicine science. En E Sherry, D Bokor (dir.) *Sports medicine Problems and practical management*, págs. 19-20, GMM, Londres.

dos en un cicloergómetro calibrado con una masa corporal de 75 kg. La producción de potencia máxima y el tiempo que se tarda en conseguirla, el ritmo al cual aparece la fatiga y la producción de potencia media durante un período pueden entonces calcularse.

2. La capacidad aerobia se cuantifica midiendo el consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  máx.) y la frecuencia máxima de utilización del oxígeno. Es el GC ( $FC \times VS$ )  $\times O_{2a-v}$  (la diferencia de oxígeno arteriovenosa), que está determinado genéticamente. Comprende la capacidad de los sistemas cardiovascular y respiratorio para suministrar oxígeno a los músculos, así como el potencial de los músculos para utilizarlo. El  $\dot{V}O_2$  máx. se evalúa mediante la intensidad del ejercicio sobre un cicloergómetro, la cual aumenta gradualmente según un protocolo hasta alcanzar el consumo máximo de oxígeno. Como las frecuencias cardíacas (FC) aumentan en correlación directa, se puede determinar aproximadamente el  $\dot{V}O_2$  máx. monitorizando la frecuencia cardíaca, para luego convertirla a los valores de  $\dot{V}O_2$  máx. relativo  $\times \dot{V}O_2$  máx., que para las personas sedentarias es de 30 ml/kg/min, mientras que para los deportistas entrenados alcanza hasta 85 ml/kg/min (2). El  $\dot{V}O_2$  máx. puede aumentar en torno al 5% en personas en forma, y hasta un 25% en personas desentrenadas durante un período de 8-12 semanas.

## MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

Hasta un 45% de la masa corporal total puede estar constituida por músculos esqueléticos, que se componen de fibras musculares, clasificadas como de tipo I y contracción lenta (CL) o de tipo II y contracción rápida (CR, que se subdividen en CRa y CRb). Hay diferencias bien definidas entre las fibras de tipo II, razón por la cual las fibras de CR se han dividido en fibras de CRa (potencial oxidativo relativamente mayor) y CRb (potencial glucolítico relativamente mayor), componiendo al menos tres categorías de fibras musculares discernibles. Aunque los tipos de fibra muscular están sobre todo determinados genéticamente, parece ser que es posible introducir pequeños cambios, para lo cual se ha demostrado que el entrenamiento altera la naturaleza de algunas fibras (3). Las fibras de tipo I presentan tiempos de contracción lentos, muestran una coloración roja, tienen un elevado potencial para el metabolismo oxidativo, poseen más triglicéridos y mitocondrias, y su acción se recluta más en las actividades de resistencia. Son las primeras que se atrofian por la falta de uso (están más vascularizadas, de apariencia roja). Las fibras de tipo II son blancas, poseen mayor capacidad glu-



colítica y se emplean más para esprintar (4) y para actividades motrices finas. De ahí que los deportistas de fondo de elite tiendan a tener mayoría de fibras de tipo I, mientras que los esprinters y halterófilos suelen mostrar porcentajes más altos de fibras de tipo II. Las características de las fibras musculares aparecen en la tabla 3.1.

**Tabla 3.1** Comparación entre los tipos de fibras musculares

	<i>Contracción lenta</i>	<i>CRA</i>	<i>Contracción rápida CRb</i>
Tiempo de contracción	Lento	Rápido	Rápido
Color	Rojo	Rosado	Blanco
Irrigación	Buena	Media	Baja
Contenido de mitocondrias	Alto	Medio	Bajo
Potencial oxidativo	Alto	Medio	Bajo
Potencial glucolítico	Bajo	Medio	Alto

## SISTEMAS DE PROVISIÓN DE ENERGÍA DURANTE EL EJERCICIO

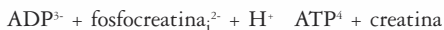
Hay varios sistemas corporales para cubrir el aumento de suministro energético de ATP empleando las reservas celulares de fosfocreatina (CP). Sin embargo, estos procesos sólo se mantienen los primeros segundos de ejercicio. Para mantener un ejercicio prolongado y agotador, el origen de la energía tiene que ser aerobio.

### Energía instantánea: el ATP y la fosfocreatina

El ATP es el compuesto que suministra energía a los músculos en acción, pero, como no puede llegar a los miocitos, debe ser resintetizado en su interior.



Si bien un corredor de maratón consume unos 75 kg de ATP durante una carrera, sólo unos 100 g de ATP se acumulan en los miocitos; para suministrar la energía necesaria para el ejercicio, el ATP debe resintetizarse continuamente a partir de ADP (adenosindifosfato) dentro de cada célula (1).



La energía procedente de las pequeñas cantidades de fosfocreatina que ya están presentes en la célula puede iniciar esta rápida síntesis anaerobia de ATP durante unos pocos segundos. Si el ejercicio se prolonga, es el metabolismo el que debe generar la energía para la fosforilación a partir de los hidratos de carbono, las grasas y, en menor medida, las proteínas que se hayan ingerido.

### Energía a corto plazo: glucólisis

La glucólisis proporciona, anaerobiamente, una fuente de energía rápida para la resíntesis de los fosfatos hiperenergéticos necesarios con que proseguir el ejercicio tras los primeros segundos. Los hidratos de carbono (CHO) son especialmente importantes para el metabolismo del ejercicio, ya que son el único aporte energético utilizable anaerobiamente para generar ATP. De ahí que el glucógeno almacenado y la glucosa plasmática sean las principales fuentes de energía durante los minutos iniciales del ejercicio cuando el suministro de energía es limitado (5). El proceso de *glucólisis anaerobia* se resume como sigue:



Se obtiene más energía mediante la conversión en el hígado del lactato en glucosa, que vuelve a los músculos para transformarse en glucógeno (ciclo de Cori). *Metabolismo anaerobio*:



Como metabolismo anaerobio, sólo resintetiza 2ATP por mol de CHO. Sin embargo, el ejercicio agotador que supera los 2-3 minutos requiere una energía suministrada con mayor eficacia, lo cual se consigue con la intervención del metabolismo aerobio.

### Energía a largo plazo: metabolismo aerobio

Cuando se realiza un ejercicio agotador y prolongado, la energía para la regeneración del ATP debe aportarse anaerobiamente durante la oxidación del glucógeno y los triglicéridos (energía intramuscular), y de la glucosa y los ácidos grasos libres (sustancias del plasma). En esta segunda fase de la degradación de los CHO, el piruvato se convierte en acetilcoenzima A (CoA), que luego se metaboliza en el ciclo del ácido tricarbóxico (TCA). Los iones hidrógeno liberados se oxidan a través de la cadena respiratoria y la energía generada se emplea para la fosforilación. A partir de la metabolización de 1 mol de CHO, se forma una red

de 36 moléculas de ATP, de las cuales en torno a un tercio se conservan en los enlaces de ATP y dos tercios se disipan en forma de calor (5).

*Metabolismo aerobio:*

1 molécula de CHO 36 ATP

## SUSTRATOS ENERGÉTICOS PARA EL EJERCICIO

El aporte energético principal para el ejercicio son los hidratos de carbono (CHO: glucógeno muscular, glucógeno hepático y la glucosa contenida en la sangre) y los ácidos grasos libres (AGL). Aunque en teoría el cuerpo puede acumular reservas de AGL en grandes cantidades, sólo acumula unos 500 g de CHO, la energía esencial para un ejercicio agotador, de los cuales unos 350-400 g son glucógeno muscular, 90-100 g son glucógeno hepático y 15-20 g son glucosa de la sangre (6). Estas reservas de energía, si se emplearan individualmente, aportarían energía para el ejercicio durante distintos períodos de tiempo. Si se pudiera consumir exclusivamente un aporte energético, un maratoniano podría correr más de 4.000 min quemando ácidos grasos libres, pero sólo 71 min con glucógeno muscular, 18 min con glucógeno hepático y 4 min con la glucosa de la sangre (7). Sin embargo, como esto no ocurre, se emplea una combinación de aportes energéticos según el tipo de ejercicio. Las investigaciones se han centrado en el aumento del suministro de CHO, puesto que es la energía que impone un límite. Estas reservas de CHO se incrementan mediante estrategias nutricionales durante los días previos al ejercicio a fin de aumentar las reservas de glucógeno, o bien mediante la ingesta de bebidas o alimentos antes o durante el ejercicio para aumentar el suministro de glucosa sanguínea.

### Glucógeno muscular

Es la forma en que se almacena la glucosa en los músculos; es un aporte energético esencial para el ejercicio, pero sólo se emplea como fuente energética de los músculos cuando se acumula, ya que éstos carecen de glucosa 6-fosfatasa, una enzima esencial para el transporte de glucosa por las membranas (6). El ritmo de utilización del glucagón durante un ejercicio prolongado depende de la intensidad y duración del ejercicio; un ejercicio intenso hasta provocar fatiga puede agotar las reservas de glucógeno de los músculos (8). Las técnicas modificadas de sobrecarga de CHO incrementan las reservas hasta unos 500 g en condiciones extremas, y algunos deportistas de elite son capaces de acumular aún más (9).

## Glucógeno hepático y gluconeogénesis

En un estado de inactividad, el hígado constituye otro de los puntos anatómicos donde se almacena de forma limitada el glucógeno, el cual deriva de los CHO procedentes de alimentos ingeridos. Tras una noche de ayuno, estas reservas decrecen hasta unos 75-90 g. Los CHO de alimentos ingeridos pueden incrementar estas reservas hepáticas de glucógeno durante la fase de absorción tras una comida, cuando la glucosa de la dieta se libera en el torrente circulatorio y es absorbida por el hígado y los músculos. La postabsortividad (3-6 horas después de comer) la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas son las únicas fuentes de glucosa para ciertos órganos esenciales como el encéfalo. El glucógeno hepático se emplea a un ritmo de 0,1 g/min y suministra en torno al 75% de la glucosa (10).

Sin embargo, cuando se inicia el ejercicio y aumenta mucho el consumo de glucosa en los músculos en acción, la glucogenólisis hepática se incrementa con rapidez para suministrar glucosa y mantener los niveles de glucosa en la sangre; se movilizan 18-20 g de glucógeno hepático durante los primeros 40 min (11). Mientras se emplea el suministro de glucógeno hepático, se incrementa la gluconeogénesis hepática, que continúa reponiendo la glucosa en la sangre a un ritmo similar al de la utilización por los músculos activos. Durante el ejercicio, el aumento de la producción de glucosa hepática y la contribución relativa de la glucogenólisis o la gluconeogénesis dependen de la intensidad y duración del ejercicio (12).

## Glucosa de la sangre

En un estado de inactividad, la glucosa de la sangre es sólo una fuente menor de energía para el metabolismo oxidativo de los músculos, y son la glucosa plasmática y las concentraciones de insulina las que controlan el consumo de glucosa por los músculos. El transporte de la glucosa por las membranas celulares es un paso que limita en cierta medida el ritmo de utilización, así como un punto importante de la regulación metabólica de los músculos. A medida que aumenta la concentración de glucosa en el plasma, el ritmo de entrada de la glucosa en los músculos se aproxima al máximo (13). Una vez dentro de la célula, la glucosa se metaboliza mediante oxidación, glucólisis, el ciclo del ácido tricarbóxico y la fosforilación oxidativa para producir ATP, o por medios no oxidativos, con los que se forma glucógeno o lactato (7).

Durante un ejercicio agotador (>60% de  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ ), a medida que se agotan las reservas de glucógeno muscular, hay un aumento gradual del consumo de glucosa por los músculos para reducir al mínimo la oxida-

ción de CHO, llegando al máximo a los 90-120 min; tras 40 min de ejercicio agotador, la glucosa de la sangre aporta en torno a un tercio de la energía. Por tanto, los CHO ingeridos antes o durante el ejercicio pueden proporcionar una fuente importante de glucosa alimentaria que se empleará como energía. Se han estudiado los alimentos con CHO de distinto índice glucémico y consumidos antes del ejercicio, así como las bebidas que contienen CHO (14, 15). Se produce un aumento del consumo de glucosa muscular después de tomar glucosa antes del ejercicio, debido a que el repentino aumento de la concentración de glucosa en la sangre estimula la insulina, que libra a la sangre del exceso de glucosa (16). Se descubrió que se metabolizaba durante el ejercicio un gran porcentaje de la glucosa ingerida unos 15 min antes o durante un ejercicio agotador por personas con las reservas de glucógeno agotadas (17). La glucosa también llega a la sangre mediante la ingesta de bebidas con CHO durante el ejercicio, y se ha demostrado que los CHO ingeridos durante el ejercicio al 50-70% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  suministran hasta dos tercios de la glucosa sanguínea (18, 19).

### Ácidos grasos libres

Durante el ejercicio, el consumo muscular de AGL es proporcional a la concentración de AGL en la sangre. A medida que prosigue el ejercicio se agotan las reservas de glucógeno. Los AGL siguen suministrando un mayor porcentaje de la energía y, durante un ejercicio prolongado, los AGL aportan casi el 80% de la energía total (20). A medida que disminuyen los niveles de insulina y glucosa en la sangre, aumenta la concentración de glucagón en el plasma, lo cual reduce el metabolismo de los CHO y estimula la liberación de AGL. Sin embargo, aunque hay un enorme suministro de energía potencial de los lípidos almacenados, la energía de los CHO sigue siendo esencial para mantener un ejercicio agotador y, cuando se agotan los CHO, los AGL son incapaces de mantener dicho ejercicio a un nivel equivalente.

## REGULACIÓN DE LA ENERGÍA DURANTE EL EJERCICIO

La mezcla del aporte energético durante el ejercicio depende de su intensidad y duración, y de la disponibilidad de sustancias, así como del estado nutricional y el grado de entrenamiento (21, 22). Si bien los CHO son esenciales para el ejercicio, la proporción de la mezcla de aportes energéticos varía. En reposo o durante la práctica de unos niveles leves de ejercicio (30% del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ), los CHO contribuyen sólo con

en torno al 25% de la energía, mientras que son los AGL los que aportan el mayor porcentaje (23). A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, se incrementa el porcentaje indispensable de CHO en la mezcla (6). Con niveles de ejercicio moderados (50% del  $\dot{V}O_2$  máx.), la mezcla del aporte energético es aproximadamente un 50% de CHO y un 50% de AGL, mientras que con una intensidad superior (>60% del  $\dot{V}O_2$  máx.), la energía predominante es la de los CHO.

Al inicio del ejercicio hay un aumento repentino del consumo de glucosa por los músculos, lo cual incrementa la glucogenólisis hepática y luego la gluconeogénesis. Al poco rato de realizar un ejercicio submáximo, en torno al 40-50% de la energía imprescindible la suministra el glucógeno hepático y el glucógeno de los músculos en acción. Los cambios en la secreción hormonal y en el metabolismo aumentan la movilización de la energía procedente de reservas extra e intramusculares. Se produce un aumento de glucagón, cortisol y hormona del crecimiento. Aunque disminuyen las concentraciones de insulina en el plasma, de hecho aumenta la sensibilidad a la insulina y, durante el ejercicio, el papel de la insulina es más complejo que en reposo. El ejercicio estimula la secreción de catecolaminas, que aumentan la glucogenólisis en el hígado y los músculos, y estimulan la gluconeogénesis hepática (24). La adrenalina mejora la degradación del glucógeno muscular durante el ejercicio de intensidad tanto alta como baja.

El glucógeno muscular y la glucosa de la sangre son la principal fuente energética durante el ejercicio de alta intensidad (6). Al inicio del ejercicio, el consumo muscular de glucosa de la sangre aumenta con rapidez y sigue haciéndolo mientras prosigue el ejercicio. La utilización de glucosa por los músculos puede controlarse mediante la frecuencia de transporte de glucosa a las células a nivel intracelular. El aumento de la degradación del glucógeno en los músculos provoca el aumento de las concentraciones de glucosa 6-fosfato, lo cual, al inhibir la hexocinasa, puede limitar el aumento del consumo de glucosa generado por el ejercicio. Durante un ejercicio prolongado, las reservas de glucógeno se agotan y declina la producción de glucosa 6-fosfato, habiendo ritmos superiores de transporte de glucosa a los miocitos. De ahí que la contribución de la glucosa sanguínea al metabolismo energético aumente a medida que progresa el ejercicio (23). Tras 40 min de ejercicio, el consumo de glucosa supera en 7-20 veces el consumo en reposo, dependiendo de la intensidad del ejercicio, y con un ejercicio prolongado e intenso tal vez aumente hasta 40 veces.

A medida que prosigue el ejercicio y las reservas de oxígeno se reducen, el metabolismo de los AGL suministra un porcentaje cada vez ma-

yor de energía. La estimulación de la lipólisis provoca un aumento de los niveles de AGL. Finalmente, la producción de glucosa hepática decrece en comparación con su uso por los músculos, y la concentración de glucosa en la sangre tal vez decrezca (25). Los niveles de glucosa pueden descender hasta el nivel de hipoglucemia después de 90 min de ejercicio continuado.

## REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Durante un ejercicio agotador y prolongado, la capacidad del cuerpo para regular la temperatura y su capacidad para ejercitarse y alcanzar el rendimiento pico potencial disminuyen por la deshidratación, razón por la cual es importante que los deportistas beban bastante y mantengan el equilibrio de líquidos correcto. La deshidratación postejercicio también es importante. La mayor parte del calor de las reacciones metabólicas generadas durante el ejercicio se pierde mediante la evaporación del sudor a un ritmo de 1-2 l/h o hasta 3 l/h en ambientes muy calurosos (26, 27).

Aumenta la posibilidad de hipertermia durante la práctica de un ejercicio duro con calor, si bien, además de consumir líquidos, la aclimatación al calor reduce el riesgo. Cuando el tiempo para un acontecimiento deportivo se prevé muy caluroso, los deportistas pueden aclimatarse al calor antes de la competición entrenando con altas temperaturas. Esto sirve para inducir ciertas adaptaciones al ejercicio con calor, como el aumento de los volúmenes de plasma y sudor, y la reducción de la frecuencia cardíaca y la temperatura del cuerpo. El ejercicio con calor tal vez induzca el incremento de la glucogenólisis muscular, si bien la aclimatación al calor también puede reducirla (28).

## ENTRENAMIENTO

El entrenamiento mejora el rendimiento deportivo por medio de cambios que operan sobre el metabolismo, los músculos y la orientación psicológica. El entrenamiento con pesas aumenta el tamaño de las fibras de ciertos músculos. El entrenamiento de fondo mejora el rendimiento deportivo al aumentar la dependencia de los AGL como aporte energético y al reducir la oxidación total de CHO (29, 30). En el caso de músculos entrenados, el consumo de AGL aumenta de forma lineal con la liberación de AGL, mientras que si aquéllos están desentrenados, el consumo se satura con el tiempo, lo cual explica en parte el aumento de la oxidación de lípidos en los deportistas y manifiesta que las adapta-

ciones de los músculos al entrenamiento intervienen en la utilización de AGL durante el ejercicio prolongado (31).

El entrenamiento tiene varios efectos sobre el corazón. Tras el entrenamiento, la frecuencia cardíaca en reposo o durante un nivel concreto del ejercicio es menor que antes del entrenamiento. Durante el entrenamiento de deportistas entrenados, el aumento del volumen sistólico, con la salida de más sangre del corazón en cada contracción, provoca un aumento del gasto cardíaco. El entrenamiento también aumenta el tamaño del corazón, y los informes nos revelan que Paavo Hurmi, ganador de 9 medallas olímpicas de fondo, tenía un corazón que triplicaba en tamaño a uno normal (7). El entrenamiento también tiene efectos hormonales. Tras el entrenamiento, se necesita menos insulina para eliminar la glucosa sobrante de la circulación, ya que el entrenamiento mejora la sensibilidad a la insulina. Los deportistas de fondo presentan una concentración menor de catecolaminas en el plasma que personas desentrenadas con la misma carga de trabajo absoluta (25).

Las estrategias de entrenamiento para mejorar la capacidad aerobia deben incluir varios elementos básicos. Se deben ejercitar los grupos de músculos principales con intensidades entre el 40% y el 85% del  $\dot{V}O_2$  máx. La intensidad debe aumentar gradualmente a medida que el deportista mejora su condición física. Deben realizarse 3-5 sesiones por semana, cada una de 15-60 min de duración.

### **Entrenamiento de fuerza (pesas)**

La fuerza se adquiere con una variación de la intensidad (la carga o resistencia levantada por repetición), el volumen (peso levantado), la frecuencia (días alternos) y la intercalación de períodos de descanso (<60 segundos es lo mejor). Resulta beneficioso (bajo supervisión) para los deportistas jóvenes (previene lesiones, ayuda a la rehabilitación, mejora la autoestima). Debe incluir un calentamiento (gimnasia sueca o estiramientos durante 15-20 min), una sesión de levantamientos y un período de recuperación activa (de duración similar a la del calentamiento).

### **FATIGA**

La fatiga muscular se define como la incapacidad de los músculos para mantener una producción de potencia concreta (32). Aunque a menudo se ha atribuido la fatiga a la hipoglucemia o al agotamiento del glucógeno muscular, hay otras causas posibles, de las cuales algunas se han identificado y otras siguen siendo investigadas. La acumulación de pro-



tones con la reducción resultante del pH de los músculos es una de las razones más probables de fatiga en los esprinteres:



Durante un ejercicio corto y de gran intensidad, la acidosis puede ser fruto de un ritmo de producción de estos protones que exceda al de utilización, mientras que en condiciones de inactividad los protones producidos se emplean en otras reacciones. La depleción de la fosfocreatina de los músculos es otro elemento que contribuye a la fatiga en los esprinteres (1).

La fatiga tiene muchas causas. Hay numerosos puntos en el proceso de activación de los músculos esqueléticos en los que puede aparecer el cansancio:

1. El estado mental
2. El encéfalo
3. La médula espinal
4. Los nervios periféricos
5. La unión neuromuscular
6. Las membranas de las fibras musculares
7. El retículo sarcoplasmático
8. Los iones  $\text{Ca}^{2+}$
9. La interacción de la actina y la miosina

Cuando el ejercicio es agotador y prolongado, el origen de la fatiga puede deberse sólo a la depleción de los CHO, pero también a la reducción de  $\text{Ca}^{2+}$  disponible en el retículo sarcoplasmático, o a alteraciones de la concentración de algunos aminoácidos del plasma, así como a factores físicos como la hipertermia (33).

## CIENCIA DEL EJERCICIO

Están en curso investigaciones sobre la bioquímica y la fisiología del ejercicio y, cuando hay nuevos descubrimientos, se aplican siempre que es posible a los deportistas, haciendo avanzar así las fronteras de la capacidad humana. Incluso un descubrimiento menor, si se traduce en una mejora biomecánica o metabólica en el terreno deportivo, puede marcar la diferencia entre conseguir una marca que bata récords y la mediocridad.

## Bibliografía

- (1) EA Newsholme, AR Leech. 1994. *Keep on running*. Chichester; John Wiley and Sons.
- (2) PO Astrand, K Rodahl. 1970. *Textbook of work physiology*. McGraw-Hill, Nueva York.
- (3) E Jansson y cols. 1978. Effect of diet on the utilisation of blood-borne and intra muscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 104, 235-7.
- (4) B Saltin y cols. 1977. Fibre types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann NY Acad Sci* 301, 3-20.
- (5) WD McArdle y cols. 1991. *Exercise physiology; energy, nutrition and human performance*. Lea & Febiger, Philadelphia.
- (6) P Felig, J Wahren. 1975. Fuel homeostasis in exercise. *Ann NY Acad Sci* 301, 30-44.
- (7) EA Newsholme, AR Leech. 1983. *Biochemistry for the medical sciences*. Wiley, Chichester, Reino Unido.
- (8) L Hermansen y cols. 1967. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71, 129-39.
- (9) KJ Acheson y cols. 1988. Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am J Clin Nutr* 48, 240-247.
- (10) H Hers. 1990. Mechanisms of blood glucose homeostasis. *J Inherited Metabolic Disorders* 13, 395-410.
- (11) E Hultman. 1978. Liver as a glucose supplying source during rest and exercise with special reference to diet. En *Nutrition, physical fitness and health*. University Park Press, Baltimore.
- (12) JP Wahren y cols. 1971. Glucose metabolism during leg exercise in man. *J Clin Invest* 50, 2715-25.
- (13) JO Holloszy y cols. 1986. Activation of glucose transport in muscle by exercise. *Diabetes/Metab Rev* 1, 409-23.
- (14) DE Thomas y cols. 1991. Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int J Sports Med* 12 (2), 180-86.
- (15) G Ahlborg, O Bjorkman. 1987. Carbohydrate utilization by exercising muscle following pre-exercise glucose ingestion. *Clin Physio* 7, 181-95.
- (16) G Ahlborg, P Felig. 1977. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of glucose. *Am J Physiol* 233, E188-94.
- (17) A Bonen y cols. 1981. Glucose ingestion before and during intense exercise. *J Appl Physiol* 50, 766-71.
- (18) P Van Handel y cols. 1980. Fate of C-14-glucose ingested during prolonged exercise. *Int J Sports Med* 1, 127.
- (19) EF Coyle. 1992. Carbohydrate supplementation during exercise [Review]. *Nutrition* 122 (3 Suppl), 788-95.
- (20) PD Gollnick y cols. 1981. Availability of glycogen and plasma FFA for substrate utilization in leg muscle of man during exercise. *Clin Physiol* 1, 27-42.
- (21) HG Ahlborg y cols. 1974. Substrate turnover during prolonged exercise in man. *J Clin Invest* 53, 1080-90.

- (22) E Jansson, L Kaijser. 1982. Effect of diet on the utilisation of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 115, 19-30.
- (23) B Essen. 1977. Intramuscular substrate utilization during prolonged exercise. *Ann NY Acad Sci* 301, 30-44.
- (24) H Galbo 1983 *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Thieme, Stuttgart.
- (25) G Ahlborg, P Felig. 1982. Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *J Clin Invest* 69, 45-54.
- (26) JR Brotherhood. 1984. Nutrition and sports performance. *Sports Med* 1, 350-89.
- (27) S Fortney, NB Vroman. 1985. Exercise, performance and temperature control: temperature regulation during exercise and implications for sports performance and training. *Sports Med* 2, 8-20.
- (28) LE Armstrong, CM Maresh. 1991. The induction and decay of heat. Acclimatisation in trained athletes. *Sports Med* 12, 302-12.
- (29) E Hultman, J Bergstrom. 1973. Local energy-supplying substrates as limiting factors in different types of leg muscle work in normal man. En *Limiting factors of physical performance*, págs. 113-25. Thieme, Stuttgart.
- (30) J Karlsson, y cols. 1974. Muscle glycogen utilization during exercise after training. *Acta Physiol Scand* 90, 210-17.
- (31) L Turcotte y cols. 1992. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol* 262(6 Pt 1) E791-9
- (32) RHT Edwards. 1981. Human muscle function and fatigue. *Ciba Found. Symp.* 82, 1-18
- (33) N Vollestad. 1988. Biochemical correlates of fatigue. *Eur J Appl Physiol* 57, 336-47.

# La armazón del cuerpo

JANE A. GORMAN, JOHN ROONEY, SIMON HUTABARAT

## HUESOS

Los huesos conforman la armazón estructural y móvil del cuerpo y protegen los órganos vitales internos (encéfalo, pulmones, corazón, vísceras). Los huesos también desempeñan un papel crítico en la regulación del metabolismo del calcio y los fosfatos, y mantienen un gradiente estable de calcio en los compartimientos intracelulares y extracelulares. El hueso se autorrepara y remodela continuamente y durante toda la vida como respuesta a las exigencias mecánicas (ley de Wolff). Es un tejido ligero y estructurado cuya fuerza tensora iguala casi la del hierro colado.

### Macroscópicamente

Distinguímos dos tipos de hueso (fig. 3.1):

1. El hueso *cortical* (también llamado denso o compacto) posee cuatro veces la masa del hueso esponjoso, pero un octavo del recambio metabólico. El hueso cortical posee un área superficial menor y comprende la envoltura externa de los huesos y la diáfisis de los huesos largos. Está sometido a cargas de flexión, torsión y compresión (fig. 3.2).
2. El hueso *esponjoso* (también llamado trabecular) se halla en la epífisis, metáfisis y vértebras. Se compone de un retículo ramificado y tridimensional que se alinea a lo largo de las líneas de tensión y se expone sobre todo a cargas de compresión.

## Microscópicamente

Distinguimos varios tipos de hueso (fig. 3.2):

1. *Inmaduro*: hueso primario que encontramos en el embrión y el neonato, en los callos de fractura, en el hueso metafisario, en tumores, en hueso pagetoide y en la osteogénesis imperfecta. Posee un tejido de granulación fibrosa con una estructura disforme de sus células de colágeno que se distribuyen al azar. El hueso inmaduro posee propiedades mecánicas isotrópicas.
2. *Laminar*: está presente en el hueso maduro y es producto de la remodelación del hueso inmaduro (completo a los 4 años de edad). Posee propiedades mecánicas anisotrópicas, por lo que su mayor fuerza es paralela al eje longitudinal de sus fibras de colágeno.
3. *Plexiforme*: se halla en grandes animales y es producto de un rápido crecimiento que se da cuando las láminas de hueso laminar e inmaduro encajonan los conductos vasculares.
4. *Haversiano (cortical)*: estructura compleja, compuesta de osteones formados por laminillas óseas que rodean los canales vasculares y forman conductos orientados hacia el eje largo. Son la unidad estructural superior del hueso cortical, que también conforma las láminas intersticiales entre los osteones y las láminas circulares dispuestas en torno a la superficie ósea.

El hueso está rodeado por periostio, compuesto por una lámina externa fibrosa y contigua a las cápsulas articulares, y por una lámina interna laxa, muy vascularizada y osteogénica. El periostio está mucho más desarrollado en los niños.

## Tipos de células óseas (fig. 3.3)

- *Osteoblastos*<sup>1</sup>: forman hueso, sintetizan y segregan una matriz para formar colágeno.
- *Osteocitos*: el 90% de las células óseas de una persona madura. Se forman a partir de los osteoblastos atrapados en una matriz, y ayudan a controlar el  $\text{Ca}^{2+}$  y el  $\text{PO}_4^{3-}$  extracelulares.
- *Osteoclastos*: células gigantes que reabsorben sustancia ósea con rapidez en las lagunas de Howship, acompañada de formación ósea. También producen  $\text{H}^+$  para aumentar la solubilidad de la hidroxapatita; luego, la digestión proteolítica hace desaparecer la matriz orgánica.

1. Se ha identificado el gen responsable de convertir las células precursoras en osteoblastos. Es CBFA-1. Dickman S. 1997. Science 276, 1502.

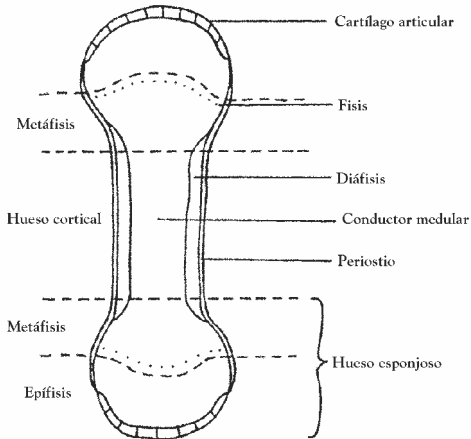


Fig. 3.1 Regiones de un hueso inmaduro.

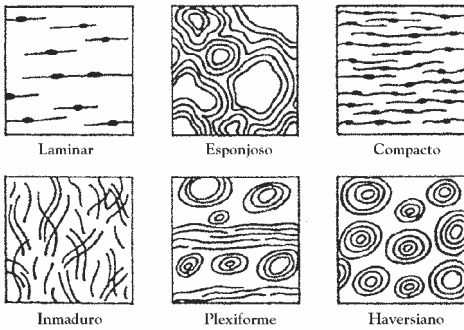


Fig. 3.2 Tipos de huesos.

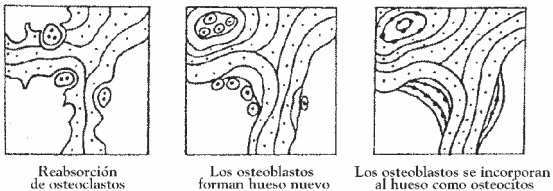


Fig. 3.3 Remodelación ósea.

- *Preosteoblastos*: conductos de Havers, endostio y periostio. Estas células son precursoras de los osteoblastos.

## Matriz ósea

- *Un 40% orgánica*:
  - Un 90% de colágeno (tipo I) con enlaces transversales que aumentan la fuerza tensora.
  - Proteoglicanos: poseen fuerza compresora, inhiben la mineralización.
  - Proteína matriz: promueve la mineralización y la formación de sustancia ósea (p. ej., osteocalcina), atrae los osteoclastos e interviene en la regulación de la densidad ósea, de la osteonectina que regula el  $\text{Ca}^{2+}$  y la organización de los minerales.
- *Un 60% inorgánica (mineral)*:
  - Hidroxiapatita cálcica ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ): aporta fuerza compresora. La mineralización se produce sobre todo en los hiatos del colágeno, y luego en la periferia.
  - Fosfato cálcico.

## Circulación

El 5-10% del gasto cardiaco llega a los huesos a través de:

- La arteria nutricia: atraviesa la corteza diafisaria hasta el conducto medular e irriga los dos tercios internos de la corteza diafisaria. Sistema de alta presión.
- Sistema metafisario/epifisario: a partir de los plexos vasculares periarticulares (p. ej., las arterias de la rodilla).
- El sistema perióstico: irriga un tercio externo de la corteza diafisaria. Sistema de baja presión, flujo de dentro afuera.
- La sangre venosa pasa de la corteza a los sinusoides venosos y las venas nutricias (o emisarias).

En las fracturas se produce inicialmente una reducción del riego sanguíneo por la interrupción, a lo cual sigue un aumento del mismo que llega al máximo a las 2 semanas y vuelve a la normalidad al cabo de 3-5 meses. La irrigación vascular es el determinante principal de la curación de la fractura.

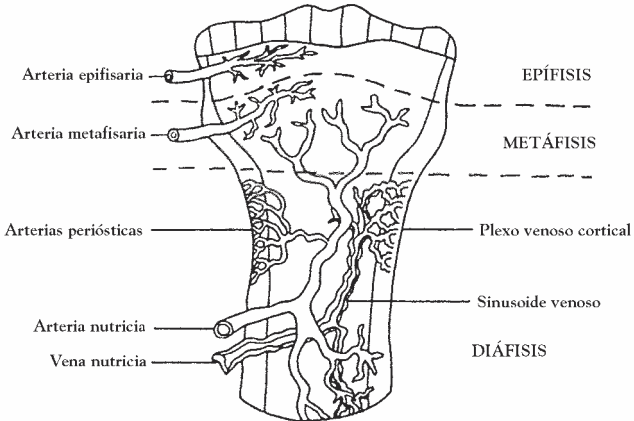


Fig. 3.4 Irrigación de un hueso largo maduro.

### Formación ósea en el feto<sup>1-5</sup>

- **Osificación endocondral:** se produce en las extremidades y en los huesos que soportan el peso del cuerpo. Los cartílagos son modelos de los huesos, que se vascularizan y en los cuales se infiltran más tarde los osteoblastos para formar una película de hueso perióstico hacia las 8 semanas de gestación (osificación primaria). El espacio medular se desarrolla mediante la resorción central y la invasión de premeilocitos. La osificación secundaria de los extremos del hueso se produce en los centros epifisarios cartilaginosos (láminas de crecimiento) causantes de la elongación de los huesos.
- Las láminas de crecimiento constan de:
  - Una *zona de reserva* de condrocitos.
  - Una *zona proliferadora:* interviene en la proliferación celular y en la producción de la matriz. Posee muchos proteoglicanos, lo cual hace que su calcificación sea escasa.

1. RMH McMinn. 1995. *Last's anatomy: Regional and applied*. Churchill Livingstone, Edimburgo.
2. MD Miller. 1996. *Review of orthopaedics*. Saunders, Philadelphia.
3. AW Rogers. 1992. *Textbook of anatomy*. Churchill Livingstone, Edimburgo.
4. MH Ross y cols. 1989. *Histology: A text and atlas*. William & Wilkins, Baltimore.
5. SR Simon. 1994. *Orthopaedic basic science*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Columbus, OH.



- Una *zona hipertrófica*: interviene en la maduración y degeneración de las células, y en la calcificación provisional. Es más probable que se fracture esta zona y sufra deslizamientos. Los osteoblastos nuevos utilizan el cartílago como estructura para la formación de sustancia ósea.
- La metafisis elimina la matriz cartilaginosa mineralizada, forma sustancia ósea y remodela las trabéculas esponjosas (fig. 3.5).
- La osificación intramembranosa se produce en los huesos planos y en la clavícula, y es responsable del aumento de la **anchura** de los huesos largos (crecimiento aposicional) mediante la formación de hueso subperióstico. Implica la agregación de las células mesenquimales a la membrana perióstica y luego la diferenciación de los osteoblastos que forman directamente la membrana de colágeno.

### Envejecimiento (fig. 3.6)

La resorción ósea aumenta con la edad, sobre todo en las mujeres después de la menopausia cuando desaparece el efecto protector de los estrógenos. La disponibilidad de los estrógenos se ve aún más mermada por el tabaco y por un nivel mínimo de grasa corporal. Se reduce la densidad ósea, lo cual supone que menos y más finas trabéculas tienen que soportar una tensión mayor. La pérdida de trabéculas es irreversible y muy dañina, porque el hueso nuevo necesita una armazón sobre la cual formarse.

### Lesiones óseas y su reparación

El hueso cede cuando soporta cargas de rotura (fracturas) o fuerzas submáximas (fracturas por sobrecarga). Las fracturas se curan en fases sucesivas:

<i>Proceso</i>	<i>Respuesta</i>	<i>Tiempo</i>
Inflamación	1. Hematoma 2. Tejido de granulación	Inmediato Horas/días
Reparación	3. Callo inmaduro 4. Hueso maduro (cortical o esponjoso)	Semanas Meses
Remodelación	5. Remodelación según las tensiones (ley de Wolff)	Hasta 7 meses

La formación del callo se reduce con una inmovilización sólida (como en una reducción abierta con osteosíntesis), que permita la curación pri-

ZONAS	HISTOLOGÍA	FUNCIONES
Arteria epifisaria		Producción de la matriz Almacenamiento
Zona de reserva		
Zona de proliferación		Producción de la matriz Proliferación celular
Zona de maduración		Prepara la matriz para la calcificación
Zona degenerativa		
Zona de calcificación provisional		Calcificación de la matriz
Metáfisis		Formación ósea  Remodelación y eliminación del cartílago
Arterias nutricias y metafisarias		

Fig. 3.5 Histología y función de las placas de crecimiento.

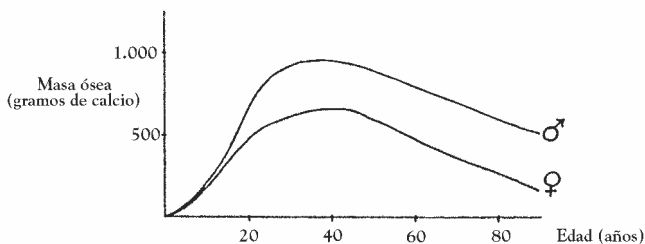


Fig. 3.6 Cambio de la masa ósea con el envejecimiento.

maria de la corteza. La reducción cerrada (que permite algo de movimiento de la fractura) genera la curación endocondral con un callo perióstico.

El crecimiento del hueso se produce en las placas de crecimiento (la fisis y la epífisis) bajo el periostio. Las fracturas en niños suelen afectar estas placas y tal vez afecten subsiguientes fusiones de crecimiento con acortamientos y angulación: clasificación de Salter-Harris (I-VI, ver también fig. 21.4).<sup>1</sup>

### Complicaciones de fracturas

*Disrupción*

Curación

Riego sanguíneo

Infección (después de RACO-RAOS)

Tejidos blandos

Compresión de una arteria

Síndrome compartimental

Lesiones nerviosas

Detención del crecimiento con  
acortamiento y angulación

SDA, embolia grasa, TVP

Artrosis secundaria

*Desenlace clínico*

Unión diferida

Desunión

Unión defectuosa

Necrosis avascular

Osteomielitis

Piel (ampollas en la  
fractura/úlceras por  
presión/DSR

Compresión de un tendón

Rotura de un ligamento

Interrupción de las láminas  
de crecimiento (niños)

General

Tardía

## ARTICULACIONES

Son de tres tipos (fig. 3.7):

1. *Fibrosas* (sinartrosis): los huesos se unen mediante tejido fibroso, como las suturas del cráneo (que se osifican gradualmente con los años) y la porción distal de la articulación tibioperonea. El movimiento es insignificante.

1. Basic sports medicine science. En E Sherry, D Bokor (dir.). 1997. *Manual of sports medicine*, cap. 10, págs. 125-44. GMM, Londres.

2. *Cartilagosas* (anfiartrosis): las superficies articulares están cubiertas por cartílago hialino y se unen mediante fibrocartílago (una red de colágeno de tipo I, proteoglicanos, glucoproteínas y fibrocondrocitos) como en la sínfisis púbica o los discos intervertebrales (donde el fibrocartílago está lleno de gel). Es posible cierto movimiento limitado.
3. *Sinoviales* (diartrosis): las superficies articulares están cubiertas por cartílago hialino, rodeadas por una cápsula y reforzadas con ligamentos y tapizadas por una membrana sinovial. Todas las articulaciones de los miembros son sinoviales. La membrana sinovial regula la composición del líquido sinovial (un ultrafiltrado), que alimenta el cartílago hialino por difusión y lubrica el conjunto. Las articulaciones sinoviales pueden contener fibrocartílago intraarticular (como los meniscos de la rodilla), que da profundidad a la superficie articular y, por tanto, desempeña un papel en la distribución de las cargas y en la absorción de los choques.

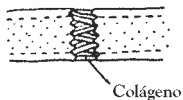
*Los meniscos de la rodilla se componen de fibrocartílago* (una red compuesta por un 75% de fibras de colágeno de tipo I dispuestas radial y longitudinalmente, que disipan las tensiones del salto). Los meniscos se expanden bajo cargas de compresión para incrementar el área de contacto. Sólo el cuarto externo de cada menisco cuenta con riego sanguíneo y, por tanto, es capaz de curarse.

Las bolsas de grasa presentes en las articulaciones coxofemoral y astragalocalcaneonavicular difunden el líquido sinovial. El cartílago hialino está compuesto por (fig. 3.8):

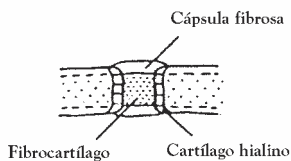
- un 65% de agua
- un 10-20% de colágeno de tipo II para la fuerza tensora
- un 10-15% de proteoglicanos para la fuerza compresora
- un 5% de condrocitos
- otras proteínas (p. ej., fibronectina)

El envejecimiento del cartílago, exacerbado por la inmovilización, deviene en la presencia de menos condrocitos, menos proteoglicanos y agua, más proteínas y mayor rigidez. Las articulaciones pueden verse afectadas por artrosis (OA) (sobre todo después de una fractura), artritis reumatoide, necrosis avascular (secundaria al consumo de esteroides o a una interrupción del riego sanguíneo), infecciones o hemorragias. El cartílago se cura superficialmente mediante la proliferación de condrocitos, y a nivel profundo por la cicatrización fibrocartilaginosa (ayudada por un movimiento pasivo continuado).

## Sinfibrosis



## Anfiartrosis



## Diartrrosis

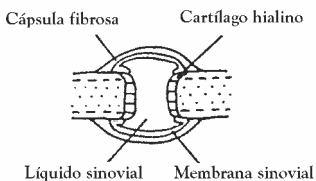


Fig. 3.7 Clasificación de las articulaciones.

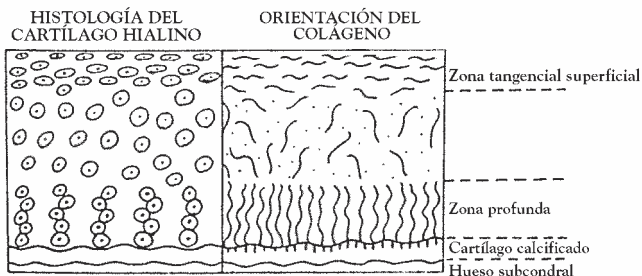


Fig. 3.8 Histología del cartilago hialino.

El deporte y la actividad física intensa desgastan las articulaciones (de hecho, la actividad deportiva intensa provoca 4,5 veces más casos de artrosis de la así llamada cadera del esquiador, que puede llegar hasta 8,5 veces más si se combina con exposición laboral).<sup>1</sup>

## MÚSCULO ESQUELÉTICO

Se compone de fibras musculares (la unidad básica de contracción), rodeadas por el endomisio y luego dispuestas en fascículos que a su vez están rodeados por el perimisio (fig. 3.9). Todo el músculo está circundado por el epimisio. Cada una de las fibras musculares se compone de miofibrillas (1-3  $\mu\text{m}$  de diámetro y 1-2 cm de longitud) compuestas por numerosos sarcómeros de filamentos gruesos (miosina) y finos (actina) que se deslizan unos sobre otros generando la contracción del músculo. La señal para contraerse llega a la unidad muscular (10-1.000 fibras musculares, dependiendo de la precisión requerida a la unidad) a través de una motoneurona  $\alpha$ . En la señal media el  $\text{Ca}^{2+}$  acumulado en el retículo sarcoplasmático intracelular, y es liberada por los túbulos T en cada miofibrilla a fin de estimular la contracción.

Los tipos de contracciones musculares son:

1. *Isotónicas* (dinámicas): permiten una tensión constante durante las contracciones concéntricas (acortamiento del músculo) o las contracciones excéntricas (elongamiento del músculo). La resistencia variable se refiere a una carga externa cambiante durante el levantamiento de peso.
2. *Isométricas* (estáticas): se genera tensión, pero no se produce acortamiento del músculo. Este ejercicio provoca hipertrofia muscular, que aumenta el área transversal y permite la producción de mayor fuerza, pero no supone beneficio alguno para la resistencia. Cuando el músculo está estirado en una contracción isométrica, la tensión generada aumenta hasta un punto en que el músculo se estira en exceso y sufre daños (ver fig. 3.10).
3. *Isocinéticas* (dinámicas): comprenden la generación de tensión máxima durante una contracción muscular a velocidad constante durante toda la amplitud del movimiento.
4. *Funcionales*: ejercicios dinámicos que permiten una rápida rehabilitación (p. ej., saltar a la cuerda).

1. E Vinggaard y cols. 1993. *Am J Sports Med* 21, 195-200.

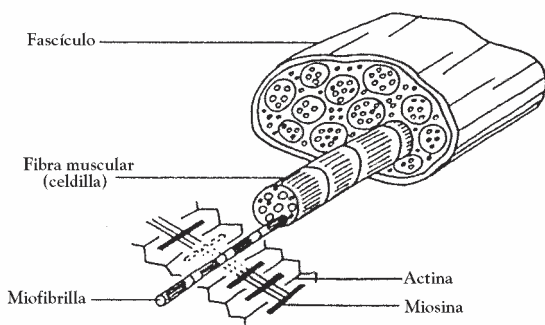


Fig. 3.9 Estructura del músculo.

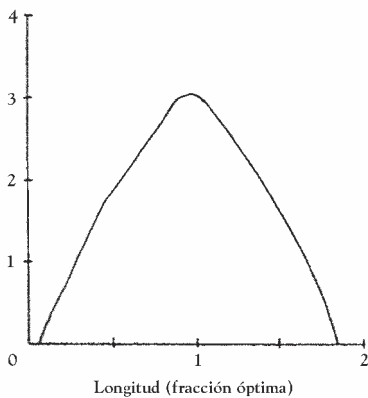


Fig. 3.10 Curva de longitud-tensión isométrica del músculo esquelético.

## NERVIOS

Los nervios periféricos constan de fibras nerviosas (axones), vasos sanguíneos y tejidos conjuntivos. Las neuronas se componen del soma (cuerpo celular), que posee dendritas para recibir señales, y un axón para enviarlas a otras neuronas mediante sinapsis. A veces los axones están rodeados de mielina para facilitar la conducción de señales eléctricas. La mielina está formada por células de Schwann que envuelven segmentos del axón, con espacios (nódulos de Ranvier) entre ellos (fig. 3.11). Los nervios pueden ser aferentes (sensitivos), que van al sistema nervioso central, o eferentes (motores), que envían señales a los músculos.

Los reflejos espinales suelen conllevar el estiramiento repentino de un tendón, que envía una señal mediante un nervio aferente a la médula espinal y, desde allí, de las sinapsis nerviosas a un nervio aferente a través de una o más interneuronas (la mayoría de los reflejos humanos son polisinápticos). La señal eferente a un músculo lo estimula brevemente como respuesta al estiramiento inicial. Por tanto, los reflejos pueden emplearse para valorar a cierto nivel los nervios periféricos y la médula espinal.

El riego sanguíneo de un nervio puede ser extrínseco (los vasos viajan entre tejido conjuntivo en torno al nervio periférico) o intrínseco (plexos vasculares interconectados dentro de vainas de tejido conjuntivo en el interior del nervio). Los nervios periféricos pueden resultar dañados de tres formas:

1. *Neuropraxia*: denervación transitoria (1-2 meses) causada por una lesión nerviosa leve, como una compresión.
2. *Axonotmesis*: denervación completa en que muere el axón distal y se produce la degeneración walleriana de la mielina. La regeneración axonal se produce con lentitud (2,5 cm por mes) y bajo la tutela de las células de Schwann restantes y otros factores neurotróficos (crecimiento).
3. *Neuronotmesis*: denervación completa que se produce cuando los axones y las vainas mielínicas quedan seccionados. La recuperación es escasa incluso si se repara el nervio.

**Nota.** *Hay pocas pruebas válidas que sugieran que el ejercicio influye en la función de las motoneuronas.*



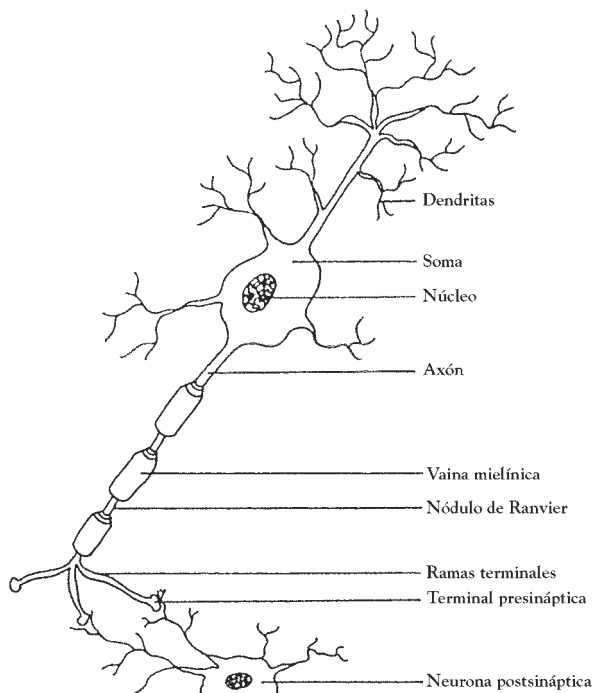


Fig. 3.11 Estructura de una neurona.

## TENDONES

Son tejidos conjuntivos densos y regulares que insertan los músculos en el hueso mediante fibras de Sharpey (fibrocartílago calcificado y de transición que se incorpora al hueso). Los tendones se componen de proteoglicanos y haces paralelos de colágeno de tipo I (el 85% de un tendón) producidos por fibroblastos que se agrupan en fascículos rodeados de tejido areolar laxo. Los haces de colágeno están separados por endotendón, rodeado por el epitendón; a su vez todo el tendón está encerrado en el paratendón (la vaina del tendón).

Vasos sanguíneos, pliegues sinoviales e inserciones periósticas irrigan y nutren los tendones. Después de sufrir algún daño (agudo o causado por una sobrecarga tensora/uso excesivo), los tendones se reparan por

acción de los fibroblastos y macrófagos, mostrando mayor debilidad a los 7-10 días y recuperando la fuerza máxima 6 meses después de la lesión. La temprana movilización aumenta la amplitud del movimiento, pero reduce la fuerza del tendón reparado.

### Sobrecarga de un tendón en la práctica deportiva

#### *Punto anatómico*

Tendón de Aquiles/ERCC

*Deporte*

Tenis

Cintilla iliotibial/síndrome femorrotuliano/

tendón rotuliano/fascitis plantar/

síndrome del compartimiento tibial

Atletismo

ECP/ALP

Remo

Las lesiones se producen en la unión musculotendinosa y en los músculos que cruzan dos articulaciones (los músculos isquiotibiales y el tendón de Aquiles). La mayoría de las lesiones afectan las extremidades inferiores (buscar una causa) y no hay que pasar por alto otras lesiones por uso excesivo, como fracturas por sobrecarga/síndromes compartimentales crónicos/síndrome del compartimiento tibial. Las causas son, entre otras, errores de entrenamiento (incremento repentino del kilometraje como >64 km/semana; estiramientos inadecuados; una programación errónea), factores anatómicos (rodilla vara, pie en pronación), la superficie en la que se desarrolla el entrenamiento (pendientes, firme irregular o demasiado duro, demasiado blando, excesiva fricción), el tiempo atmosférico/la altitud y problemas con el calzado deportivo (gastado, número equivocado, mal mantenimiento).<sup>1</sup> La rehabilitación es crítica (fase aguda: descanso, AINE, ROM [*range of movement* = amplitud del movimiento] protegida, ejercicios isométricos e isotónicos; fase de recuperación: cargas comedidas, ROM, ejercicios funcionales y de contrarresistencia).

## LIGAMENTOS

Ayudan a estabilizar las articulaciones y suelen insertarse indirectamente en el hueso con fibras que se insertan dentro del periostio en ángulo agudo. La inserción directa implica fibras profundas que se insertan en un ángulo de 90°, con una transición de ligamento a fibrocartílago, a fibrocartílago mineralizado y hueso, y fibras superficiales que se unen

1. E Sherry. 1997. Basic sports medicine science. En E Sherry, D Bokor (dir.) *Manual of sports medicine*. Cap. 10, págs. 125-44. GMM, Londres.

directamente al periostio. Las lesiones por desgarro suelen producirse entre las capas mineralizadas y desmineralizadas de fibrocartílago. Los ligamentos se componen de colágeno de tipo I (el 70% del tejido ligamentario) con fibras variables y un gran contenido de elastina, y poseen mecanorreceptores que colaboran en la estabilización articular.

El riego sanguíneo de los ligamentos entra mediante la inserción en el hueso. Los ligamentos extraarticulares se curan mediante hemorragia, inflamación y finalmente con colágeno de tipo III (que más tarde madura en colágeno de tipo I) que es formado por los fibroblastos. La curación de los ligamentos intraarticulares se detiene por la presencia del líquido sinovial. La inmovilización provoca rigidez y reduce la fuerza de la reparación.

## CAPÍTULO 4

# Problemas médicos de los deportistas

EUGENE SHERRY, SAMEER VISWANATHAN,  
LAWRENCE TRIEU, DONALD JOHN CHISHOLM,  
AMITABHA DAS

<b>1ª Sección. El medio ambiente y el deporte.....</b>	<b>95</b>
Introducción.....	95
Calor .....	96
Temperatura media con termómetro de bulbo húmedo (WBGT).....	96
Problemas por el calor .....	101
Problemas por el frío .....	104
Problemas por la altitud .....	107
<b>2ª Sección. Asistencia urgente a deportistas enfermos y lesionados .....</b>	<b>111</b>
Introducción.....	111
Deportistas enfermos y lesionados.....	112
Asistencia a deportistas que han sufrido un colapso o gravemente enfermos .....	113
Inicio de la RCP con prontitud.....	114
Deportistas con lesiones graves .....	117
Pruebas de esfuerzo y prescripción de ejercicio.....	119

<b>3ª Sección. Problemas médicos en el deporte</b> .....	133
Diabetes mellitus.....	133
Problemas respiratorios.....	141
Problemas gastrointestinales.....	145
Cardiopatías.....	146
Cefalea.....	151
Fatiga.....	152
Síndrome de fatiga crónica (SFC).....	154
Seudonefritis.....	156
Ejercicio y sistema inmunitario.....	156
Epilepsia.....	158
Conclusión.....	159

## 1ª SECCIÓN

# El medio ambiente y el deporte

### INTRODUCCIÓN

**L**os deportistas luchan contra sí mismos, contra sus competidores y contra el medio ambiente. Los resultados pueden ser la gloria o el padecimiento de lesiones y enfermedades. En este capítulo describiremos los problemas médicos y ambientales a los que se enfrentan los deportistas. Muchos son potencialmente graves, pero a menudo se pueden prevenir con una preparación y formación adecuadas.

## CALOR

Es importante conocer los factores termorreguladores. La termorregulación es producto de las respuestas reflejas de los distintos receptores térmicos de la piel, los vasos centrales, las vísceras y la porción anterior del hipotálamo (área preóptica), que señala la derivación simpática de la sangre y la estimulación de las glándulas sudoríparas cuando la temperatura excede los 37°C (reflejo de Benzinger) (fig. 4.1). El cuerpo mantiene una temperatura central entre una escala normal de 36,1-37,8°C mediante el equilibrio de la producción/adición de calor y su pérdida. El calor se produce mediante funciones metabólicas (65-85 kcal/h en reposo) y con el trabajo desarrollado por los músculos (tanto los músculos lisos como los esqueléticos: la contracción muscular produce 300-700 kcal/h). El calor se adquiere mediante la energía que irradia el sol (100-200 kcal/h). La fiebre puede incrementar el calor a un ritmo de un 8% por grado Celsius de fiebre.<sup>1</sup>

El calor se pierde en el ambiente exterior de las siguientes formas:

- Radiación (el 65% de la pérdida de calor sólo opera cuando la temperatura del cuerpo supera la temperatura ambiente).
- Evaporación (sudoración, interfaz aire-piel), o sea, el calor latente de la evaporación es la cantidad de calor que pasa al ambiente por la vaporización (0,6 kcal de calor/ml de sudor); es la principal defensa fisiológica contra el calor excesivo cuando sube la temperatura ambiental, aunque su capacidad se ve reducida por una humedad elevada a medida que la presión del vapor ambiental se aproxima al de la humedad de la piel).<sup>2</sup>
- Convección (se requiere movimiento del aire: 12-15%).
- Conducción (contacto directo).
- Radiación reflejada (desde superficies cercanas).

## TEMPERATURA MEDIA CON TERMÓMETRO DE BULBO HÚMEDO (WBGT)

Es importante valorar todos los aspectos del ambiente donde se hace ejercicio, es decir, la temperatura, la humedad, el movimiento del aire (si se practica al aire libre) y la radiación solar. Esto se hace mediante la WBGT (*wet bulb globe temperature*) (fig. 4.2), que es una temperatura

1. MD Bracker. 1992. *Clin Sports Med* 11, 419-36.

2. M J Leski. 1994. Thermoregulation and safe exercise in the heat. En MB Mellion (dir.) *Sports medicine secrets*, págs. 77-82. Hanley & Belfus, Philadelphia.

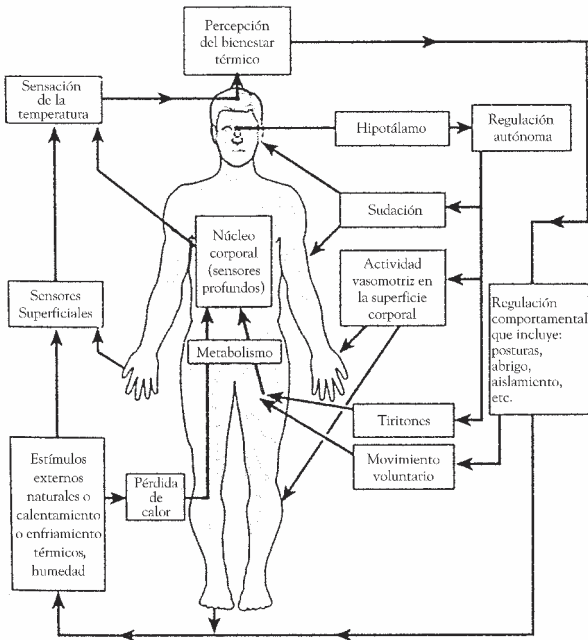


Fig. 4.1 Regulación de la temperatura del cuerpo.

única que depende de la temperatura del aire, de la radiación solar y del suelo, de la humedad y de la velocidad del viento. Por tanto, representa una suma del impacto del medioambiente sobre los deportistas.<sup>3</sup> Puede medirse con un instrumental sencillo y barato o calcularse con los datos de la oficina meteorológica. El cálculo de la WBGT utiliza tres mediciones: (1) la temperatura natural con bulbo húmedo (se coloca una mecha húmeda sobre la ampolla del termómetro); (2) la temperatura del aire, y (3) la temperatura del globo (la temperatura de un globo de

3. W Kennedy y cols. 1995. Eds ACSM's guidelines for exercise testing and prescription 5.ª ed., págs. 288-93. Williams & Wilkins, Philadelphia.



cobre pintado de color negro mate). La WBGT se calcula de la siguiente forma:

WBGT en un local =  $(0,7 \times \text{temperatura natural del bulbo húmedo}) + (0,3 \times \text{temperatura del globo})$

WBGT al aire libre =  $(0,7 \times \text{temperatura natural del bulbo húmedo}) + (0,2 \times \text{temperatura del globo}) + (0,1 \times \text{temperatura del aire})$

Entrenar y cómo hacerlo cuando haga calor se decide teniendo en cuenta dos criterios: el límite de alerta recomendado (LAR), por encima del cual hay que emprender acciones para reducir el estrés por calor, y el techo límite (TL), por encima del cual no debe hacerse ejercicio si no hay cambios del medioambiente). La figura 4.3<sup>4</sup> muestra los límites basándose en la intensidad del ejercicio (gasto de energía por hora) y la WBGT. Cuando la temperatura se sitúa entre el TL y el LAR es posible hacer ejercicio, pero con riesgos. Por tanto, hay que cambiar de ámbito (con ventiladores o aire acondicionado) o desplazarse a un lugar donde la WBGT se halle dentro de límites aceptables.

Para la sesión de ejercicio se reducirá la intensidad del ejercicio (se entelecerá el ritmo y/o añadirán períodos de descanso). Una guía útil es la *frecuencia cardíaca de referencia* (invariable por el ambiente fresco). La frecuencia cardíaca durante el ejercicio aumenta 1 latido/minuto (lpm) por cada grado centígrado por encima de los 25°C, y 2 lpm por cada mmHg por encima de los 20 mmHg de presión del vapor de agua. Se mantendrá una frecuencia cardíaca fija.

Marron y Tucker han aportado una guía útil para ejercitarse con calor (tabla 4.1).<sup>5</sup>

Es importante aclimatarse al ejercicio en un entorno caluroso: el 25% de la población aparentemente sana tiene intolerancia al calor si no está aclimatada (esta cifra desciende al 2% si se realiza una preparación adecuada con un ejercicio aerobio de 10 a 15 min durante 10 a 14 días. Esto se aplica en especial a las personas mayores de 60 años. Las condiciones siguientes predisponen al estrés por calor:

4. National Institute for Occupational Safety and Health 1986 *Criteria for a recommended standard... occupational exposure to hot environments*. DHHS NIOSH Publ. N.º 86-113. US Dept Health and Human Services, Washington, DC.
5. JT Marron, JB Tucker. 1994. Environmental factors. En RB Birres (dir.) *Sports medicine for the primary care physician*, cap. 10. CRC, Boca Ratón.

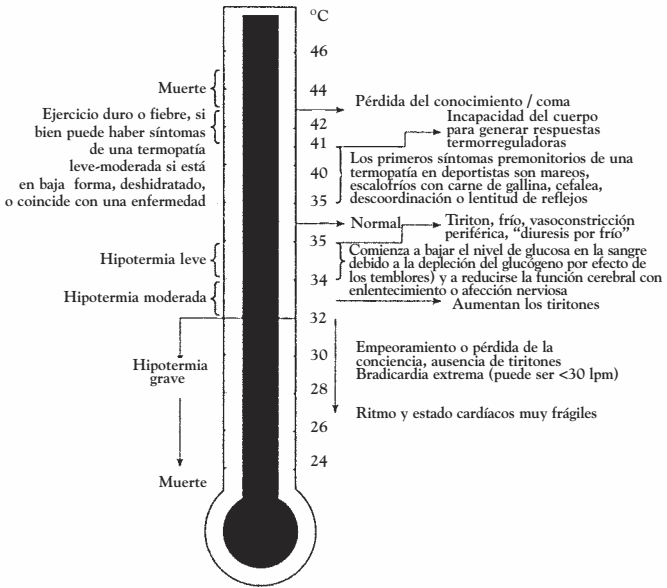
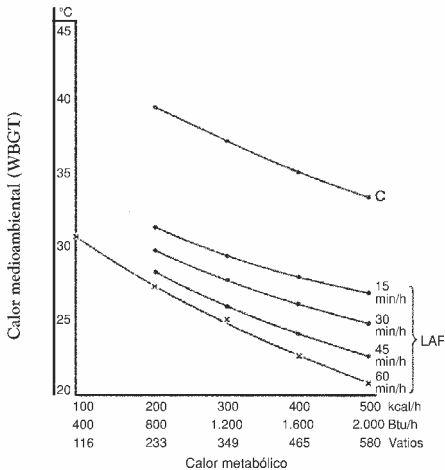


Fig. 4.2 Efectos de la temperatura sobre el cuerpo.

- La hipertensión arterial (altera el control de la irrigación cutánea).<sup>6</sup>
- La diabetes (por las neuropatías).
- Los fármacos (diuréticos,  $\beta$ -bloqueantes,  $\alpha$ -adrenérgicos, vasodilatadores, opiáceos, salicilatos, tiroxina, estimulantes del SNC, agentes parasimpaticolíticos o anticolinérgicos).
- El alcohol.
- La obesidad.
- Problemas previos de tolerancia al calor.

En 1984, el American College of Sports Medicine (ACSM) afirmó que no era seguro celebrar pruebas de fondo si la WBGT >28°C.

6. WL Kenney, E Kamon. 1984. *Eur J Appl Physiol* 52, 196-201.



70 kg de peso corporal y 1,8 m² de superficie corporal

Fig. 4.3 Límite de la alerta recomendado (LAR) y techo límite (TL) ante el estrés por calor.

**Tabla 4.1** Ejercicio con temperaturas altas

<i>Lectura de la WBGT (°C)</i>	<i>Recomendaciones</i>
<i>Fútbol americano</i>	
15,5	Proseguir
16-19	Evitar >3% de pérdida de agua
19,5-22	Disponer de agua
22,5-25	Cambiar el programa (descanso cada 30 min de trabajo)
25,5	Cancelar las actividades
<i>Atletismo (carrera)</i>	
>28	Cancelar las actividades
23-28 bandera roja	Alto riesgo, practicar después de las 16 horas o antes de las 9 horas
18-23 bandera ámbar	Riesgo moderado
10-18 bandera verde	Riesgo mínimo
<10 bandera blanca	Riesgo de hipotermia, sobre todo para los corredores lentos cuando hace frío y sobre distancias largas

## PROBLEMAS POR EL CALOR

Son un grupo de presentaciones clínicas debidas al aumento de la temperatura central y que suelen clasificarse como leves, moderadas o graves. El riesgo aumenta para los niños, las deportistas (el ejercicio prolongado durante la fase luteínica) y los deportistas de edad avanzada.<sup>7</sup>

### Leve

Se manifiesta con fatiga por calor, calambres o síncope. Los síntomas son debilidad, fatiga y calambres musculares durante el ejercicio, así como desmayos o mareos por lo general al término del ejercicio (cuando la sangre venosa se acumula). Suelen durar poco pero a veces son agudísimos. Los signos son tirantez o calambres. El **tratamiento** consiste en hacer reposo, aplicar hielo y masajear las zonas acalambradas. Consumo oral de líquidos. Tumbarse al deportista en un lugar fresco y con las piernas elevadas en caso de síncope. Se aliviará al deportista del exceso de ropa.

**Otros términos empleados.** Edema por calor (tumefacción de manos/pies que remite espontáneamente y se resuelve con aclimatación); espasmo tetánico carpopedal por calor, miliaria (sarpullidos); exantema causado por placas de queratina (sobre áreas cubiertas con ropa; mejorar la higiene).

### Moderado

También conocido como agotamiento por calor. Se aprecia cefalea, debilidad, agotamiento, náuseas, vómitos, ataxia y confusión leve. La exploración muestra un aumento de la sudoración, hipotensión (sobre todo ortostática) y taquicardia. Aumenta la temperatura central, pero su importancia es dudosa porque los buenos maratonianos llegan a presentar temperaturas de hasta 41°C. Hay que tomar la temperatura en el recto para supervisar la temperatura real y excluir un golpe de calor. **Tratamiento.** Las mismas medidas adoptadas que en el caso anterior, así como aplicar bolsas de hielo en la ingle y las axilas, y posiblemente líquidos intravenosos.

### Grave (golpe de calor)

Temperatura central >41°C. Se produce un colapso con deterioro de la conciencia por culpa del ejercicio.

7. JR Sutton. 1994. En M. Harries y cols. (dir.) *Oxford textbook of sports medicine*, cap. 2.4. OUP.

**Nota.** *El cuadro clínico puede estar enmascarado por la presencia de piel caliente y seca, o fría y sudorosa, por lo que siempre hay que tomar la temperatura en el recto.*

## Golpe de calor clásico

Lo sufren los grupos de riesgo (ancianos, los sin techo, pobres, enfermos, obesos, borrachos y drogadictos), mientras que el golpe de calor por esfuerzo se produce en verano cuando se hace ejercicio.

**Tratamiento.** Se inicia el ABC de la reanimación. Se efectúa de inmediato el enfriamiento del paciente (compresas frías sobre el cuello/ingle/axilas; atomizador de aire caliente y ventilación con aire caliente: Mecca Cooling Unit) y líquidos intravenosos (1-2 l de solución salina glucosada). Se traslada al deportista a un hospital, pues se trata de una urgencia médica con fracaso multiorgánico con CID potencialmente mortal (con similitudes con el choque séptico).

### *Fisiopatología y complicaciones*

En el caso de problemas *por calor graves*, se produce la siguiente cadena de acontecimientos:

- *Lesión por calor* → isquemia intestinal → las endotoxinas entran en la circulación portal → superación de la capacidad de eliminación (*clearance*) hepática → liberación de citocinas.
- La *deshidratación y las citocinas* contribuyen a la hipotensión y otras complicaciones. Las complicaciones de los *problemas por calor graves* son, entre otras:
  - *Cardíacas:* Hipotensión ortostática, trastornos de la conducción, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca.
  - *Neurológicas:* Convulsiones, accidentes vasculares cerebrales y coma.
  - *Abdominales:* Hemorragia gastrointestinal, lesiones hepáticas e insuficiencia renal.
  - *Otras:* Rabdomiólisis o degradación de la membrana de los músculos esqueléticos. Esto produce metabolitos tóxicos, como la mioglobina, y el proceso puede terminar en una insuficiencia renal. Se presenta con mioglobinuria (orina oscura) y elevación de los niveles séricos de potasio y fosofocinasa. Tal vez haya también coagulación intravascular diseminada.

## Prevención de problemas por calor

A continuación presentamos un resumen de las pautas introducidas desde 1971 en la carrera City-to-City de Sydney, Australia:<sup>8</sup>

- Hay que llevar ropa fresca y de colores claros.
- Hay que mantener un buen nivel de hidratación antes, durante y después del ejercicio (2 vasos de agua fría 15-20 min antes del ejercicio 1 vaso cada 15 min de ejercicio y más de lo que se precise para saciar la sed).
- Es esencial una buena preparación física adecuada a las condiciones/la prueba/deporte. Esto tal vez incluya la aclimatación al calor. Los ajustes fisiológicos para aumentar el volumen sanguíneo, el tono venoso y sobre todo la sudoración apreciados durante la aclimatación suelen requerir 2 semanas para surtir efecto (aunque haya variaciones).
- Evítase el ejercicio con calor (y humedad) extremado. Para las pruebas y deportes que supongan un riesgo deberían existir pautas y consultarse con asesoramiento médico.
- No se hará ejercicio con una enfermedad intercurrente (fiebre, IVRA o gastroenteritis).
- Planificación para el consumo de líquidos, aplicación de filtros solares y cobertura médica/primeros auxilios.
- Obtener información sobre los signos precoces de una enfermedad por calor.
- Correr siempre dentro de las propias posibilidades.

*Nota. Si hay una víctima de tensión por calor, significa que puede haber más en peligro.*

## Hiponatremia

Puede provocar un colapso asociado con el ejercicio cuando hace calor; suele confundirse con el golpe de calor. Sólo se dan casos en los deportes de ultrarresistencia (<34 h), en condiciones extremas, cuando hay sudoración profusa y no ha habido aclimatación previa. Se cree que está causada por una sobrecarga de líquidos de bebidas hipotónicas.

8. D Richards y cols. 1979. *Med J Austral* 2, 457-61.

## PROBLEMAS POR EL FRÍO

Aunque son una preocupación menos inmediata que la tensión por calor, hay que tener en cuenta las congelaciones, la exposición y la angina latente (el aire frío y/o las periferias frías tal vez enmascaren el comienzo de una angina, bajen el umbral o provoquen angina de reposo).<sup>9</sup> Corren este riesgo los deportistas que se ejerciten en la nieve, en el agua o que practiquen deportes de montaña o deportes de fondo con temperaturas bajas.<sup>10</sup> El factor del viento frío acelera la pérdida de calor por convección y radiación.<sup>11</sup> La hipotermia (definida como el estado fisiológico en que la temperatura central desciende por debajo de 35°C) puede ser leve, moderada o grave, y el cuadro clínico variará según el grado:

- **Leve:** temperatura central (34-36°C). Los deportistas afectados suelen tener las extremidades frías y presentan temblores, taquicardia, taquipnea, tenesmo vesical y ligera descoordinación. El paciente es consciente de que ha perdido calor corporal.
- **Moderada:** temperatura central (32-34°C). El nivel glucémico empieza a bajar y se reduce la actividad cerebral a 35°C con inseguridad para estar de pie, debilidad muscular, calambres y descoordinación apreciable. Si se encuentra en esta fase una fuente de calor, un refugio y se ingieren alimentos, la recuperación es rápida. Si prosigue la exposición al frío, **la incapacidad para tiritar** (la diferencia crítica entre *leve* y *moderado* es cuando el paciente deja de tener escalofríos y ya no puede generar calor espontáneamente y necesita calor externo) y la pérdida del tono vasoconstrictor provocan una aceleración de la pérdida del control térmico, el habla se vuelve arrastrada; muestras de fatiga, deshidratación y amnesia; disminuye la capacidad de raciocinio; amodorramiento, ansiedad e irritabilidad.
- **Grave:** temperatura central (<32°C). Mortalidad significativa con ausencia total de temblores, comportamiento extraño, escaso o nulo grado de conciencia (coma), rigidez muscular, hipotensión, edema pulmonar, bradicardia extrema y arritmias cardíacas (sobre todo fibrilación ventricular, FV).

**Tratamiento.** Se toma la temperatura en el recto para valorar la gravedad de la hipotermia y para supervisar el tratamiento (el dilema diag-

9. W Larry Kennedy y cols. (dir.) 1995. *ACSMs guidelines for exercise testing and prescription*, 5.ª ed. pág. 294. Williams & Wilkins, Philadelphia.
10. E Sherry, D Richards. 1986. *Med J Austral* 144, 457-61.
11. Ver *US Air Force survival manual*, 64-3.

nóstico de la confusión y agitación inesperadas en la nieve se resuelve tomando la temperatura en el recto). Los principios del tratamiento consisten en medidas de apoyo vital básico (p. ej., líquidos, alimentos, apoyo cardíaco) para reducir al mínimo las nuevas pérdidas de calor, recalentar al paciente de forma controlada, tratar otras lesiones y proceder al traslado. Es mentira que la actividad voluntaria aumente el calor corporal (de hecho, el movimiento aumenta el riesgo sanguíneo periférico y, por tanto, aumenta el área superficial del cuerpo expuesta a los elementos circundantes, lo cual provoca un aumento de la pérdida de calor y de los requisitos térmicos del cuerpo). Se emplearán monitorizaciones oximétrica y cardíaca completas, se establecerá una línea i.v. y se iniciará la RCP si fuera necesario. **Recuérdese que no se puede declarar muerto a un paciente frío hasta que esté «caliente y con la piel rosada».** Tal vez haya que proseguir la RCP durante más de una hora hasta quedarse convencidos de que no hay signos sostenibles de vida en el paciente vuelto a entrar en calor. Puede ser una decisión difícil; si es posible se optará por interconsultar con un colega de mayor experiencia. En el caso de un paciente hipotérmico grave y sin pulso (animación suspendida), se iniciará la RCP con la mitad de las frecuencias habituales, pero sólo si el recalentamiento puede finalizarse. Se establecerá una vía respiratoria (tal vez haya que intubar). A continuación, se iniciará una maniobra de recalentamiento, que puede ser:

- **Pasivo.** Se aísla al paciente de la humedad, el viento y el frío. Se le quita la ropa mojada y se seca el cuerpo (¡aunque sea con nieve seca!). Se deja que el cuerpo entre en calor de forma gradual mediante su propio calor metabólico.
- **Externo activo.** Compresas y baños calientes, aerosoles calentados, mantas eléctricas o el contacto con otro cuerpo son medidas adecuadas para la hipotermia leve o moderada. Hay que tener cuidado en los casos graves donde el desplazamiento del volumen reducido de líquidos a una periferia caliente puede causar hipotensión y un episodio cardíaco.
- **Interno activo.** Las bebidas y alimentos calientes son una medida sencilla y razonable. Más eficaz es una hemodiálisis vena a vena (elevación de la temperatura  $0,5 -1^{\circ}\text{C/h}$ ). De lo contrario se empleará una sonda nasogástrica, un catéter urinario, un catéter peritoneal y una cánula para enemas con líquidos calientes. Si se trata descuidadamente al paciente, puede precipitarse una fibrilación ventricular irreversible.



## Congelación

Supone la destrucción local de tejidos superficiales causada por la exposición al frío (habitual en los dedos de pies y manos, y orejas), y se subdivide en:

- *Heladura*. Congelación incipiente con palidez repentina de la piel; es indolora.
- *Superficial*. Piel pálida, cérea y firme, pero sin congelar.
- *Congelación profunda*. Piel fría, pálida y sólida, tejido frágil.

**Tratamiento.** Recalentamiento local, analgesia, protección (con mantas de algodón hidrófilo) y manejo delicado del paciente. Se evitará frotar el área o aplicar nieve, y se vigilará que no se produzca una oclusión vascular secundaria por edema, gangrena o infección. Posible empleo de antagonistas del calcio (vasodilatación periférica) y AINE (protegen de los efectos de la prostaglandina).

## Urticaria por frío

Algunos pacientes expuestos al frío desarrollan erupciones por urticaria que tal vez devengan en edema angioneurótico. Los casos graves tal vez desarrollen hipotensión y síncope. La urticaria es un trastorno dependiente de la inmunoglobulina E en el que actúan los mastocitos, aunque tal vez se identifiquen crioglobulinas y aglutininas frías en la sangre. La urticaria afecta a veces sólo el miembro expuesto al frío. Una exposición asintomática previa no excluye la urticaria por frío.

**Tratamiento.** Consiste en volver a entrar en calor, tomar antihistamínicos y agentes simpaticomiméticos si el caso es grave.

## Prevención de problemas causados por el frío

- Una *preparación adecuada* (vestimenta, comunicación, equipamiento, pronóstico del tiempo).
- *Mantenerse* bien hidratados y nutridos (tabletas de chocolate). Precaución con el alcohol.
- *No* hacer ejercicio hasta el agotamiento.
- Poseer un nivel de condición física *adecuado* para la actividad, que comprende la aclimatación al frío y la altitud si así se requiriera.

**Nota.** *La aclimatación al frío es menos eficaz que la aclimatación al calor.*

**Nota.** *La muerte a causa de un alud de nieve se produce (en este orden) por asfixia, lesiones e hipotermia.*

## PROBLEMAS POR LA ALTITUD

Los problemas médicos de los deportes de altitud son diferentes y empeoran cuando las ascensiones son rápidas. El rendimiento a gran altitud mejora con la reducción de la resistencia del viento y la gravedad, y empeora por la reducida presión del oxígeno ( $FiO_2$  permanece constante pero la presión barométrica y, por tanto,  $\downarrow PiO_2$  y posiblemente  $\downarrow PaO_2$  y  $\downarrow SaO_2$ ) y el descenso de las temperaturas (temperaturas que bajan unos  $2^\circ C$  por cada 300 m adicionales por encima del nivel del mar). Los cambios con la actividad física (aclimatación) a gran altitud son, entre otros:

- $\uparrow$  ventilación pulmonar (con disnea), variable, tal vez no resulte aparente hasta al cabo de varios días y provoca alcalosis respiratoria leve (para contrarrestar  $\downarrow PaO_2$ ).
- $\uparrow$  FC para  $\uparrow$  GC y compensar  $\downarrow SaO_2$  (para mantener la oxigenación), esta  $\uparrow$  FC es transitoria (vuelve a la N 2-3 días después pero la FC máx. tal vez siga por debajo del valor a nivel del mar). **Repárese** en que las pautas buscadas de la FC desarrollada a menor altitud siguen siendo una guía útil cuando el calor y la humedad son muy altos.
- $\downarrow \dot{V}O_2$  máx. (un 5% a 1.200 m) con  $\downarrow$  capacidad de trabajo físico (mayor por encima de los 1.200 m).
- $\uparrow$  RGR (para  $\uparrow$  la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre) con el desplazamiento de la curva de la oxihemoglobina a lo largo de días a semanas.
- $\uparrow$  densidad capilar y mitocondrial a lo largo de semanas.

**Nota.** *Puede haber isquemia de miocardio si hay EC debido a la hipoxia relativa.*

En el vigésimo Congreso Mundial de Medicina Deportiva (Melbourne, 1974) se tomó una resolución urgiendo a adoptar precauciones extremas en altitudes superiores a 2.600 m, y a prohibir cualquier acontecimiento deportivo por encima de 3.000 m. Se producen varias adaptaciones a lo largo de marcos temporales distintos a altitud, entre otras una reducción del bicarbonato, un aumento de los niveles de hemoglobina, restablecimiento de la volemia y un aumento de las distintas enzimas hísticas. Los problemas que se afrontan a gran altitud son los siguientes.

**Mal de montaña: MM** (>2.400 m)

Sin síntomas específicos como cefalea, mareos, náuseas, vómitos, irritabilidad e insomnio por hiperventilación y trastornos acidobásicos asociados. Suele ser una afección temporal que afecta los primeros 2-3 días de una ascensión rápida por encima de 2.000 m. Se aprecia taquicardia leve y edema periférico. El **tratamiento sintomático** suele ser el adecuado (descanso, hidratación, analgésicos); en los casos graves se aconseja volver a una altitud menor y emplear acetazolamida<sup>12</sup> (125 mg, dos veces al día), que puede ser útil (considérese el efecto diurético sobre la volemia).

**Edema pulmonar por la altitud: EPA**<sup>13</sup> (>3.000 m)

Afección mortal (no cardíaca) que aparece durante los primeros días de una ascensión y se manifiesta por varios síntomas: disnea, esputos espumosos teñidos de sangre (rosados), tos y malestar/dolor torácicos. Signos de taquicardia y taquipnea, febrícula y cianosis. Es más habitual en presencia de enfermedades cardiorrespiratorias intercurrentes. Desaturación de O<sub>2</sub> (moderada a grave) con hipoventilación relativa. El **tratamiento** inmediato consiste en descender, administrar oxígeno, nifedipina (20 mg, liberación retardada cada 8 horas) y dexametasona (4 mg, cada 6 horas).<sup>14</sup> (Nota. Se cree que ambos fármacos son útiles pero no está probado.) Terapéutica hiperbárica (cuando no es posible descender).

**Edema cerebral por la altitud: ECA** (>3.600 m)

Afección poco habitual con fuertes cefaleas, confusión, alucinaciones, deterioro de la conciencia o coma. Signos de ataxia, signos visuales/neurológicos focales y hemorragia retiniana. Por lo general se asocia con ascensiones rápidas a alturas superiores a los 4.000 m. Desaturación moderada de oxígeno.

El **tratamiento es urgente** y consiste en bajar a menor altitud, administrar oxígeno y corticosteroides intravenosos (8 mg de dexametasona, luego 4 mg, cada 6 h), saco de oxigenación hiperbárica (si el descenso no es posible).

**Mal de montaña crónico: MMC** (>3.000 m)

Tarda meses/años en desarrollarse. Se aprecia letargo y reducción de la capacidad para hacer ejercicio. Signos de plétora, edema periférico y

12. La acetazolamida es una sustancia prohibida en las competiciones olímpicas.

13. RB Schoene. 1994. En MB Mellion (dir.) *Sports medicine secrets*, págs. 430-4. Hanley & Belfus, Philadelphia, reproducido con autorización.

14. PP Bartsch y cols. 1991. *N Engl J Med* 325, 1284-89.

congestión conjuntival.<sup>14</sup> Policitemia, hipercapnia (relativa) y desaturación de oxígeno. El **tratamiento** consiste en descender, administrar oxígeno y estimulantes respiratorios (acetazolamida, progesterona; flebotomía). La **prevención** es posible y esencial:

- Evitar ascensiones rápidas.
- Aclimatación a la altitud. Aproximadamente 3 semanas a una altitud moderada (2.500-3.000 m).
- Detección médica apropiada (los pacientes con hipertensión pulmonar, IC descompensada, angina inestable, IM reciente o anemia grave corren un mayor riesgo cuando viajan a lugares de altitud elevada).<sup>15</sup>
- Informar a los participantes sobre los signos y síntomas iniciales, y el tratamiento de enfermedades por la altitud.
- Los pacientes susceptibles de enfermar (a menudo jóvenes y sanos) necesitan practicar una ascensión gradual y lenta con aplicación profiláctica de nifedipina.
- Se planteará la opción de llevar una bolsa hiperbárica portátil (en EE.UU. existe la Gamow Bag comercializada por Chinook Medical Products, Boulder, CO).

### Patología retiniana

Estas microhemorragias retinianas son en su mayoría benignas y se producen en altitudes por encima de los 4.000 m. Puede darse un empeoramiento de la visión con escotoma central y deterioro de la visión cromática.

15. RW Squires. 1985. *J Cardiopulmon Rehab* 5, 421-6.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## 2ª SECCIÓN

# Asistencia urgente a deportistas enfermos y lesionados

### INTRODUCCIÓN

A pesar de la experiencia concreta que posea cada médico, todos necesitan conocer el procedimiento para una reanimación o tratar una lesión potencialmente mortal, lo cual es especialmente importante en la medicina deportiva donde los deportistas son «jóvenes» y salvables. El número de situaciones potencialmente mortales es con toda probabilidad bajo. El autor ha llegado a la conclusión de que <5% de las lesiones de esquí requieren tratamiento hospitalario inmediato.<sup>1</sup> El riesgo de lesionarse o enfermarse de los deportistas depende del tipo y nivel de deporte (amateur frente a profesional), de enfermedades o lesiones previas y del nivel de condición física. El perfil de los esquiadores con lesiones graves es el siguiente: varones, con menos de 14 años, esquiadores expertos, choques con rocas, descensos por pendientes pronunciadas, a gran velocidad, con nieve algo derretida, esquís largos, sin casco ni fijaciones automáticas.<sup>2</sup>

Es esencial contar con una **estrategia sencilla** en el caso de lesiones o enfermedades potencialmente mortales (tabla 4.2).

1. E Sherry. 1984. *Med J Austral* 140, 530-1.
2. E Sherry. 1986. MPH tesis. Universidad de Sydney.

**Tabla 4.2** Técnica de campo para el tratamiento de lesiones.

<i>Las lesiones pueden ser</i>		<i>Acción</i>
Leves	Cortes/abrasiones/esguinces/calambres	Volver al juego
Moderadas	Esguinces (tumefacción, dolor, ↓ ROM)	Tratamiento <i>in situ</i> /transferir más tarde
Graves	Dolor intenso, tumefacción, deformación (esguinces, fracturas, luxaciones)	Asistencia médica de un experto
Potencialmente mortales	Golpe de calor, lesión de cabeza/cuello, ataque al corazón	Reanimación

## DEPORTISTAS ENFERMOS Y LESIONADOS<sup>3</sup>

La reanimación de un paciente se decanta por uno de dos grupos básicos: (1) ausencia de traumatismo (deshidratación, tensión por calor, afección cardíaca: se inicia el apoyo vital básico y un tratamiento médico), y (2) traumatismo (lesiones, vía i.v., detener hemorragia, férula o entablillado, traslado). Se han elaborado distintos algoritmos de tratamiento para cada grupo (Australian Resuscitation Council, American Heart Association, Early Management of Severe Trauma, Advanced Trauma Life Support). En el caso de deportistas que requieran reanimación, es esencial determinar el *comienzo de los primeros auxilios si ha habido algún traumatismo*. Si no hay certeza sobre la presencia o ausencia de traumatismo, *se asumirá que hay un traumatismo y se aplicará un tratamiento acorde* (tabla 4.3).

### Emplear:

- A: vía respiratoria
- B: ventilación
- C: circulación

**Historia.** Mantener una breve charla con el deportista o testigo/sobre los detalles del accidente/grado de dolor/evaluar la gravedad. **Exploración.** Buscar: tumefacción/deformidad/dolor a la presión/ROM, y clasificar (como arriba). **Tratamiento.**

3. E Sherry. 1984. *Med J Austral*, 140, 530-1.

**Tabla 4.3** ¿Está consciente?

<i>NO</i>	<i>SÍ</i>
Pedir ayuda (llamar a urgencias) ¿Algún traumatismo?	DEJAR LA ACTIVIDAD Pararse, hablar, observar, prevenir
<i>NO</i>	<i>SÍ</i>
Evaluar: A B C	Asegurar la vía respiratoria con inmovilización del cuello
Iniciar RCP	Examinar la respiración
Evitar nuevos peligros	Examinar la circulación
Ayudar a los servicios médicos de urgencias	Controlar hemorragias externas
Asegurarse de que el traslado sea rápido	Evitar nuevos peligros Ayudar a los servicios médicos de urgencias Asegurarse de que el traslado sea rápido

## ASISTENCIA A DEPORTISTAS QUE HAN SUFRIDO UN COLAPSO O GRAVEMENTE ENFERMOS

Los principios básicos de la reanimación de pacientes que han sufrido un colapso o están gravemente enfermos son los de la Cadena de Supervivencia:

- *Prontitud en la asistencia* de los servicios médicos de urgencias. Esta «llamada de auxilio» posibilita que los servicios de ambulancia presten asistencia con rapidez en el terreno de juego, así como iniciar pronto la estabilización y el traslado del paciente al hospital para que reciba cuidados definitivos.
- *Prontitud en la iniciación de la reanimación cardiopulmonar (RCP) por las personas presentes* cuando sea necesario. Así se gana tiempo hasta que llegue el personal de ambulancia, sobre todo en el caso de un paro cardíaco, cuando la desfibrilación inmediata es el factor más importante que determina la supervivencia.
- *La desfibrilación inmediata* es el factor más importante que determina la supervivencia en los casos de paro cardíaco debido a una fibrilación ventricular o a una taquicardia ventricular sin pulso.
- *La asistencia avanzada inmediata* supone el rápido traslado del paciente grave al hospital. En los casos de enfermedades sin un trau-



matismo asociado, esto permite administrar pronto asistencia médica avanzada.

- *Prontitud en la asistencia de los servicios médicos de urgencia.* Estos servicios cubren dos objetivos:
  1. La inmediata reanimación y estabilización del paciente grave.
  2. El rápido acceso del paciente a un lugar donde reciba asistencia definitiva.

Esto se logra cuando los testigos «piden ayuda» como paso inicial para la asistencia de pacientes graves. Si hay dos o más personas presentes, una puede telefonar a urgencias, mientras el otro inicia la RCP. Se suministrará información clara sobre la localización del enfermo, así como cualquier otra información que pida el/la telefonista.

- En el caso *de bebés o niños* con un paro, la causa más probable suele ser un problema de las vías respiratorias. Lo mejor es iniciar la RCP y pedir ayuda.
- «*Pedir ayuda*» implica conseguir asistencia *in situ* antes de que llegue la ambulancia. Incluso para personas con experiencia en reanimación, la RCP siempre es más fácil si prestan ayuda dos o más personas. *No hay que dudar en pedir ayuda.*

## INICIO DE LA RCP CON PRONTITUD

El lapso de tiempo para que un paciente sobreviva a un paro cardíaco es corto. Por tanto, el objetivo de la RCP *in situ* es aumentar ese lapso antes de que sobrevenga la muerte y brindar a los servicios médicos de urgencia la oportunidad de administrar la desfibrilación con prontitud, así como otras técnicas de asistencia avanzada. Después de evaluar el grado de respuesta a estímulos de la persona, los pasos que deben seguirse para administrar la RCP o el apoyo vital básico son:

- Asegurar la vía respiratoria. *Primero se despeja la vía respiratoria y luego se abre.* Despejar la vía respiratoria significa extraer cualquier objeto extraño como dentaduras postizas, dientes rotos, vómitos o sangre. Esto se hace practicando un barrido con el dedo, aunque debe tenerse cuidado al desalojar dientes sueltos, sobre todo si se trata de niños. Si se dispone de un sistema de aspiración, debería usarse. Después de despejar la vía respiratoria, tal vez haya que abrirla mediante una

Se comprueba la idoneidad de la respiración artificial reparando en el movimiento del tórax al tiempo que se mantiene abierta una vía respiratoria.

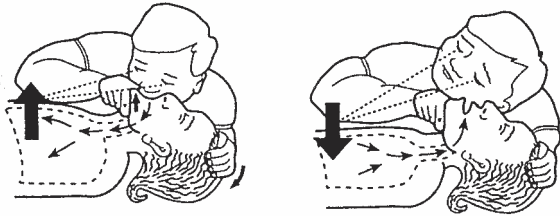


Fig. 4.4 Respiración artificial (boca a boca). Se comprueba el movimiento de tórax mientras se mantiene la vía respiratoria.

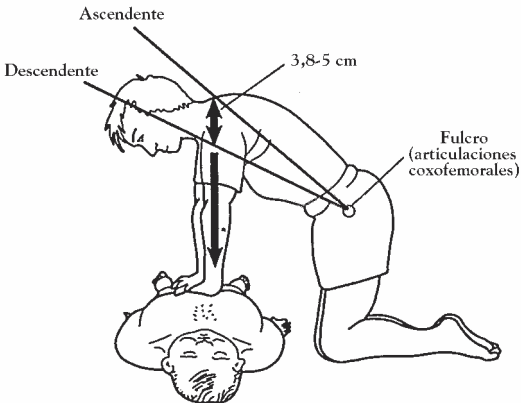


Fig. 4.5 Técnica de RCP. Las manos sobre el tercio inferior del esternón, los codos extendidos, y el socorrista arrodillado e inclinado sobre el paciente.

maniobra combinada en la que se extiende la cabeza, se eleva el mentón y se empuja la mandíbula anteriormente (sin extender el cuello ya que podría dañar la columna cervical). Debe emplearse una cánula orofaríngea (cánula de Geudel).

- **Comprobar y asegurarse de que haya respiración** (*respiración artificial*). Para evaluar la presencia/ausencia de respiración, se comprueba el movimiento del tórax durante la inhalación y espiración, y se trata de oír el paso del aire. *Si no hay pruebas de que respira*, se inicia de inmediato la respiración artificial. Se practica con dos insuflaciones lentas, con la técnica boca a boca, asegurándose de que el tórax se eleva (fig. 4.4). Si es posible, se usará una mascarilla para reducir el riesgo de infección.

La frecuencia y relación de las insuflaciones respiratorias y el masaje cardíaco externo son:

*Ventilación*: 15 insuflaciones/min.

*Masaje cardíaco*: 80-100 compresiones/min y una relación de 15 insuflaciones/2 compresiones (cuando haya un solo socorrista) y 5/1 (cuando haya dos).

- **Comprobar y mantener la circulación** (masaje cardíaco externo, MCE). Para comprobar la circulación se busca el pulso carotídeo en el cuello justo en el ángulo de la mandíbula. *Si hay pulso* pero el paciente no respira de forma espontánea, se continuará la respiración artificial con una frecuencia de 15 insuflaciones/min hasta que llegue la ayuda o el paciente empiece a respirar de manera espontánea.
- **Si no se aprecia pulso carotídeo**, se iniciará el MCE de inmediato. Se sitúan las manos sobre el tercio inferior del esternón, con los brazos rectos y el socorrista arrodillado e inclinado sobre el paciente (fig. 4.5). Las compresiones deprimen aproximadamente 5 cm el tórax de un adulto con una frecuencia entre 80 y 100 compresiones/min. Como es un trabajo laborioso (si se prolonga durante mucho rato), no hay que retrasar la colaboración de cualquiera que esté presente (cambiar cada varios minutos). *Para determinar la idoneidad del MCE*, se tomará el pulso carotídeo y cada 2 min de RCP completa se comprobará si hay respiración y circulación espontáneas. Proseguirá la RCP hasta que llegue ayuda o vuelva la circulación espontánea.
- **Estabilización y transporte**. Cuando el paciente haya recuperado el pulso y la respiración, se le colocará en posición lateral de segu-

ridad hasta que llegue la ayuda (semiprono, las manos debajo de la cabeza la rodilla superior doblada sobre la inferior). Se comprobará la permeabilidad de la vía aérea, la frecuencia de la respiración y circulación, y se intervendrá ante cualquier deterioro. Luego se procederá al traslado.

## DEPORTISTAS CON LESIONES GRAVES

La asistencia es parecida a la que se ofrece a los deportistas gravemente enfermos, aunque hay que reparar en varios puntos. El sistema que se enseña en los cursos de apoyo vital en los traumatismos avanzados y tratamiento inicial de los traumatismos graves es fácil de recordar (tabla 4.4).

### Recuérdese lo siguiente:

- *Alejar al paciente del peligro* para evitar nuevas lesiones. Mientras se procede a ello es esencial proteger el cuello del paciente, prevenir cualquier traumatismo en la columna cervical y la médula espinal (se sostiene el cuello con firmeza sin hacer movimiento alguno como cuando se retira el casco de fútbol americano).
- *El apoyo ventilatorio comprende el cuidado de la columna cervical.* Si se trata de un paciente sin lesión alguna, una de las primeras maniobras para abrir una vía respiratoria consiste en extender el cuello. Esto no debe hacerse si el paciente está lesionado, sobre todo si está inconsciente, ya que podría dañar la columna cervical. Las maniobras de limpieza de las vías respiratorias deben acompañarse de inmovilización cervical directa. El cuello debe inmovilizarse con un collarín cervical.
- *Al controlar la circulación, se controlará cualquier posible hemorragia. Se aplicará presión directa. No se harán torniquetes en las extremidades* (tal vez causen daños en arterias o nervios). Se inmovilizarán las fracturas de huesos largos, sobre todo del fémur (férula Donway) para reducir la hemorragia y controlar el dolor.
- *En el caso de deportistas lesionados pero conscientes, siempre hay que contemplar la posibilidad de una lesión grave en la cabeza.* Estos pacientes precisan rápida estabilización y el traslado a un hospital por una posible hemorragia intracraneal potencialmente mortal (operación urgente).

**Tabla 4.4** Método para asistir a deportistas con lesiones graves (*in situ*, es importante evitar nuevas lesiones para lo cual se aleja al paciente de cualquier peligro. Es *esencial proteger el cuello del paciente mientras se procede a ello*)

#### Reconocimiento primario

- Vías respiratorias e inmovilización
- Valorar y asegurarse de que haya respiración/ventilación adecuadas
- Controlar hemorragias y controlar la circulación
- Valorar la discapacidad (pérdida neuronal)
- Controlar el ambiente exterior
- Inmovilizar cabeza y cuello con estabilización de la columna cervical directa
- Limpiar las vías respiratorias
- Abrir las vías respiratorias, no extender el cuello
- Iniciar la respiración artificial
- Aplicar presión sobre hemorragias externas
- Iniciar el masaje cardíaco externo si **no** hay pulso
- Si está consciente, asumir que hay una lesión importante en la cabeza, y trasladarlo a un hospital lo antes posible
- Si no puede mover brazos y piernas, asumir que haya una lesión de columna (**no moverlo** hasta que llegue ayuda)
- Alejar al paciente de cualquier peligro
- Impedir que pierda mucho calor corporal si está lesionado
- Reunir información sobre las causas

#### Reanimación

- Tratar cualquiera de los problemas potencialmente mortales hallados durante el reconocimiento primario

#### Reconocimiento secundario

- Se practica en el hospital
- De la cabeza a los pies, de delante atrás
- Exploración para buscar lesiones
- Radiografías y análisis de sangre
- Se examinan todos los sistemas
  - historia completa
  - alergias
  - medicaciones
  - última antitética
  - última comida
  - causas de la lesión

#### Estabilización y traslado

- ABC, antes de moverlo
- Entablillar cualquier miembro lesionado
- Trasladar al hospital lo antes posible

## PRUEBAS DE ESFUERZO Y PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

El propósito de la prescripción de ejercicio es mejorar la condición física, reducir factores de riesgo y practicar ejercicio con seguridad. Por lo que se refiere a la intensidad del ejercicio, se valorará el nivel de condición física, la medicación actual, el riesgo de lesiones ortopédicas o cardiovasculares, las preferencias de cada persona y sus objetivos. Puede emplearse un margen pautado de frecuencias cardíacas como guía (margen pautado de FC = [(FC máx.-FC en reposo) x 0,5 y 0,85] + FC en reposo). Los MET son un concepto útil para juzgar el coste energético de distintos deportes (tabla 4.5).

**Nota.** MET x 3,5 x peso corporal (kg)/200 = kcal/min.

- **Duración del ejercicio.** 20-60 min de actividad aerobia ininterrumpida (American College of Sports Medicine, ACSM, recomendaciones).
- **Frecuencia del ejercicio.** Cuando la capacidad funcional <3 MET, múltiples sesiones cortas diarias; si MET = 3-5, 1-2 sesiones/día; >5 MET, 3-5 sesiones/semana.
- **Progresión del ejercicio.** Inicial (semanas 1-5) al 60-70% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . durante 12-20 min. *Mejora* (semanas 6-27) al 70-80% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . durante 20-30 min. *Mantenimiento* (después de 28 semanas) al 70-85% de  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . durante 30-45 min.
- **Pautas de la flexibilidad muscular.** *Frecuencia:* 3 sesiones/semana. *Intensidad:* hasta sentir ligero malestar. *Duración:* 10-30 s cada estiramiento. *Repeticiones:* 3-5 de cada estiramiento. *Tipo:* estáticos.
- **Condición física muscular (entrenamiento de contrarresistencia).** Se adquiere fuerza con ejercicios casi máximos con pesas; se adquiere resistencia con un mayor número de repeticiones. Los ejercicios dinámicos son mejores para adultos. Para un adulto en forma: 8-10 ejercicios para los grupos de músculos principales, serie de 8-12 repeticiones y 2 días por semana.
- **Supervisión** cuando el deportista tenga >2 factores de riesgo de EC o su capacidad funcional <8 MET.

*Los beneficios de una actividad física practicada con regularidad están bien definidos:<sup>4</sup>*

- Mejora de la función cardiorrespiratoria ( $\uparrow$ máx. consumo de  $O_2$ , coste miocárdico de oxígeno para una tarea dada,  $\downarrow$ FC y HA para una

4. RA Hahn y cols. 1990. *JAMA* 264, 2654-9.

- tarea, ↑umbral de ejercicio cuando hay acumulación de lactato, ↓umbral para el comienzo de una enfermedad, p. ej., angina).
- Reducción de los factores de riesgo de EC (↓HA tanto sistólica como diastólica, ↑HDL colesterol en el suero, ↓triglicéridos séricos, ↓grasa corporal, ↓necesidades de insulina y mejor tolerancia a la glucosa).
  - Reducción de la mortalidad y la morbilidad (prevención primaria, pues la condición física baja se asocia con ↑EC, y la prevención secundaria muestra ↑longevidad y que los postIM tienen ↓mortalidad cardiovascular).
  - Otros (ansiedad, ↑bienestar, ↑rendimiento laboral/recreativo/deportivo).

Por lo general, se trata de que «más personas desarrollen mayor actividad durante más tiempo». El ejercicio también reduce el impacto de muchas enfermedades crónicas (todas causan mortalidad, EC, HA, obesidad, ictus, cáncer de colon, diabetes no insulino dependiente, osteoporosis).<sup>5</sup>

### Programa de detección sanitaria previo al ejercicio

Es importante para la práctica segura de cualquier deporte, ya que:

- Identifica a las personas que corren algún riesgo.
- Determina la necesidad de supervisar la práctica deportiva.
- Evidencia si hay necesidades especiales.

**Tabla 4.5** MET para distintos deportes (unidad equivalente metabólica; cantidad de energía gastada por 1 min de descanso igual al  $\dot{V}O_2$  en reposo, 3-5 ml/kg/min)

Deporte	Límite
Tiro con arco	3-4
Viajar con mochila	5-11
Baloncesto	7-12
Cricket	4-8
Hockey sobre hierba	8 (media)
Golf	4-7 (caminando)
Atletismo	16,3 (6 min/milla)
Esquí	5-8 (alpino)
Fútbol	5-12
Tenis	4-9

Datos extraídos de la tabla 7-3, pág. 243. En W Larry (dir.). 1990. *ACSMs guidelines for exercise testing and prescription*, 5.ª ed. Williams & Wilkins, Philadelphia.

5. En WL Kennedy y cols. (dir.) *ACSMs guidelines for exercise testing and prescription*, 5.ª ed. caps. 1 a 3, 1995, págs. 1-48, Williams & Wilkins, Philadelphia.

Debe ser eficaz por lo que respecta al coste y al tiempo (se reproduce el cuestionario PAR del ACSM en el Apéndice). La estratificación del riesgo es posible (en *personas sanas en apariencia*: sanas con no más de un factor de riesgo coronario; *aumento del riesgo*: posible enfermedad cardiopulmonar o enfermedad metabólica y/o dos más; *enfermedad conocida*: problemas cardíacos, pulmonares o metabólicos).<sup>6</sup> *Pacientes cardíacos*: deben estratificarse en grupos de riesgo bajo, moderado o alto. Se emplearán los sistemas del American College of Physicians o el American College of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (tabla 4.6)<sup>7,8</sup>

## Estudio previo a la prueba de esfuerzo

Se realiza antes de la prueba de esfuerzo:

- La historia (clínica y se incluye la historia laboral y deportiva).
- Exploración física (normal).
- Análisis de sangre (colesterol, glucemia en ayunas, análisis bioquímico de sangre).
- Otras (ECG, radiografía de tórax, PFP, otras pruebas).

**No se hará la prueba de esfuerzo** cuando haya habido alteraciones recientes del ECG, un IM reciente, angina inestable, arritmia auricular o ventricular, bloqueo cardíaco de tercer grado sin marcapasos, IC aguda, estenosis aórtica grave, aneurisma disecante, miocarditis, pericarditis, tromboflebitis, trombos, EP, infecciones agudas o tensión emocional.

*Contraindicaciones relativas* son TA en reposo >200/115, cardiopatía valvular, problemas hidroelectrolíticos, latidos ectópicos ventriculares infrecuentes con marcapasos fijo, aneurisma ventricular, enfermedad metabólica descontrolada, enfermedad infecciosa crónica, embarazo complicado/avanzado, enfermedad musculoesquelética agravada por el ejercicio.

6. Los factores de riesgo de EC son la edad (H >45, M >55); la historia familiar (IM o muerte repentina antes de los 55 en los hombres y los 65 en las mujeres); fumador de cigarrillos; HA (>140/90);  $\uparrow$ col (>200 mg/dl); diabetes mellitus (DMID > 30 años o DMNID > 35 años); sedentarismo.
7. Health and Policy Committee. Am Coll Physicians, Cardiac Rehab Service. 1988. *Ann Int Med* 15, 671-3.
8. Am Assoc of Cardiovascular and Pulm Rehab. 1994. *Guidelines for cardiac rehab programs*, 2.ª ed. Human Kinetics, IL.



**Tabla 4.6** Estratificación de riesgos para pacientes cardíacos**Riesgo bajo**

- IM sin complicaciones, DAC, angioplastia, aterectomía
- Capacidad funcional  $\geq 8$  MET 3 semanas antes de la prueba
- Ausencia de isquemia (en reposo o inducida por el ejercicio)/disfunción del ventrículo izquierdo (FE  $>50\%$ )/arritmias complejas
- Asintomático en reposo con tolerancia al ejercicio satisfactoria para la mayoría de los requisitos

**Riesgo moderado**

- Capacidad funcional  $<8$  MET 3 semanas antes de la prueba
- Shock o IC durante un IM reciente ( $<6$  meses) o FE  $<31\%$  a  $49\%$
- Es incapaz de seguir los consejos para hacer deporte
- Depresión  $<1-2$  mm del segmento ST inducida por el ejercicio, o defectos isquémicos reversibles

**Riesgo alto**

- Función del VI gravemente deprimida (FE  $<30\%$ )
- Arritmias ventriculares complejas en reposo (grados IV o V) o durante el ejercicio
- CVP durante el ejercicio
- Hipotensión por esfuerzo (diastólico  $>15$  mmHg con el ejercicio o incapacidad para subir con el ejercicio)
- IM reciente ( $<6$  meses) complicado con arritmias ventriculares graves/IC/shock
- Depresión  $>2$  mm del segmento ST inducida por el ejercicio
- Superviviente de un paro cardíaco

*Prueba de la condición física*

*Se llevará puesta ropa cómoda, descansado/hidratado y habiendo comido de antemano. No se habrá consumido café, alimentos o alcohol las 3 horas previas. Se mide la composición corporal* (pesaje hidrostático, medidas de los pliegues cutáneos, altura, peso, perímetros. *Se mide* el  $\dot{V}O_2$  máx. (espirometría de circuito abierto) empleando esfuerzo máximo (si el paciente está en forma) o submáximo para la mayoría sobre un cicloergómetro (emplear el estudio Health/Fitness Instructor del ACSM). *Otros métodos* son las pruebas submáximas sobre tapiz rodante (protocolo de Bruce y Balke), prueba del escalón de 3 min (protocolo de la YMCA) y pruebas de campo (prueba de Cooper de 12 min y la prueba de 2,4 km contrarreloj).

Se **interrumpirá la prueba** cuando haya angina, un descenso de la TA sistólica  $>20$  mm o no aumente con el ejercicio, la TA aumente  $>260/115$ , mala perfusión, alteración del ritmo cardíaco, ganas de parar, mucha fatiga, problemas con el equipamiento.

#### *Condición física muscular*

La fuerza física (en Newtons) se mide de forma estática (tensiómetros, dinamómetros de presión manual) o dinámica (1-RM) es la carga más pesada que se levanta en una sola vez; está permitido hacer calentamiento, usar prensa de banca o prensa militar, o prensa de piernas para las extremidades inferiores). Las pruebas isocinéticas emplean un equipamiento que permite controlar la velocidad de la rotación articular (medición del torque [momento de una fuerza que tiende a producir torsión]).

#### *Resistencia muscular*

La medición de un grupo de músculos para realizar contracciones repetidas durante un tiempo marcado hasta la fatiga. Se empleará la prueba de sentadillas de 60 s o el número máximo de flexiones de brazos sin parar. También puede emplearse un entrenamiento de contrarresistencia y equipamiento isocinético (p. ej., prueba de prensa de banca de la YMCA con 30 repeticiones/min y barra de pesas de 36 kg para hombres y de 16 kg para mujeres).

#### *Flexibilidad (capacidad para mover una articulación en toda su ROM)*

Se mide con: goniómetro, flexómetro de Leighton, la prueba de elevación del hombro, la prueba de flexibilidad del tobillo, la prueba de flexión del tronco (prueba del cajón) y la prueba de extensión del tronco. Para la condición física remito al libro del ACSM donde aparece una lista de estiramientos.

#### *Prescripción para pacientes cardíacos y pulmonares*

Queda fuera del alcance de este libro; véase *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription* (Williams & Wilkins, PA, 1995).

## **Enfermedades que limitan la participación deportiva**

Primero hay que clasificar los deportes en los que son de contacto y los que no lo son (ver tabla 4.7).

**Tabla 4.7** Deportes de contacto y sin contacto

Contacto		Sin contacto		
<i>Cboques</i>	<i>Limitados</i>	<i>Agotador</i>	<i>Un tanto agotador</i>	<i>No agotador</i>
Boxeo	Béisbol	Aeróbic	Bádminton	Tiro con arco
Hockey sobre hierba	Baloncesto	Fútbol	Curling	Golf
Fútbol americano	Ciclismo	Esgrima	Tenis de mesa	Tiro
Hockey sobre hielo	Salto de trampolín	Atletismo (lanz. disco y de peso)		
Artes marciales	Atletismo (salto de altura)	Carreras en pista		
Rodeo	Gimnasia	Natación		
	Equitación	Tenis		
	Esquí	Halterofilia		
	Softball			
	Squash			

**Pautas para deportes concretos** (tabla 4.8)

**Tabla 4.8** Enfermedades y participación deportiva

Esta tabla ha sido confeccionada para que sea clara para el personal médico y en general. En la «Explicación», «requiere valoración» significa que un médico con experiencia y conocimientos apropiados debería valorar la seguridad de un deporte concreto para un deportista con la enfermedad médica enumerada. A menos que se indique de otro modo, esto se debe a la variabilidad de la gravedad de la enfermedad o al riesgo de lesión de cada deporte que aparece en la tabla 1, o ambos.

Enfermedad	¿Puede participar?
Inestabilidad atlantoaxial (inestabilidad de la articulación entre las vértebras cervicales I y II) <i>Explicación.</i> El deportista necesita un estudio que evalúe el riesgo de lesión medular durante la participación deportiva	Si autorizado
Trastorno hemorrágico <i>Explicación.</i> El deportista requiere valoración. Cardiopatías	Si autorizado
Carditis (inflamación del corazón) <i>Explicación.</i> Una carditis puede provocar muerte repentina por el esfuerzo.	No
Hipertensión <i>Explicación.</i> Las personas con hipertensión esencial (sin explicar) y significativa deberían abstenerse de deportes como el levantamiento de pesas y el <i>powerlifting</i> , el culturismo y el entrenamiento de fuerza. Las personas con hipertensión secundaria (causada por una enfermedad identificada previamente) o con hipertensión esencial grave requieren valoración. La referencia bibliográfica 4 define hipertensión significativa y grave.	Si autorizado
Cardiopatías congénitas (defectos cardíacos estructurales presentes en el nacimiento) <i>Explicación.</i> Las personas con formas leves pueden participar plenamente; las que presenten formas moderadas o graves, que hayan pasado por el quirófano, requieren valoración. La referencia bibliográfica 3 define las enfermedades leves, moderadas y graves de las lesiones cardíacas comunes.	Si autorizado
Disritmia (ritmo cardíaco irregular) <i>Explicación.</i> El deportista requiere valoración, porque algunos tipos requieren terapia o porque algunos deportes resultan peligrosos, o ambas cosas. <sup>3</sup>	Si autorizado



Tabla 4.8 Enfermedades y participación deportiva (*continuación*)

Enfermedad	¿Puede participar?
<p>Prolapso de la válvula mitral (válvula cardíaca anormal)  <i>Explicación.</i> Las personas con síntomas (dolor torácico, síntomas de una posible distritmia) o pruebas de insuficiencia mitral (fuga) durante la exploración física requieren valoración.            El resto puede participar plenamente.<sup>3</sup></p>	Si autorizado
<p>Soplo cardíaco  <i>Explicación.</i> Si el soplo es funcional (no indica que haya una cardiopatía) está permitida la plena participación. De lo contrario, el deportista requiere valoración (ver antes cardiopatías congénitas y prolapso de la válvula mitral).</p>	Si autorizado
<p>Parálisis cerebral  <i>Explicación.</i> El deportista requiere valoración.</p>	Si autorizado
<p>Diabetes mellitus  <i>Explicación.</i> Pueden practicarse todos los deportes prestando atención a la dieta, la hidratación y la terapia insulínica. Atención especial a las actividades que duren 30 min o más.</p>	Sí
<p>Diarrea  <i>Explicación.</i> A menos que la enfermedad sea leve, no se permite la participación, porque la diarrea a veces incrementa el riesgo de deshidratación y cardiopatías.            Ver «fiebre» abajo.</p>	No
<p>Trastornos de la conducta alimentaria            Anorexia nerviosa            Bulimia nerviosa  <i>Explicación.</i> Estos pacientes requieren valoración médica y psiquiátrica antes de participar.</p>	Si autorizado
<p>Vista            Deportista con un ojo funcional            Pérdida de un ojo            Desprendimiento de retina</p>	Si autorizado

<p>Cirugía ocular previa o una lesión ocular grave  <i>Explicación.</i> Los deportistas con un solo ojo funcional poseen mejor agudeza visual de &lt;20/40 en el peor ojo. Estos deportistas padecerían una discapacidad significativa si el ojo sano sufre una lesión importante, p. ej., si lo perdieran. Algunos deportistas que han sido sometidos previamente a una operación ocular o han tenido una lesión ocular grave tienen mayor riesgo de lesionarse por la debilidad del tejido ocular. La venta de protectores oculares como los que ofrece la American Society of Testing Materials (ASTM) y otro equipamiento protector tal vez permita participar en la mayoría de los deportes, pero debe juzgarse a nivel individual.<sup>9,10</sup></p>	<p>No</p>
<p><i>Explicación.</i> La fiebre puede aumentar el esfuerzo cardiopulmonar, reducir la capacidad máxima de ejercicio, hacer más probable un problema por calor y aumentar la hipotensión ortostática durante el ejercicio. La fiebre en muy pocas ocasiones acompaña a una miocarditis u otras infecciones que hagan peligroso el ejercicio.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p>Enfermedad por calor, historia de  <i>Explicación.</i> Debido al mayor riesgo de recaída, el deportista necesita un estudio individual que determine la presencia de entidades que la predispongan, y elaborar una estrategia preventiva.</p>	<p>Si</p>
<p>Infección por VIH  <i>Explicación.</i> Debido al riesgo aparente mínimo para otros, pueden practicarse todos los deportes que la salud permita. Hay que cubrir correctamente lesiones cutáneas de cualquier deportista, y el personal debe aplicar las precauciones universales cuando manipule sangre o líquidos corporales con sangre visible.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p>Riñones: ausencia de un riñón  <i>Explicación.</i> El deportista requiere valoración individual en los deportes de contacto/choque y de contacto limitado.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p>Hígado: hepatomegalia  <i>Explicación.</i> Si el aumento de tamaño del hígado es agudo, se evitará la práctica deportiva por el riesgo de rotura. Si el aumento es crónico, se requiere valoración individual antes de practicar deportes de contacto/choque y de contacto limitado.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p>Neoplasia maligna  <i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual</p>	<p>Si autorizado</p>



Tabla 4.8 Enfermedades y participación deportiva (continuación)

Enfermedad	¿Puede participar?
Trastornos musculoesqueléticos	Si autorizado
<i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual.	
Trastornos neurológicos	Si autorizado
Historia de un traumatismo grave en la columna o la cabeza, conmociones repetidas o graves o craneotomía.	
<i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual para practicar deportes de contacto/choque o de contacto limitado, y también para deportes sin contacto si hay carencias cognitivas o de razonamiento. Las últimas investigaciones respaldan un enfoque conservador para los casos de conmoción cerebral.	
Trastornos convulsivos, bien controlados	Sí
<i>Explicación.</i> Mínimo riesgo de convulsiones durante la práctica deportiva.	
Trastornos convulsivos, mal controlados	Si autorizado
<i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual para los deportes de contacto/choque o contacto limitado. Evitar los siguientes deportes sin contacto: tiro con arco, tiro con arma de fuego, natación, halterofilia y <i>powerlifting</i> , entrenamiento de fuerza o deportes en los que haya alturas.	
Durante su práctica, las convulsiones ponen en riesgo a la persona y a otros.	
Obesidad	Si autorizado
<i>Explicación.</i> Debido al riesgo de una enfermedad por calor, las personas obesas necesitan unas cuidadosas aclimatación e hidratación.	
Receptor de un trasplante de órgano	Si autorizado
<i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual.	
Ovario: ausencia de uno	Sí
<i>Explicación.</i> Mínimo riesgo de que se lesione el otro ovario.	
Enfermedades respiratorias	Si autorizado
Afectación pulmonar que incluye la fibrosis quística.	
<i>Explicación.</i> Los deportistas requieren valoración individual, pero por lo general todos los deportes pueden practicarse si la oxigenación es satisfactoria durante una prueba gradual. Los pacientes con fibrosis quística precisan aclimatación y una buena hidratación para reducir el riesgo de enfermedad por calor.	

<p><b>Asma</b></p>	<p><i>Explicación.</i> Con una medicación y formación adecuadas, sólo los deportistas con asma más grave tendrán que modificar su participación.</p>	<p>Sí</p>
<p><b>Enfermedad aguda de las vías respiratorias altas</b></p>	<p><i>Explicación.</i> La obstrucción de las vías respiratorias altas afecta la función pulmonar.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p><b>Anemia de células falciformes</b></p>	<p>Ver «fiebre» anteriormente.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p><b>Explicación.</b> Los deportistas requieren valoración individual. Por lo general, si el estado de la enfermedad lo permite, puede practicarse todo tipo de deportes excepto los que requieran grandes esfuerzos y los de contacto/choque. Debe evitarse el calor excesivo, la deshidratación y el frío.</p>	<p>Sí</p>	
<p><b>Rasgo drepanocítico</b></p>	<p><i>Explicación.</i> Es poco probable que las personas con rasgo drepanocítico presenten mayor riesgo de muerte súbita u otros problemas médicos durante la práctica deportiva, excepto en las condiciones más extremas de calor, humedad y posiblemente altitud.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p><b>Piel:</b> ampollas, herpes simple, impétigo, sarna, molusco contagioso</p>	<p><i>Explicación.</i> Mientras el paciente sea contagioso, no se permite la participación en gimnasia con colchonetas, artes marciales, lucha libre y otros deportes de contacto/choque o contacto limitado. Es probable que el virus del herpes simple no se transmita por las colchonetas.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p><b>Bazo:</b> esplenomegalia</p>	<p><i>Explicación.</i> Los pacientes con esplenomegalia aguda deben evitar todo deporte por el riesgo de rotura. Los enfermos crónicos requieren valoración individual antes de practicar deportes de contacto/choque o de contacto limitado.</p>	<p>Si autorizado</p>
<p><b>Tetrículo ausente o criptorquidia</b></p>	<p><i>Explicación.</i> Ciertos deportes requieren el uso de un protector.</p>	<p>Sí</p>



# PAR - Q & YOU

Cuestionario para personas entre 15 y 69 años

Cuestionario sobre  
Preparación para la  
Actividad Física PAR-Q  
(revisado, 1994)

La actividad física con regularidad es divertida y saludable, y cada vez hay más gente que incrementa su actividad diaria. Mayor actividad se traduce en mayor seguridad para muchas personas, si bien hay que pasar una revisión médica antes de iniciar una actividad física más intensa.

Si tiene pensado desarrollar una actividad física intensa, empiece contestando las siete preguntas del recuadro inferior. Si tiene entre 15 y 69 años, el PAR-Q le dirá si debe pasar antes una revisión médica. Si tiene más de 69 años y no acostumbra desarrollar una vida activa, acuda al médico.

El sentido común es la mejor guía para contestar estas preguntas. Por favor, lea las preguntas con atención y conteste con sinceridad. Elija SÍ o NO.

- |                          |   |
|--------------------------|---|
| SÍ                       | <input type="checkbox"/>  |
| NO                       | <input type="checkbox"/>  |
| <input type="checkbox"/> | 1. ¿Le ha dicho alguna vez el médico que tiene una enfermedad cardíaca y que sólo debe hacer ejercicio prescrito por un médico? |
| <input type="checkbox"/> | 2. ¿Siente dolor en el pecho cuando realiza una actividad física?   |
| <input type="checkbox"/> | 3. ¿Ha sentido dolor en el pecho durante el último mes cuando no estaba desarrollando ninguna actividad física?                 |
| <input type="checkbox"/> | 4. ¿Pierde el equilibrio por mareos o llega a perder el conocimiento?   |
| <input type="checkbox"/> | 5. ¿Tiene algún problema óseo o articular que pueda empeorar por un cambio en la actividad física?                              |
| <input type="checkbox"/> | 6. ¿Toma habitualmente algún medicamento prescrito por un médico (p. ej., diuréticos) para la hipertensión o una cardiopatía?   |
| <input type="checkbox"/> | 7. ¿Sabe de alguna otra razón por la cual no deba realizar actividades físicas?   |

Reproducido con autorización de la Referencia 7.

**Si ha contestado**

**Si a una o más preguntas**

Hable con su médico por teléfono o en persona ANTES de aumentar mucho el volumen de la actividad física o antes de proceder a evaluar su condición física.

- Tal vez pueda realizar la actividad que desea, siempre y cuando empiece poco a poco para ir adquiriendo la forma gradualmente. O quizá tenga que restringir las actividades a aquellas que sean seguras para usted. Consulte a su médico sobre las actividades que le gustaría realizar y siga sus consejos.
- Infórmese sobre actividades seguras y útiles para usted que se desarrollen en su comunidad.

**NO a todas las preguntas**

**RETRASE EL AUMENTO DE LA ACTIVIDAD**

- Si no se siente bien por una enfermedad temporal como un resfriado o fiebre, espere a encontrarse mejor.
- Si está o puede estar embarazada, consulte a su médico antes de practicar una actividad física.

Si ha contestado NO con sinceridad a todas las preguntas del PAR-Q, puede tener una razonable certeza de que puede:

- Comenzar a aumentar la actividad física, comenzando poco a poco y adquiriendo la condición física básica gradualmente. Es la forma más sencilla y segura.
- Realizar una evaluación de su condición física; es una excelente forma de determinar su condición física básica para planificar la mejor forma de llevar una vida activa.

*Empleo informado del PAR-Q:* La Canadian Society for Exercise, Physiology, Health Canada y sus agentes no asumen responsabilidad alguna por las personas que realicen actividad física; en caso de duda después de completar el cuestionario, consulte a su médico antes de practicar una actividad física.

**Puede usted copiar este cuestionario sólo si emplea todo el formulario**

*Nota: si se da el PAR-Q a una persona antes de participar en programas de actividades físicas o en una valoración del estado de condición física, esta sección se empleará con fines administrativos.*

**He leído, entendido y completado este cuestionario. He contestado todas las preguntas con mi beneplácito.**

**NOMBRE** \_\_\_\_\_

**FIRMA** \_\_\_\_\_

**FIRMA DE LOS PADRES** \_\_\_\_\_

**FECHA** \_\_\_\_\_

**TESTIGO** \_\_\_\_\_

© Canadian Society for Exercise Physiology  
Société canadienne de physiologie de l'exercice

Financiado por:  Santé Canada

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## 3ª SECCIÓN

# Problemas médicos en el deporte

DONALD JOHN CHISHOLM

## DIABETES MELLITUS

Al plantear el tema del deporte y la diabetes, es importante tener presente que hay distintos tipos de diabetes que representan distintos procesos cuyo enfoque terapéutico a menudo es distinto (1).

La **diabetes mellitus de tipo I** (insulinodependiente, juvenil) suele manifestarse en la infancia o primera juventud; requiere inyecciones de insulina de por vida y se asocia con unos pocos años de crisis y con total ausencia de producción endógena de insulina. Las personas con este tipo de diabetes son propensas a experimentar fluctuaciones sustanciales del nivel de glucosa y tienen que prestar bastante atención a la dieta y a las dosis de insulina, y hacer ejercicio para mantener un control satisfactorio del nivel de glucosa en la sangre.

La **diabetes mellitus de tipo II** (no insulinodependiente, del adulto) comprende el 85-90% de los casos de diabetes de la comunidad australiana, así como de la mayoría de los países desarrollados. Suele manifestarse en la mediana edad y en la vejez; por lo general, se trata con dieta y ejercicio con o sin agentes hipoglucémicos. Sin embargo, con el tiempo suele ser necesario un tratamiento insulínico, pero aun así el paciente sigue produciendo algo de insulina endógena y no es propenso a sufrir las fluctuaciones del nivel de glucosa en la sangre propias de la diabetes de tipo I, ni tampoco cetoacidosis.

**Otros tipos de diabetes.** En torno al 2-3% de los diabéticos presenta una causa específica como el síndrome de Cushing, un tratamiento con esteroides, hemocromatosis, pancreatitis, etc. La mayoría de las

personas con esta causa poco habitual de diabetes tienen que seguir las mismas pautas que los pacientes con diabetes de tipo II.

## Beneficios del deporte o el ejercicio

- El *aumento de la sensibilidad a la insulina* es una respuesta bien documentada a la actividad física regular en personas normales y diabéticas (2-4). Como la diabetes de tipo II se debe en gran parte a la resistencia a la insulina, el ejercicio tiene un efecto terapéutico específico para combatir la resistencia a la insulina y, por tanto, es un componente recomendado de la terapia. La mejora de la sensibilidad a la insulina con el ejercicio parece implicar un aumento de la capilaridad de los músculos, un aumento de las enzimas oxidativas, un aumento de la producción de proteínas transportadoras de glucosa (GLUT4) y una reducción de la grasa abdominal (visceral) (3, 5). La transportadora de glucosa GLUT4 es responsable del transporte de glucosa inducido por la insulina a los músculos a medida que la insulina transporta esta proteína del citoplasma celular a la pared celular, generando así un mayor transporte de glucosa. La grasa visceral mantiene una elevada correlación con la resistencia a la insulina (probablemente sea uno de los mayores factores etiológicos) (6), en apariencia al suministrar ácidos grasos al hígado a través de la vena porta, y también al aumentar el suministro sistémico general de ácidos grasos a los músculos. El aumento del suministro de ácidos grasos al hígado se opone a la acción de la insulina en el hígado y al aumento de la producción de glucosa hepática. El aumento de la disponibilidad de ácidos grasos en los músculos inhibe la glucólisis y la síntesis del glucógeno.
- La actividad física regular también mejora la sensibilidad a la insulina en la diabetes de tipo I y a menudo conlleva la necesidad de una dosis menor de insulina.
- Parece haber *una reducción del riesgo cardiovascular* con la práctica de ejercicio regular entre la población adiabética. Los diabéticos presentan aproximadamente un riesgo 3 veces superior de enfermedad coronaria y 10 veces superior de enfermedad vascular periférica. Existe la creencia de que la actividad física regular reduce el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular en un grado similar al de la población normal en la población diabética (7). Sin embargo, debe decirse que no ha habido estudios controlados adecuados ni estudios epidemiológicos fiables que lo hayan probado. Por otra parte, la mejora de los factores de riesgo cardiovascular en la población adiabética con el ejercicio regular parece por lo general aplicable a los diabéticos (es decir,

aumento del colesterol HDL, reducción de los triglicéridos, reducción de la tensión arterial y reducción de la agregabilidad plaquetaria.

- La *pérdida de peso* es un beneficio que se obtiene con el ejercicio (8) y hay una pérdida específica de grasa abdominal. Muchas personas con diabetes de tipo II tienen sobrepeso y exceso de grasa abdominal; la actividad física regular es muy útil para ponerle coto.
- La *mejora del bienestar general y de los parámetros psicológicos* es beneficiosa para la población diabética y adiabética (9).

## Problemas y riesgos de la actividad deportiva en la población diabética

Los diabéticos son propensos a todos los riesgos usuales de la actividad deportiva que se aplican a la población general, pero es probable que haya más posibilidades de sufrir problemas como hipertermia, hipotermia, deshidratación, etc. Tales problemas representan un trastorno importante y conllevan un mayor riesgo para los deportistas diabéticos que para los deportistas normales. Sin embargo, los riesgos concretos más importantes para los diabéticos que realizan actividades deportivas y que deben ser objeto de formación y adopción de medidas preventivas son:

- *Hipoglucemia*. Es un problema potencial importante en las personas con diabetes de tipo I (10), pero también hay casos entre los que padecen diabetes de tipo II y que siguen un tratamiento con insulina o sulfonilureas.
- *Hiperglucemia o cetoacidosis* se dan si una persona con diabetes de tipo I presenta una enfermedad intercurrente en el momento en que hace ejercicio o si hay una reducción excesiva de las dosis de insulina durante la preparación para el ejercicio. Debe repararse en que, cuando los diabéticos de tipo I hacen ejercicio en un momento en que son hiperglucémicos e insulino deficientes, se produce un aumento adicional de los niveles de glucosa y cetonas en la sangre con el ejercicio (10).
- *Lesiones podales*, sobre todo en personas mayores y quienes presentan neuropatías o enfermedades vasculares periféricas (11).

## Estrategia para el control metabólico de los deportistas con diabetes

1. *Monitorización del nivel de glucosa en la sangre mediante punción digital*. La monitorización del propio paciente con una punción es una herramienta inapreciable en manos de los diabéticos siempre que haya un caso de hipo o hiperglucemia, y debe utilizarse con frecuencia cuando se emprendan nuevas o distintas actividades deportivas, o se alte-

re el programa de actividades. Por lo general, es probable que se dé la misma respuesta en la glucosa en sangre para la misma actividad física practicada al mismo tiempo en distintos días (12), por lo que controlar con regularidad el nivel de glucosa en la sangre cuando una persona inicia una nueva actividad puede usarse para predecir la respuesta metabólica en futuras ocasiones.

2. *La dieta* (10). En el caso de actividades físicas cortas (menos de una hora), el tema principal es el ajuste del consumo de hidratos de carbono. Lo que suele aconsejarse son 15 g de hidratos de carbono (CHO) por cada 20 min de actividad moderadamente vigorosa (50-70% del  $\dot{V}O_2$  máx.) Pueden tomarse en forma de CHO complejos (p. ej., pan, fruta) unos 30 min antes de la actividad o como azúcar (p. ej., gaseosa, bebidas de cola) inmediatamente antes de la actividad. Esta cantidad de CHO suele proteger a los diabéticos de la hipoglucemia, si bien la cantidad requerida de CHO es bastante variable y muchas personas terminarán hiperglucémicas en grado moderado con las cantidades recomendadas de CHO (13). Por consiguiente, hay que comprobar los niveles de glucosa en sangre al término de la actividad. Si son altos, habrá que reducir la cantidad de CHO, digamos un 30%, en la próxima ocasión. *Para actividades físicas que sean muy agotadoras o duren más de una hora, el ajuste de la dosis de insulina es vital.*
3. *Las dosis de insulina.* La mayoría de las personas con diabetes de tipo I siguen un régimen insulínico de: (a) 3 dosis de insulina de acción rápida en las comidas y una dosis a la hora de dormir de insulina de acción intermedia, o (b) una dosis matutina y otra nocturna de insulina de acción rápida más insulina de acción intermedia.
  - Cuando el ejercicio dure en torno a una hora o más, lo apropiado suele ser alterar la dosis de insulina en ese momento (10). En el caso de una actividad física de 2 horas al 60-70% del  $\dot{V}O_2$  máx., lo adecuado será una reducción del 20-30% de la dosis de insulina que surte efecto en ese período. Igualmente, debe controlarse el nivel de glucosa en la sangre introduciendo ajustes en la dosis de insulina para futuras ocasiones según la respuesta de la glucosa en la sangre. Por ejemplo, si la actividad física se desarrolló a última hora de la mañana, lo apropiado sería reducir la dosis de insulina de acción rápida previa al desayuno. Si la actividad se desarrolla a media tarde o a finales de la tarde, lo apropiado sería reducir la dosis de insulina de acción rápida de la comida en el caso del régimen (a) o la dosis de acción intermedia de la mañana en el caso del régimen (b).

*r.óp eRs* menos probable que las personas que suelen inyectarse insulina regular o neutra experimenten hipoglucemia inducida por el ejerci-

cio a las 2 horas de una comida, pero el riesgo es mayor 3-5 horas después de una comida cuando la insulina sigue actuando con fuerza pero el efecto de la comida ha desaparecido. Las personas que consumen insulina Lispro tal vez sean más propensas a la hipoglucemia cuando el ejercicio se desarrolla dentro de las 2,5 horas siguientes a la inyección, ya que la actividad de la insulina es poderosa dentro de esa franja horaria. No obstante, hacer ejercicio más de 3 horas después de una comida supondría un riesgo menor de hipoglucemia que en el caso de quienes se inyectan insulina convencional de acción rápida.

4. *Lugar de la inyección.* La absorción de la insulina se produce con mayor rapidez cuando se inyecta en un miembro que se ejercita —lo cual aumenta la posibilidad de hipoglucemia— (15), por lo que no debe ponerse una inyección en una extremidad que vaya a participar en el ejercicio. Por lo general, el área subcutánea abdominal proporciona la absorción más constante y no le afecta mucho el ejercicio.
5. *Reconocimiento y tratamiento de la hipoglucemia.* Los diabéticos pueden tener problemas para reconocer que son hipoglucémicos durante una actividad agotadora ya que la sudoración, los temblores y otros indicadores del aumento de la actividad simpática pueden relacionarse con el ejercicio en sí o con la hipoglucemia. Por tanto, es importante que el deportista y sus compañeros o preparador físico no bajen la guardia y examinen el nivel de glucosa en sangre o administren glucosa al primer indicio. La cantidad de azúcar habitual para la hipoglucemia (unos 15 mg; p. ej., 7-10 caramelitos o 2-3 cucharaditas de azúcar) a veces no es suficiente cuando la utilización de la glucosa aumenta mucho con el ejercicio, y 2-3 veces esta cantidad es lo apropiado. Si el deportista entra en coma, no se puede suministrar el azúcar por vía oral, porque podría inhalarlo. Debe administrarse por vía intravenosa (IV) lo más pronto posible. Si se dispone de una inyección de glucagón y no es posible dar de inmediato glucosa IV, el glucagón se administrará por vía subcutánea o intramuscular; pero si el ejercicio prolongado ha agotado la reserva hepática de glucógeno, la respuesta a la inyección tal vez no sea adecuada para restablecer o mantener el nivel de glucosa en sangre.
6. *Hipoglucemia diferida después del ejercicio.* Es éste un tema muy importante (16). Una sesión vigorosa de actividad física mejora la sensibilidad a la insulina durante un período de unas 15 horas. Además del riesgo de hipoglucemia durante el ejercicio, un diabético que practique ejercicio vigoroso puede responder más a la dosis habitual de insulina durante las 15 horas posteriores a la actividad y ser más pro-



penso a una hipoglucemia preocupante durante ese período. Muchos padres de niños diabéticos han regresado a casa contentos tras un acontecimiento deportivo, tras lograr evitar la hipo o hiperglucemia durante el día, pero se llevan un disgusto cuando sus hijos manifiestan una intensa reacción hipoglucémica a las 2 de la mañana.

#### *Actividades físicas vigorosas y muy prolongadas*

Las personas con diabetes de tipo I que participan en deportes de fondo como maratones, triatlones, etc., tal vez precisen una reducción espectacular de su dosis de insulina el día en que compiten, hasta un 15-25% o menos de su dosis habitual (17, 10). Por suerte, son personas que han practicado de antemano largos entrenamientos; con una vigilancia cuidadosa de su respuesta a la glucosa en sangre durante las sesiones de entrenamiento suele ser posible establecer la dosis apropiada de insulina para estas competiciones.

#### *Agentes hipoglucemiantes orales*

Como se señala arriba, las personas con diabetes de tipo II suelen mostrar una fluctuación menor en el nivel de glucosa en sangre si hacen deporte que las personas con diabetes de tipo I. Sin embargo, los diabéticos de tipo II que toman pastillas de insulina o sulfonilurea pueden llegar a ser hipoglucémicos (no debería ocurrir con un tratamiento exclusivo de metformina). Por tanto, las personas que siguen una terapia con sulfonilurea pueden necesitar CHO suplementarios o una reducción de la dosis de sulfonilurea los días que hagan ejercicio (18).

#### *Responsabilidad de entrenadores, preparadores físicos y supervisores*

Es muy importante que las personas que entrenen o supervisen a los deportistas con diabetes de tipo I entiendan lo necesario que es que éstos tengan acceso a alimentos o bebidas azucaradas; deben ser conscientes de la posibilidad de que haya una reacción hipoglucémica, y de la necesidad de dar azúcar a estos deportistas si muestran algún signo de confusión mental.

### **Actividades deportivas que pueden ser peligrosas (9)**

Hay cierto número de deportes que suponen un riesgo sustancial para estas personas u otras si la confusión mental se produce por culpa de una hipoglucemia. Estas actividades son carreras de coches, submarinismo, surfing en áreas remotas, montañismo, parapente, etc. Dependiendo de las circunstancias, tal vez resulte demasiado peligroso para los diabéticos de tipo I realizar tales actividades deportivas. En otros casos el ries-

go puede ser aceptable si al diabético le acompaña algún compañero de equipo que conozca bien su estado y las medidas apropiadas para tratar una hipoglucemia.

### *Riesgo cardiovascular*

Debido al triple riesgo cardiovascular (CV) de los diabéticos, algunos expertos recomiendan una prueba de esfuerzo CV para todo diabético con más de 35 años de edad si está pensando en desarrollar una actividad deportiva agotadora. Debido al gasto y al índice predictivo relativamente malo de las pruebas de esfuerzo en personas sin dolor torácico, tal vez no sea razonable realizar una prueba de esfuerzo a un diabético si su propósito es una actividad de nivel bajo a moderado y va progresando de forma gradual, siempre y cuando se trate a esas personas como si tuvieran una enfermedad coronaria diagnosticada, imponiéndoles la obligación de informar de inmediato si experimentan dolor torácico o disnea excesiva.

### **Cuidado de los pies**

Uno de los grandes peligros para los diabéticos de edad mediana o ancianos son las lesiones y ulceraciones en los pies. Esta preocupación concierne más a personas con neuropatía periférica o enfermedad vascular periférica (10), pero siempre hay que recordar que los diabéticos sin complicaciones pueden adquirir una infección por una ampolla en los pies. Los diabéticos con un buen control del nivel de glucosa en la sangre no corren mayor riesgo de infección, si bien, cuando se produce una infección, el proceso inflamatorio genera resistencia a la insulina y provoca hiperglucemia. Un nivel alto de glucosa en sangre, al trastornar la función de los neutrófilos y la actividad complementaria, reduce la respuesta inmunitaria a la infección y ésta se hace a veces grave o persistente. Por tanto, todo diabético, sobre todo si es mayor, debe prestar mucha atención a los pies y asegurarse de que llevan un calzado óptimo para la actividad que desarrolla. La ayuda de un podólogo será muy valiosa.

### **Bibliografía**

- (1) CR Kahn. 1985. Pathophysiology of diabetes mellitus; An overview. En A Marble y cols. (dir.). *Joslin's diabetes mellitus*, 43-50. Lea & Febiger, Philadelphia.
- (2) C Bogardus y cols. 1984. Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 33, 311-18.

- (3) HB Simon. 1984. Sports medicine. En E Rubenstein, D Federman (dir.). *Current topics in medicine*, 1-26. Scientific American Medicine, Nueva York.
- (4) JL Ivy. 1995. Exercise physiology and adaptations to training. En N Ruderman, J Devlin (dir.). *The health professional guide to diabetes and exercise*, págs. 7-26 American Diabetes Association, Virginia.
- (5) A Mourtier y cols. 1997. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. *Diabetes Care* 20, 385-91.
- (6) DG Carey y cols. 1996. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women. Direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. *Diabetes* 45, 633-8.
- (7) JE Manson, A Spelsberg. 1995. Reduction in risk of coronary heart disease and diabetes. En N Ruderman, J Devlin (dir.). *The health professional guide to diabetes and exercise*, págs. 7-26. American Diabetes Association, Virginia.
- (8) R Wing. 1995. Exercise and weight control. En N Ruderman, J Devlin (dir.). *The health professional guide to diabetes and exercise*, págs. 7-26. American Diabetes Association, Virginia.
- (9) ST Cohen, AM Jacobson. 1995. Psychological benefits of exercise. En N Ruderman, J Devlin (dir.). *The health professional guide to diabetes and exercise*, págs. 7-26. American Diabetes Association, Virginia.
- (10) K-L Choi, DJ Chisholm. 1997. Exercise and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): benefits and pitfalls. *Aust NZ J Med* 26, 827-33.
- (11) ME Levin. 1995. The diabetic foot. En N Ruderman, J Devlin (dir.). *The health professional guide to diabetes and exercise*, págs. 7-26. American Diabetes Association, Virginia.
- (12) MY McNiven-Temple y cols. 1995. The reliability and repeatability of the blood glucose response to prolonged exercise in adolescent boys with IDDM. *Diabetes Care* 18, 326-32.
- (13) K Soo y cols. 1996. Glycemic responses to exercise in IDDM after simple and complex carbohydrate supplementation. *Diabetes Care* 19, 575-9.
- (14) JH Anderson Jr y cols. 1997. Reduction of postprandial hyperglycemia and frequency of hypoglycemia in IDDM patients on insulin-analog treatment. *Diabetes* 40, 265-70.
- (15) VA Koivisto, P Felig. 1978. Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients *N Engl J Med* 298, 79-83.
- (16) MJ MacDonald. 1987. Post-exercise late-onset hypoglycaemia in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 10, 584-8.
- (17) AE Meinders y cols. 1988. Metabolic and hormonal changes in IDDM during a long-distance run. *Diabetes Care* 11, 1-7.
- (18) SH Schneider, NB Ruderman. 1990. (Technical Review) Exercise and NIDDM. *Diabetes Care* 13, 785-9.

## PROBLEMAS RESPIRATORIOS

### Infecciones de las vías respiratorias altas (IVRA)

Adenovirus y rinovirus son los principales causantes de estas infecciones. **Síntomas.** Puede haber una serie de síntomas que remitan espontáneamente, además de fiebre, faringitis, tos, congestión nasal y mialgias. **Tratamiento.** Tratamiento complementario con administración óptima de líquidos y descanso. Terapia sintomática con descongestivos nasales, calmantes para la tos y antipiréticos. Debe tenerse cuidado de no prescribir medicamentos prohibidos a los deportistas de competición. **Impacto sobre el rendimiento deportivo.** Siempre y cuando los deportistas no presenten fiebre ( $<38^{\circ}\text{C}$ ) o mialgia, el entrenamiento podrá proseguir, si bien hay que tener cuidado especialmente con la ingestión de líquidos y con los sobreesfuerzos. La recuperación de la condición física tal vez requiera varias semanas. Se ha postulado que la depresión del rendimiento máximo se debe al daño epitelial de los pulmones por infección vírica. **Prevención de una IVRA.** Lavarse las manos con regularidad previene la transmisión entre deportistas. Pocas o ninguna prueba respaldan el tratamiento profiláctico con megadosis de vitamina C o antihistamínicos.

**Nota.** La «neumonía migratoria» es una infección pulmonar provocada por *Mycoplasma pneumoniae*, con un período de 10-14 días de incubación y síntomas leves (parecidos a los de la gripe). Es el organismo patógeno pulmonar más corriente en el grupo de 5-35 años de edad y se contagia por contacto. La recuperación se produce en 1-2 semanas con uso antibiótico de eritromicina.<sup>1</sup>

### Mononucleosis infecciosa

Está causada por el virus de Epstein-Barr. **Signos y síntomas indicativos.** La enfermedad puede presentarse de forma aguda con una afección prodrómica que dure 3-5 días. El pródromo consiste en mialgia, cefaleas, pérdida del apetito, malestar y fatiga. Los síntomas clásicos de la enfermedad son, entre otros, dolor de garganta con agrandamiento de las amígdalas. Ocasionalmente hay exudado amigdalino. Puede darse una linfadenopatía generalizada con los ganglios cervicales anteriores y posteriores prominentes. *Los signos abdominales* incluyen esplenomegalia y hepatomegalia. Además, puede aparecer un exantema morbiliforme ca-

1 R Berkow, A Fletcher (dir.). 1987. *Merck manual*, 15.ª ed. Merck & Co. Rahway, NJ.

racterístico. **Estudio.** El diagnóstico puede establecerse con pruebas serológicas (prueba de la absorción de anticuerpos heterófilos). **Tratamiento.** Está indicado un tratamiento sintomático y complementario.

### Complicaciones

- *Obstrucción de la vía respiratoria* debido a una excesiva hipertrofia amigdalina. Pueden administrarse glucocorticoides parenterales para su tratamiento, si bien tal vez se requiera intubación nasotraqueal y traqueostomía de urgencia.
- *Rotura del bazo.* Puede darse de forma espontánea o por un aumento de la presión intraabdominal. Los choques propios de los deportes de contacto también pueden ser el origen de la rotura. Requiere corrección quirúrgica (esplenectomía o esplenorrafia).
- *Las complicaciones neurológicas comprenden* parálisis de los pares craneales y encefalitis. Una gran proporción de personas con complicaciones neurológicas se recuperan de forma espontánea.
- *Hepatitis.* Hasta el 90% de los pacientes presenta un nivel elevado de transaminasas, aunque lo habitual es que la recuperación sea espontánea.
- *Trastornos cardíacos* que comprenden pericarditis y miocarditis.

### Asma inducida por el ejercicio

Es una enfermedad bastante difundida entre la población. Esta enfermedad se aprecia en el 15% de la población y en hasta el 90% de los asmáticos. También parece darse con más frecuencia en la población obesa. No hay alérgenos implicados. **Fisiopatología.** El broncospasmo inducido por el ejercicio parece estar relacionado con la inhalación de aire seco y frío. Este enfriamiento de las vías respiratorias, que se produce durante el ejercicio debido al incremento de la ventilación minuto respiratoria, se cree que causa hiperosmolaridad de las células epiteliales. A su vez esto provoca la liberación de histamina y leucotrienos, que originan el broncospasmo. También hay vasodilatación del lecho vascular de los bronquios y mediación simpática a través del nervio vago, que contribuye al broncospasmo. Por tanto, esta enfermedad se aprecia clásicamente cuando el ejercicio se practica en climas secos y fríos. A menudo hay una historia familiar de asma o atopía. La natación, que implica la inhalación de aire caliente y húmedo, pocas veces provoca esta afección. El asma inducida por el ejercicio tiende a asociarse con ejercicio intenso, en oposición al ejercicio aerobio continuado.

### Otros estímulos que contribuyen al asma inducida por el ejercicio

- Tensión emocional.
- Sobreentrenamiento.
- Sustancias contaminantes.
- Fatiga.

*Síntomas indicativos.* El cuadro clínico del asma inducida por el ejercicio comprende tos, disnea, respiración sibilante y opresión torácica. Los síntomas suelen aparecer 15 min después del ejercicio. Puede seguir un período refractario (de hasta 1 hora de duración) durante el cual el broncospasmo no se induce. **Estudios.** Medición de la tasa de flujo espiratorio máximo (TFEM) antes y después de una carrera de 8 min a velocidad máxima. Puede tomarse la medición al aire libre o en un tapiz rodante. Los niveles postejercicio de TFEM que son el 10% o inferiores a los niveles previos al ejercicio son indicativos de asma inducida por el ejercicio. También se emplean pruebas de provocación de hiperventilación. Esto implica la inspiración de grandes cantidades de aire seco. Se mide el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV<sub>1</sub>) y se registra la respuesta al broncodilatador. Si la prueba tiene un resultado negativo, es poco probable que haya asma inducida por el ejercicio. **Tratamiento.** Los síntomas descritos suelen responder a  $\beta_2$ -adrenérgicos inhalados (salbutamol) que pueden usarse junto con cromoglicato sódico poco antes del ejercicio. El cromoglicato sódico se emplea profilácticamente si los síntomas persisten. Otros medicamentos que se emplean aparecen enumerados en la tabla 4.9. Se planteará la posibilidad de usar una mascarilla que cubra boca y rostro cuando se haga ejercicio en exteriores fríos.

**Impacto del asma inducida por el ejercicio sobre los deportistas.** Cuando se compita en lugares que puedan provocar una crisis de asma inducida por el ejercicio habrá que hacer una planificación. Correr induce más esta afección que el ciclismo, que a su vez es peor que la natación. Debe evitarse el salto de trampolín de profundidad, porque la imposibilidad de salir rápidamente a la superficie durante una crisis asmática puede causar hipoxia grave. Las infecciones causan o agravan las crisis asmáticas, por lo que es obligatorio un tratamiento apropiado. En el caso de competiciones internacionales hay que adoptar precauciones a la hora de prescribir medicamentos y debemos recordar que la mayoría de los  $\beta_2$ -adrenérgicos y los descongestivos se clasifican como sustancias prohibidas. Los medicamentos que pueden usarse se enumeran en la tabla 4.10. El asma inducida por el ejercicio no es una afección que impida la participación en deportes competitivos.

## Anafilaxis inducida por el ejercicio

Se describió por vez primera en 1979. El cuadro clínico comprende calor cutáneo, rubefacción, prurito, urticaria, angioedema, edema laríngeo, broncospasmo e hipotensión. Hasta la fecha no se han registrado muertes asociadas con la anafilaxis inducida por el ejercicio. *Hay una estrecha correlación con la atopia.* Por lo general se produce con ejercicio de intensidad moderada. Las mujeres se ven más afectadas que los hombres (2:1). Hay agrupamientos familiares. El *jogging* se asocia mucho con la anafilaxis. Se ha identificado cierto número de factores desencadenantes (ejercicio con calor, frío, humedad, después de comer ciertos alimentos, o consumir alcohol o ciertos medicamentos). El **tratamiento de un episodio agudo** es el mismo que para una anafilaxis de otro origen. Mantenimiento de las vías respiratorias, apoyo circulatorio y empleo de adrenalina. Se prevendrá evitando los factores desencadenantes mencionados o se evitará todo ejercicio vigoroso si se aprecian síntomas. Se han empleado con éxito antihistamínicos profilácticos no sedantes. También se ha empleado cromoglicato antes del ejercicio.

**Nota.** Diferenciar de la urticaria colinérgica (aparece la urticaria y pequeñas lesiones puntiformes de 2-4 mm causadas por el calor del ejercicio; pocas veces se entra en shock, tal vez se precisen antihistamínicos) y de la urticaria inducida por el ejercicio (grandes lesiones cutáneas de 1-2,5 cm, que tal vez evolucionen a angioedema y anafilaxis; quizá requiera adrenalina).

**Tabla 4.9** Otros medicamentos empleados para el asma inducida por el ejercicio

- 
- Teofilina
  - Antihistamínicos
  - Corticosteroides inhalados
  - Antagonistas del calcio
  - Nedocromilo
- 

**Tabla 4.10** Medicamentos antihistamínicos aprobados por el Comité Olímpico Internacional

- 
- Teofilina oral
  - Cromoglicato inhalado
  - Albuterol oral e inhalado
  - Terbutalina oral e inhalada
  - Corticosteroides orales e inhalados
-

## PROBLEMAS GASTROINTESTINALES

No son infrecuentes sus manifestaciones en las pruebas de resistencia en forma de náuseas, vómitos, diarrea, calambres y hemorragias gastrointestinales (GI). Es necesario entender la redistribución del riego sanguíneo durante el ejercicio. Las contracciones esofágicas y la presión del esfínter esofágico inferior decrecen con el ejercicio. Las mujeres y los deportistas inexpertos suelen verse afectados con mayor frecuencia.

### El riego sanguíneo esplácnico durante el ejercicio

Durante el ejercicio la sangre deriva de la circulación esplácnica a los músculos en acción. El grado en que esto sucede depende de la intensidad y duración del esfuerzo (si el ejercicio es agotador, se produce una reducción del riego al sistema GI de hasta un 80%). El aumento de la extracción de oxígeno por los órganos GI no compensa esta acusada reducción del riego sanguíneo. La *deshidratación* puede reducir aún más el riego sanguíneo esplácnico. La isquemia intestinal probablemente produce los síntomas GI asociados con los deportes de fondo. *Los factores que contribuyen a la elevada incidencia de los síntomas GI* en los deportistas de fondo son el uso de AINE, la baja frecuencia del vaciamiento gástrico con un ejercicio moderado/intenso, la dieta (alta en fibra) y la ansiedad previa a la competición.

Las *náuseas y los vómitos con el ejercicio* se deben a la isquemia intestinal, a las erosiones hemorrágicas gástricas (por los AINE) o a un mal vaciamiento gástrico por una comida inadecuada antes de la prueba (elevadas proporciones de grasa o proteínas en una comida previa al ejercicio reducirá el ritmo de vaciamiento gástrico y lo mismo una elevada concentración de bebidas con hidratos de carbono durante el ejercicio). El tratamiento consiste en modificar la dieta, evitar la deshidratación y el consumo de antiácidos o antagonistas de H<sub>2</sub>, y tal vez sea necesaria una exploración endoscópica.

*Los calambres abdominales y la diarrea son habituales.* El tratamiento consiste en una buena hidratación, reducir el consumo de fibra antes del ejercicio y controlar los nervios antes de la competición y recurrir a una endoscopia. Los deportistas pueden ser afectados por las enfermedades GI de la población sedentaria (enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones y tumores intestinales, aunque el ejercicio regular se asocia con una incidencia menor de cáncer de intestino).



## Hemorragia gastrointestinal

Las hemorragias GI (a menudo ocultas) son habituales en pruebas como el triatlón *Ironman* (hasta el 85% de estos deportistas presenta pérdidas de sangre en las heces). El lugar de la pérdida de sangre es probablemente la parte superior del tubo digestivo (estómago), y su causa, una isquemia intestinal y las erosiones hemorrágicas gástricas (por el consumo de aspirinas/AINE). Posiblemente el efecto mecánico del acto de correr sobre superficies duras contribuya a la pérdida de sangre gástrica. El tratamiento consiste en la supresión de los AINE y en realizar un estudio endoscópico. Es importante mantener/corregir las alteraciones hidroelectrolíticas. *Nos plantearemos el empleo profiláctico* de cimetidina o misoprostol para los ultramaratonianos.

## CARDIOPATÍAS

Los síntomas cardíacos varían según la edad del deportista. Los **signos y síntomas** de una cardiopatía isquémica (dolor torácico y disnea) son poco habituales hoy en día y necesitan un estudio a fondo en el grupo de mayores de 35 años. Los deportistas más jóvenes también presentan a veces síntomas cardíacos (en los menores de 35 años, palpitaciones, mareos, síncope). Tal vez sea benigno e insignificante o sólo un signo premonitorio de un defecto congénito cardíaco grave. La muerte súbita cardíaca (MSC) se produce durante la práctica deportiva. **Se hará un estudio exhaustivo.**

### Palpitaciones

Son relativamente frecuentes en los deportistas (ECG en reposo suele mostrar frecuentes latidos ectópicos), sin embargo *estos latidos ectópicos se vuelven menos frecuentes* con el ejercicio. De lo contrario, se hará un estudio con ECG, prueba de esfuerzo o monitorización con Holter de 24 horas (si fuera necesario reproducir el ritmo). El **tratamiento** depende de la naturaleza de la arritmia, de la frecuencia de los síntomas y de la cardiopatía subyacente.

### Mareos y síncope

Los mareos después del ejercicio son frecuentes (sobre todo si el deportista se para de repente y ha estado haciendo ejercicio erguido; la sangre se acumula en las extremidades inferiores y la  $\downarrow\text{CO}_2$  causa mareos o síncope, sobre todo cuando hace calor y la vasodilatación cutánea es máxima). Por tanto, corredores y ciclistas deberían correr o pedalear con más lentitud después de una prueba para evitar  $\downarrow\text{RV}$ .

**Nota.** Los mareos o los síncope durante un ejercicio fuerte son un síntoma serio. El síncope (excluir primero deshidratación) durante el ejercicio debería estudiarse exhaustivamente con un diagnóstico diferencial cardíaco completo: ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía para descartar defectos cardíacos congénitos como miocardiopatía hipertrófica (MCH) (la causa más corriente de muerte súbita cardíaca durante el ejercicio en deportistas menores de 30 años). Los mareos y síncope durante el ejercicio en el grupo de más edad pueden deberse a una arritmia (cardiopatía isquémica de segundo grado). Requiere un diagnóstico diferencial cardíaco exhaustivo.

### **Corazón de deportista (hipertrofia del corazón)**

En un ECG se diferencian las alteraciones patológicas de los típicos cambios ECG del corazón del deportista (adaptación fisiológica normal a un entrenamiento físico intenso y prolongado). Esta alteración de las dimensiones del corazón depende del tipo de entrenamiento. Los deportistas de contrarresistencia y los halterófilos muestran un aumento del grosor de la pared ventricular por la sobrecarga de presión (hipertrofia concéntrica). Los deportistas de fondo muestran un aumento del volumen cardíaco por la sobrecarga de volumen (hipertrofia excéntrica). El aumento se produce más por hipertrofia que por hiperplasia sin fibrosis (patológica).

Las alteraciones del ECG son:

- Criterios de voltaje para HVI (y/o HVD).
- Bradicardia sinusal (o de la unión).
- Triple o cuádruple ruido cardíaco (ritmo de galope).
- Suave soplo sistólico de eyección (por  $\uparrow$ VS; apreciado también en el 40% de los deportistas varones jóvenes).
- Frecuentes contracciones ventriculares prematuras en reposo.
- Intervalo P-R prolongado (los bloqueos cardíacos de primero y segundo grados son corrientes en los deportistas en reposo). Debería acortarse con el ejercicio.
- Marcapasos auricular errático.
- Segmento ST inespecífico y alteraciones de la onda T (apreciado con ejercicios de contrarresistencia/isométricos, mientras que el ejercicio de resistencia produce cambios de voltaje).

Estas alteraciones revierten cuando cesa el ejercicio (inicialmente bradicardia seguida por alteraciones del ECG). La extensión de las alteraciones depende del tipo corporal (herencia) y de la intensidad del

ejercicio. La *ecocardiografía* de deportistas muy entrenados mostrará hipertrofia concéntrica con engrosamiento simétrico de ambos tabiques y de la pared ventricular posterior (pero no los gradientes del infundíbulo interventricular). La ecografía es útil para establecer diferencias con una miocardiopatía hipertrófica. *Otras alteraciones* son  $\uparrow$ VS (sobre todo en los deportistas de fondo, aunque la fracción de eyección sin alteraciones por  $\uparrow$ VO<sub>2</sub> máx.), resistencia coronaria y riego sanguíneo inalterados.

**Nota.** En la 26 Conferencia de Bethesda<sup>2</sup> se propusieron recomendaciones detalladas para la participación deportiva de deportistas con cardiopatías (cardiopatías congénitas/valvulares, miopercárdicas/coronarias, HA y arritmias).

## Muerte súbita cardíaca

### *Causas*

La muerte súbita cardíaca (MSC) durante la práctica deportiva (o dentro de 1 hora del término) es poco habitual. El riesgo calculado de muerte por ejercicio en adultos sanos en apariencia es 1 por 187.500 personas-horas y la mortalidad entre los corredores varones es 1 por 396.000 hombre-horas de *jogging* (la incidencia de paros cardíacos mientras se practica *jogging* es 1 episodio por año y por cada 18.000 hombres sanos).<sup>3,4</sup> Aunque es de 4 a 56 veces el riesgo en reposo, es mucho menor cuando el ejercicio se practica con regularidad.<sup>5</sup>

**La causa está en relación con la edad.** En los >35 años, es EC (en torno al 5% de los casos; seguido por alteraciones de la conducción, MCH y arterias coronarias anómalas). En los <35 años, es MCH (hasta el 48%), HVI, arterias coronarias anómalas (como la arteria coronaria izquierda procedente del seno derecho de Valsalva), arterias coronarias aplásicas, síndrome de Marfan y trastornos de la conducción (síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome del Q-T prolongado, bradicardias). Ya no se considera que el prolapso de la válvula mitral sea una causa de MSC. La MSC es 14 veces menos corriente en las deportistas.

2. JH Mitchell y cols. 1994. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition athletes with cardiovascular abnormalities *Med Sci Sports Exerc* 26, S223-83.
3. LW Gibbons y cols. 1989. *Am Heart J* 98, 572-9.
4. PD Thompson y cols. 1982. *JAMA* 247, 2535-8.
5. SP van Camp. 1992. *Clin Sports Med* 11, 273-89.

### *Miocardopatía hipertrófica*

Es una enfermedad congénita en la que se aprecia hipertrofia asimétrica del ventrículo y tabique izquierdos (>15 mm). En algunos casos hay obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo; sin embargo, la causa habitual de muerte son las arritmias ventriculares. Los **síntomas** son disnea, dolor torácico, palpitaciones y síncope por esfuerzo. Hay que buscar una historia familiar de muerte súbita con el esfuerzo (antes de los 50 años). La exploración física tal vez muestre un soplo sistólico, más fuerte en bipedestación, en cuclillas o en la maniobra de Valsalva cuando el paciente tenga una obstrucción del flujo de salida. El ECG a menudo es inespecífico, indistinguible del de un corazón de deportista (sin embargo, un ECG normal es una prueba sólida en contra de una MCH).

**Diagnóstico.** Sólo un cuarto de los casos se diagnostican con la exploración física, el ECG y la radiografía de tórax. El diagnóstico se establece con ecocardiografía (engrosamiento del tabique >15 mm; el tabique a menudo >1,3 veces el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo). Cuando hay obstrucción del flujo de salida, la ecocardiografía muestra movimiento anterior sistólico de la válvula mitral.

**Tratamiento.** Debe evitarse todo ejercicio moderado o vigoroso cuando haya MCH. Los  $\beta$ -bloqueantes y los antagonistas del calcio alivian el dolor torácico y las palpitaciones (¿reducen la incidencia de muerte súbita?).

Los factores críticos de riesgo son:

- Historia familiar (MSC antes de los 50 años).
- Vida sedentaria.
- Diabetes mellitus.
- HA (sistólica >160, diastólica >90).
- Trastornos lipídicos.
- Fumador de cigarrillos.

Las *pruebas de tolerancia al ejercicio* son útiles para los sintomáticos.

### *Síndrome de Marfan*

Es una enfermedad autosómica dominante, posible causa de MSC <35 años (por una rotura/disección de aorta causada por la dilatación del origen de la aorta, secundaria a una necrosis medial cística). Hay que buscar características de este síndrome (dedos alargados, tórax en embudo/tórax en quilla, bóveda del paladar alta, laxitud ligamentaria, aumento de longitud de los huesos tubulares, envergadura de los brazos a menudo mayor

que la altura, cifoscoliosis, luxación/subluxación del cristalino en el 70%, estrías de distensión en el abdomen) propias del baloncesto, el voleibol y el salto de altura. *Repárese* en la historia familiar. El asesoramiento médico será individualizado. Es necesaria una ecocardiografía para determinar la presencia de una enfermedad en el origen de la aorta.

### *Enfermedad coronaria*

Es la causa más corriente de MSC >35 años. Los **síntomas relacionados con el ejercicio**, entre otros disnea, dolor torácico, palpitaciones o síncope, necesitan estudiarse con una prueba de esfuerzo y gammagrafía de perfusión con talio 201 o una arteriografía coronaria. Los síntomas cardíacos varían según la edad del deportista. Los **signos y síntomas de una cardiopatía isquémica** (dolor torácico y disnea) no son poco corrientes y necesitan estudiarse exhaustivamente en los deportistas de >35 años.

*Los deportistas de menor edad* también pueden presentar síntomas cardíacos (<30 años: palpitaciones, mareos y síncope). Tal vez sean benignos e insignificantes o quizá sean el único signo premonitorio de un defecto cardíaco congénito grave. Hay casos de MSC durante la práctica deportiva. Se estudiará exhaustivamente el grosor de ambos tabiques y la pared ventricular posterior (pero no los gradientes del infundíbulo interventricular). La ecografía es útil para diferenciar esta enfermedad de una miocardiopatía hipertrófica.

## **Ejercicio e hipertensión arterial**

El ejercicio (aerobio, de intensidad moderada al 60-90% de la FC máxima y 3 a 5 veces/semana con 20-60 min de duración) es útil para el tratamiento de la HA. La mecánica consiste en reducir el tono simpático (plantearse también la «hipótesis de la insulina»). También es útil hacer un entrenamiento de contrarresistencia con muchas repeticiones y poco peso. Hay que ser consciente de la respuesta hipertensiva bien documentada al ejercicio (TA sube a >200-225 sistólica). Los fármacos que suelen emplearse para tratar la HA tienen que comprobarse (los diuréticos tal vez induzcan ↓K y exacerben la deshidratación; los β-bloqueantes tal vez reduzcan la tolerancia al ejercicio, ↑K y empeoren la tolerancia al calor; se cree que los β-bloqueantes selectivos son mejores; los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas del calcio, la prazosina y la doxazosina tienen menos efectos secundarios con el ejercicio).<sup>6</sup>

6. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The 5th Report of the JNC. NHLBI NIH 30 Oct. 1992. Bethesda, MD.

## CEFALEA

Es habitual en toda la población. Las causas son las mismas que para la población en general (jaquecas, cefaleas histamínicas o en brotes, víricas, sinusitis y medicamentosas).

Hay tipos de cefaleas específicos de los deportistas: cefalea benigna con el esfuerzo (halterófilos), cefalea postraumática (boxeadores y *football*), «jaqueca con el esfuerzo», cefalea cervicogénica (también apreciada en la población no deportista).

**Nota.** La historia clínica es vital.

### Cefalea benigna por esfuerzo

Aparece después de un esfuerzo relativamente intenso (levantar pesas o correr). Su etiología puede estar relacionada con un trastorno de la autorregulación cerebrovascular. El comienzo de la cefalea es agudo e intenso pero corto (segundos o minutos) y le sigue un dolor sordo que dura varias horas. Si es recurrente habrá que hacer un estudio porque el 10% de las llamadas «cefaleas benignas por esfuerzo» responden a una patología intracraneal (tumor en la fosa craneal posterior, malformaciones arteriovenosas, malformaciones de Arnold-Chiari, aneurismas y hematomas subdurales). Resultan útiles los AINE, así como los masajes cervicales, hidroterapia, consumo previo a una actividad de paracetamol (acetaminofén) o ibuprofeno, hipnosis y ansiolíticos/antidepresivos.

### Cefalea postraumática

Las lesiones menores de cabeza no son inhabituales en los deportes de contacto. La cefalea sigue a la conmoción y tal vez dure días/semanas. Se han descrito casos de cefalea postraumática después de traumatismos triviales de cabeza como «cabecear» un balón en el fútbol, llamada «jaqueca de futbolista». Si las cefaleas persisten, se procederá a una exploración neurológica exhaustiva con TC y RM. La mayoría no presenta anomalías en la exploración y se diagnostican como «síndrome posconmoción» (en donde síntomas como cefaleas, escasa concentración, mareos y fatiga persisten durante semanas después de un episodio de conmoción). Ver capítulo 5.

### «Jaqueca por esfuerzo»

Se parece a la jaqueca común o clásica, pero se manifiesta al final del ejercicio. Suele diagnosticarse en pacientes con una historia de jaqueca de otro tipo. **Desencadenada** por el calor y la deshidratación. La cefa-

lea (al igual que la jaqueca clásica) viene precedida o acompañada por síntomas sensoriales o visuales, náuseas y vómitos, y es retroorbitaria. El tratamiento es el mismo que el de la jaqueca clásica (sobre todo farmacológico); se identifican y modifican las causas como fármacos (píldora anticonceptiva oral, cafeína, vasodilatadores, alcohol), hacer ejercicio con calor y una hidratación insuficiente. Se cree que calentar antes de entrenar o competir en serio sirve para adaptar el sistema nervioso simpático.

### **Cefalea cervical**

Es habitual en la población que practica o no algún deporte. Es menos intensa que la jaqueca. Suele empeorar con los movimientos de cuello y es un dolor sordo que dura días sin variación. Tal vez haya mareos. La **exploración física** consiste en un examen neuro y cervical de la columna. La exploración de la columna cervical comprende el examen de la ROM, palpación para hallar puntos de dolor a la presión sobre las apófisis espinales, las carillas articulares y los músculos cervicales. A veces, los síntomas se desencadenan con la palpación o los movimientos del cuello. La postura tal vez contribuya: hiperextensión de la columna cervical que aumenta la carga sobre las carillas articulares. Se corrige con un programa de fortalecimiento de los músculos flexores del cuello haciendo hincapié en la retracción del mentón, la movilización de las articulaciones intervertebrales y el tratamiento de los tejidos blandos. Si hay características sospechosas (como dolor de cuello nocturno) se optará por radiografías y escáner tomográfico/resonancia magnética.

### **FATIGA**

Las **causas de la fatiga** en los deportistas son: sobreentrenamiento, medicamentos (p. ej.,  $\beta$ -bloqueantes, sedantes); enfermedades víricas/posvíricas; SFC (síndrome de fatiga crónica); factores nutricionales; causas endocrinas/metabólicas (p. ej., anemia/anemia ferropénica, diabetes e hipertiroidismo; embarazo y cáncer).

**Elaborar una historia médica exhaustiva** (dieta, diario de entrenamiento) suele revelar la causa. A partir del diario de entrenamiento se controla la progresión de la intensidad/duración del ejercicio y la frecuencia/duración de los períodos de recuperación. *También hay que comprobar:* toda medicación actual; la historia de la menstruación; historia de viajes recientes al extranjero; presencia de síntomas sistémicos o que lleven a identificar la afección; la historia social (situación laboral y

doméstica), y si hay elementos de tensión. La **exploración física** de los «deportistas cansados» debe incluir un diagnóstico diferencial completo cardiovascular, respiratorio y GI. En concreto, se buscará palidez, linfadenopatías, hepatosplenomegalia y agrandamiento del tiroides. Los **estudios complementarios** son: hemograma completo, VSG, EUC, pruebas de la función hepática, glucemia en ayunas, estudios de los niveles séricos de hierro, vitamina B<sub>12</sub>, folato, pruebas de la función tiroidea, prueba del embarazo y pruebas serológicas víricas (VEB, CMV, toxoplasmosis, hepatitis A, B y C).

### **Síndrome de sobreentrenamiento (fatiga)<sup>7</sup>**

Está tipificado por cansancio, irritabilidad, falta de motivación, trastornos del sueño, depresión, adelgazamiento, lesiones y enfermedades frecuentes, mialgias y pesadez, menor respuesta inmunitaria a las infecciones y deterioro del rendimiento (↓producción máxima de trabajo en términos de velocidad/resistencia/potencia). La fatiga en los entrenamientos lleva a adquirir el síndrome de sobreentrenamiento, en el que cada uno de sus estadios se caracteriza por sobrecarga.<sup>8</sup> El **diagnóstico** se desprende de la historia con el siguiente cuadro: alteraciones en los tests psicológicos (empléese el Perfil de los estados de ánimo, PEA: los deportistas sobreentrenados obtienen puntuaciones bajas de vigor y elevadas de ansiedad y depresión), elevación de la FC matutina (el signo característico es ↑5 lpm, por ↓VS y ↓volumen sanguíneo por pérdida de líquido), ↑ventilación, ↑lactato en sangre y bajón en las pruebas de rendimiento. No hay ningún análisis de sangre patognomónico; se incluirán la relación de cortisol en la orina/testosterona sérica, ↓niveles de glutamina en plasma, ↓niveles de noradrenalina en orina, ↑recuento de leucocitos y ↓nivel de ferritina sérica. Tal vez llegue a disponerse de unos marcadores inmunológicos de sobreentrenamiento. El **tratamiento** consiste en reducir el volumen e intensidad del entrenamiento. Primero se prevendrá mediante programas de entrenamiento elaborados cíclicamente para incorporar períodos de recuperación alternativos y períodos de entrenamiento suave intercalados entre las sesiones fuertes. Esto permite consolidar las mejoras y recuperar el tejido muscular, y para ello se requiere la estrecha colaboración de entrenadores y familiares.

7. MB Mellion. 1994. En MB Mellion (dir.) *Sports medicine secrets*, cap. 35, pág. 152, Hanlet & Belfus, Philadelphia.

8. F Borselen y cols. 1992. The role of anaerobic exercise in overtraining. *NaH Strength Cond Assoc J* 14, 74.



## SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

El SFC es un síndrome que comprende una constelación de manifestaciones clínicas (tabla 4.11). El rasgo primario de esta enfermedad es la fatiga. No hay rasgos patognómicos de esta enfermedad y al diagnóstico se llega esencialmente por exclusión. **Etiología.** No hay pruebas sólidas que apunten a una causa específica del síndrome. Hay algunas pruebas que apuntan a una etiología vírica, así como a un defecto

**Tabla 4.11** Diagnóstico de presunción del síndrome de fatiga crónica

### Criterios principales

- Fatiga persistente o intermitente o facilidad para cansarse que:
  - no desaparece con el reposo en cama
  - tiene la gravedad suficiente para reducir la actividad diaria >50%
- Exclusión de otras enfermedades crónicas (entre otras, las enfermedades psiquiátricas)

### Criterios secundarios

- Síntomas
- Pirexia
- Faringitis
- Dolor de los ganglios linfáticos cervicales anteriores y posteriores o las cadenas axilares
- Debilidad muscular generalizada sin explicación
- Malestar muscular
- Fatiga generalizada y prolongada después de un ejercicio que el paciente toleraba con anterioridad
- Cefaleas generalizadas
- Artralgia migratoria no inflamatoria
- Síntomas neuropsiquiátricos como fotofobia, irritabilidad, confusión, depresiones, incapacidad para concentrarse
- Trastornos del sueño
- Crisis agudas o subagudas

### Datos físicos

(documentados durante más de 1 mes)

- Pirexia (leve 37,6-38,6°C)
- Faringitis sin exudados
- Ganglios linfáticos axilares o cervicales palpables o dolorosos a la palpación

del sistema inmunitario. Se sugiere la hipótesis vírica por la observación de que muchos casos de SFC se han diagnosticado después de una infección por VEB. Además se ha demostrado que los títulos de anticuerpos de varios virus están elevados en el SFC. También se han identificado daños en el sistema activador reticular (SAR) de la parte superior del tronco cerebral como una posible causa del síndrome.<sup>9</sup> Se ha postulado una base molecular en el SFC por el descubrimiento de un aumento de la aminohidroxi-*N*-metilpirrolidina (marcador urinario 1 del síntoma de fatiga crónica o CFSUM1), tirosina,  $\beta$ -alanina y ácido aconítico y ácido succínico en las muestras de orina.<sup>10</sup> También se ha sugerido que hay indicios de una anomalía endocrina por el hallazgo de que los pacientes con SFC tienden a presentar niveles reducidos de la hormona liberadora de la corticotropina y, en consecuencia, niveles altos de ACTH.

**Epidemiología.** El síndrome se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre 25 y 45 años. Las mujeres tienen el doble de posibilidades que los hombres de tener SFC. **Criterios diagnósticos.** El Center for Disease Control (EE.UU.) estableció unos criterios diagnósticos<sup>11</sup> para normalizar las bases del diagnóstico. Se distinguen criterios principales, criterios secundarios y datos obtenidos en la exploración física. Para establecer el diagnóstico hay que documentar los criterios principales y seis o más criterios secundarios, así como al menos dos criterios físicos. **Estudios.** No hay estudios definitivos sobre esta enfermedad. No es aconsejable emprender un diagnóstico diferencial exhaustivo y detallado.

**Tratamiento.** Hay varios enfoques que pueden adoptarse para el tratamiento del SFC:

- Es importante un examen periódico que detecte un trastorno subyacente que haya escapado hasta el momento al diagnóstico.
- El tratamiento sintomático con antipiréticos, AINE para las cefaleas, antihistamínicos y descongestivos para la rinitis y la sinusitis.
- Es necesario plantearse el empleo de antidepresivos no sedantes si se informa de un estado de ánimo depresivo o patrones de sueño alterados.
- Evitar ejercicios agotadores o evitar por completo el ejercicio (que tal vez haga perder la condición física).

9. CJ Dickinson. 1997. *Eur J Clin Invest* 27, 257-67.

10. NR McGregor. 1996. *Biochem Mol Med* 57, 73-80.

11. *Harrison's principles of medicine*, 13ª ed., pág. 14. *Neurological disorders*, tabla 388-2.

- Los tratamientos médicos, que no han demostrado tener éxito, utilizan entre otros aciclovir, inyecciones de cianocobalamina-ácido fólico y dosis elevadas de inmunoglobulina.
- Se ha empleado terapia conductista/cognitiva y se ha llegado a la conclusión de que tiene éxito si se compara con los métodos de relajación. Las respuestas se midieron en términos de una mejora de la fatiga, el estado de ánimo y el deterioro funcional.

### Factores nutricionales

No es infrecuente que una mala nutrición sea la causa de la fatiga de los deportistas. Puede haber un consumo insuficiente de calorías/ CHO/ hierro o tal vez la absorción de hierro sea deficiente (ver capítulo 16).

### Anemia

En los deportistas se observa una anemia falsa (llamada «anemia deportiva») que deriva de la expansión del volumen de plasma con la resultante ↓concentración de hemoglobina. Se produce por el ejercicio aerobio y es un signo de buena condición física. La anemia verdadera se produce en los deportistas por ferropenia (las deportistas son propensas por la reducción del consumo alimentario) y por hemorragias GI. Se corrige con suplementos dietéticos (ver capítulo 16).

Los casos de hemólisis por daño mecánico o por «golpeo del pie contra el suelo» se dan en los corredores pesados (por correr sobre superficies duras con calzado de suela fina), nadadores y remeros. Hay ↓haptoglobina sérica con un hemograma normal.

### SEUDONEFRITIS (HEMATURIA POR ESFUERZO)

Se encuentran eritrocitos y leucocitos, junto con hemoglobina, mioglobina, proteínas y cilindros, en la orina después del ejercicio (sobre todo en pruebas >10.000 m). Por lo general es microscópica. Desaparece tras 24-48 horas de reposo (por lo que no es importante).

### EJERCICIO Y SISTEMA INMUNITARIO

Hay algunos datos conflictivos respecto a los efectos del ejercicio sobre el sistema inmunitario. Por lo que se sabe, los hallazgos principales de importancia práctica, en lo que a la actividad deportiva se refiere, son:

- Paradójicamente, parece ser que el sistema inmunitario responde al aumento de la actividad física, lo cual respalda la idea de que existe

una reducción del número de enfermedades relacionada con el ejercicio. Por el contrario, se ha demostrado repetidamente que el ejercicio intenso (>60% de  $\dot{V}O_2$  máx.) provoca inmunosupresión. En esencia, el sistema inmunitario mejora con un ejercicio moderado o intenso, y sólo a un ejercicio intenso de larga duración le sigue la inmunosupresión.<sup>12</sup>

- El ejercicio agudo conlleva un aumento del recuento total de leucocitos, un incremento de la actividad de los neutrófilos y los linfocitos citolíticos naturales (*natural killer cells*) y reducción de la IgA salival.
- Los efectos del ejercicio crónico son la supresión de la concentración de linfocitos, supresión de la citotoxicidad activada por las linfocinas y NK-, y una reducción mucho mayor de la secreción de IgA que en caso de ejercicio agudo. Ocurra o no la depresión de la actividad del sistema inmunitario, ésta se produce con independencia de la intensidad y duración del ejercicio. Se ha sugerido que «el efecto de sobreentrenamiento» apreciado en los deportistas de elite podría deberse a que el margen oportuno de entrada de los organismos patógenos es mayor y también lo es el grado de inmunosupresión.
- Se ha sugerido que puede producirse inmunosupresión grave si los deportistas no dejan que se recupere el sistema inmunitario e inician una nueva tanda de ejercicio mientras están inmunodeprimidos. También se ha postulado que los neutrófilos actúan como última línea de defensa. La desaparición del sistema de protección después de una actividad extrema sería compatible con la propensión de las personas «sobreentrenadas» a desarrollar IVRA. Sin embargo, debe repararse en que las personas «no sobreentrenadas» (es decir, las que practican una actividad física regular moderada) han reducido los síntomas de IVRA.
- El rendimiento laboral tiende a disminuir con las infecciones más sistémicas y los estudios de casos clínicos y los datos sobre animales sugieren que la infección puede ser grave y haber recaídas y miocarditis cuando los pacientes practican ejercicio vigoroso. Se han registrado al menos 2 muertes relacionadas con deportes debido a miocarditis durante la actividad deportiva.
- Los datos sugieren que las tasas de incidencia y mortalidad de ciertos tipos de cáncer son menores en las personas activas. Sin embargo, el papel del sistema inmunitario se ve limitado dependiendo de la sensibilidad del tumor específico a la citólisis, el estadio del cáncer, el tipo de programa de ejercicios y muchos otros factores complejos.

12. BK Pedersen y cols. *J Sports Med Physical Fitness* 36, 236-45.

- La tensión mental, la desnutrición, un rápido adelgazamiento y una higiene insuficiente se han asociado con un deterioro inmunitario. Los deportistas sometidos a regímenes de entrenamiento riguroso deben ser conscientes de que estos factores poseen capacidad potencial para generar el efecto que la tensión del ejercicio ejerce sobre el sistema inmunitario.<sup>13</sup>
- A medida que se envejece, se experimenta un declive de la mayoría de las respuestas inmunitarias humorales o celulares. Dos estudios con seres humanos sugieren que la función inmunitaria es superior en las personas muy entrenadas que en las personas sedentarias o ancianas.<sup>14</sup>

## VIH/SIDA en los deportistas

La información existente sugiere que el riesgo potencial de transmisión es muy bajo y que los riesgos principales de que los deportistas adquieran el VIH y el virus de la hepatitis B están relacionados con actividades extradeportivas. Por tanto, la prevención de la transmisión de organismos patógenos de transmisión hemática entre los deportistas debe hacer hincapié en las actividades extradeportivas.<sup>15</sup>

En el caso de deportistas con VIH, la decisión de aconsejar la continuación de la práctica deportiva debe individualizarse e incluir al deportista y su médico. Los factores que hay que tener en cuenta son: el estado actual de salud del deportista y el estado de la infección por VIH, la naturaleza y la intensidad del entrenamiento. Tampoco hay datos que sugieran que un ejercicio y un entrenamiento de intensidad moderada dañen la salud de las personas infectadas por VIH, aunque debe repararse en que no mejoran los números de linfocitos T cooperadores y otros marcadores de la función inmunitaria. De hecho, un nivel alto de entrenamiento y competición es perjudicial.<sup>15</sup>

## EPILEPSIA

Los estudios muestran que la epilepsia es poco frecuente durante el ejercicio. En realidad, éste puede ser beneficioso para prevenir las crisis. Se cree que hay factores genéticos implicados en la etiología de los umbrales bajos de crisis de los pacientes. Además, la hiperventilación, la liberación de adrenalina y la hipoglucemia pueden provocar ataques. Se

13. C McGrew. *HIV/AIDS in athletes*. Cap. VIII. General medical problems.

14. DC Nieman. *Int J Sports Med* 18. 1997 (Mar). (Supl. 1), S91-100.

15. EE Mast y cols. *Annals Internal Med* 1995 (Feb 15); 122(4), 283-5.

plantea la hipótesis de que un aumento de las  $\beta$ -endorfinas asociado con el ejercicio pueda inhibir las crisis. Los niveles de anticonvulsivos pueden estar afectados por el ejercicio (por los efectos inductores de las enzimas hepáticas), pero hasta la fecha las investigaciones no lo han demostrado de forma concluyente. No hay datos que sugieran que los deportistas epilépticos muestren una mayor tasa de lesiones que los deportistas normales. La epilepsia se controla bien con medicamentos, si bien puede haber crisis ocasionales. Estas crisis ocasionales se deben potencialmente a alteraciones metabólicas, lesiones de cabeza, hipertermia, falta de sueño y unos niveles subterapéuticos anticonvulsivos. Debe realizarse una TC para excluir lesiones en la cabeza o una lesión encefálica focal. Recomendaciones para los deportistas que sufren crisis epilépticas:

- Evitar los deportes de contacto si se producen crisis diarias.
- Proseguir el tratamiento con anticonvulsivos durante toda la adolescencia para prevenir recaídas cuando remita.
- Una lesión en la cabeza impedirá al deportista hacer deporte, ya que podría sufrir nuevas lesiones en la cabeza.
- Evitar los deportes de contacto si a las crisis sigue un estado posconvulsivo prolongado.
- Los deportes relativamente contraindicados son las carreras de coches, el boxeo, las carreras de motocicletas y el salto con esquí. También hay que evitar la monta a caballo y el ciclismo de montaña.
- Lo aconsejable es un enfoque individualizado para el tratamiento basado en el patrón de las crisis de cada deportista.

## CONCLUSIÓN

A la medicina deportiva le concierne el tratamiento de los problemas médicos de los deportistas, así como el diagnóstico y tratamiento de las lesiones. La actividad física regular tiene efectos beneficiosos sobre la salud, si bien los deportistas sufren las mismas enfermedades que el resto de la población. En este capítulo se han descrito los cuadros clínicos habituales de la población deportiva. El autor ha sido testigo de desastres (graves complicaciones y defunción de jóvenes deportistas) en personas que siguieron haciendo ejercicio con enfermedades respiratorias menores (una miocardiopatía después de una IVRA), colapsos y muertes esquiendo durante la fase de ictericia de la hepatitis. Un rápido reconocimiento y un tratamiento suelen permitir una pronta y segura vuelta a la práctica deportiva.

El médico de un equipo (ver capítulo 24) desempeña un papel vital en el tratamiento de enfermedades y lesiones (y en la transferencia de los pacientes cuando sea necesario), en la toma de decisiones sobre la elección de deportistas para el equipo y en la vuelta después de una lesión. Las responsabilidades del médico son en primer lugar para con los deportistas (como pacientes que son), con el equipo, sus familias y los administradores. Esperamos que ser médico deportivo no se convierta en una carga pesada, sino que sea un trabajo placentero que permita practicar la medicina en muy variados aspectos (medicina interna, ortopedia, ginecología, farmacología y fisiología del ejercicio). Recuérdese siempre que debemos preservar la confidencialidad de los deportistas (pacientes) y poner en práctica los ideales del juramento hipocrático.

Muchos equipos consideran que lo ideal es contratar los servicios de un médico de cabecera o un cirujano ortopédico (la mayoría de las lesiones son musculoesqueléticas); sin embargo, los médicos deportivos son mejores para prestar una asistencia tan amplia como la que se requiere.

## **2ª PARTE**

### Lesiones



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 5

## Cabeza

LAURIE GEFFEN, GINA GEFFEN, SAUL GEFFEN,  
ANTON D. HINTON-BAYRE

Introducción .....	165
Mecanismos de las lesiones encefálicas .....	166
Cuadro clínico de las lesiones encefálicas.....	172
Examen y tratamiento <i>in situ</i> de las lesiones en la cabeza.....	174
Grados de conmoción cerebral y vuelta a la práctica deportiva .....	179
Prevención de lesiones deportivas en la cabeza .....	185
Apéndice A. Lesiones deportivas previas en la cabeza: encuesta estructurada.....	190

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones en la cabeza son el origen más habitual de los daños neurológicos, sobre todo en los varones jóvenes. Estas lesiones son especialmente abundantes en los deportes de contacto en que se producen choques, en aquellos en que los participantes se desplazan o caen a gran velocidad y en los deportes donde se emplean complementos que despliegan fuerza (1). La incidencia es mayor en los deportes de combate como el boxeo, donde la cabeza es un objetivo legítimo. Sin embargo, las lesiones en la cabeza también son habituales en los deportes de contacto como el fútbol americano, sobre todo el *gridiron*, donde la incidencia anual llega a alcanzar al 10-20% de los participantes, y el rugby, que presenta el doble de riesgo que el fútbol americano (no *gridiron*) (2, 3). Otros deportes que, aunque no son de contacto, implican un riesgo elevado de sufrir lesiones de cabeza son las carreras de coches, la hípica y la gimnasia, el *snowboard*, los deportes de espada y el ciclismo. Los deportes en donde aquéllas son poco frecuentes pero potencialmente graves son entre otros el golf, el tiro al blanco, el cricket, el béisbol y el hockey sobre hierba.

El interés de este capítulo se centra en las lesiones encefálicas, si bien las lesiones de cabeza a menudo implican daños importantes en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y los vasos sanguíneos, así como la cara, las mandíbulas, los ojos, las orejas y el cuello. Aunque el examen y tratamiento iniciales de las lesiones de cabeza descritas en este capítulo comprenden los de esos otros puntos y tejidos, el tratamiento subsiguiente de las lesiones de cabeza extracraneales se abordará en los capítulos 6 y 7.

La forma más habitual de lesión en la cabeza en el deporte es un episodio de conmoción cerebral (del latín *concutere*, sacudir con violencia) donde lo normal es que la recuperación sea completa. Sin embargo, cualquier lesión de cabeza puede tener consecuencias inmediatas o diferidas potencialmente mortales, así como secuelas importantes a largo plazo. En sí, todas las lesiones de cabeza requieren un examen sistemático y exhaustivo por el médico deportivo: (a) para reconocer y tratar las consecuencias agudas, entre otras la prevención de daños encefálicos secundarios; (b) para disponer un traslado seguro del deportista lesionado a un centro sanitario adecuado cuando sea necesario, o (c) para asegurarse de que el deportista esté en observación al menos 24 horas y retorne a la práctica deportiva sólo cuando está completamente restablecido. Finalmente (d) el médico deportivo también tiene que abordar la prevención de lesiones. Este capítulo comprende cinco secciones principales:

1. Los mecanismos de las lesiones encefálicas, donde se ofrece un resumen de aspectos anatómicos, fisiológicos y patológicos que influyen en el tratamiento y la prevención.
2. El cuadro clínico de las lesiones encefálicas, junto con los signos y síntomas de conmoción cerebral.
3. El examen y tratamiento *in situ* de las lesiones en la cabeza.
4. El examen y tratamiento postagudo de las conmociones cerebrales, que comprende el examen clínico y psicométrico de la recuperación, así como las pautas para volver a la práctica deportiva.
5. Las medidas preventivas que consisten en la preparación de los deportistas, la utilización de aparatos de protección y la modificación de las reglas del juego.

## MECANISMOS DE LAS LESIONES ENCEFÁLICAS

Las lesiones de cabeza en el deporte suelen ser consecuencia de un impacto directo en la cabeza, si bien puede ocurrir cuando ésta se ve sometida a fuerzas provenientes de otra parte del cuerpo. Las lesiones encefálicas pueden ser *primarias*, debido a la aplicación directa de fuerzas físicas que dañan el encéfalo y el tejido vascular asociado, o *secundarias*, que surgen de complicaciones de lesiones intracraneales y extracraneales en la cabeza y otras partes del cuerpo (4-6).

### Fuerzas que generan lesiones encefálicas

- Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo generan tres tipos de tensión histórica: compresora, tensora y cizallante. Las fuerzas *de compresión* tienden a producir contusiones focales y, si se alivia pronto, sus consecuencias son las menos lesivas a largo plazo. Las fuerzas *tensoras* (de estiramiento) actúan sobre todo sobre las vías de las fibras largas y el daño tiende a ser más difuso (lesiones axonales difusas). Las fuerzas *de cizallamiento* operan en paralelo a las superficies y pueden tener graves consecuencias si desgarran el tejido vascular y encefálico.
- La mayoría de las fuerzas son dinámicas y generan propulsión y rotación del encéfalo dentro del cráneo como consecuencia de impactos sobre la cabeza o el cuerpo. El líquido cefalorraquídeo (LCR) disipa focalmente las fuerzas aplicadas y permite el deslizamiento de los hemisferios del cráneo.
- Un golpe forzado en la cabeza suele producir una lesión encefálica máxima en el punto de impacto (lesión por golpe), sobre todo si la cabeza está parada antes del impacto. Cuando la cabeza en movimiento choca contra una superficie inmóvil, como en las caídas o

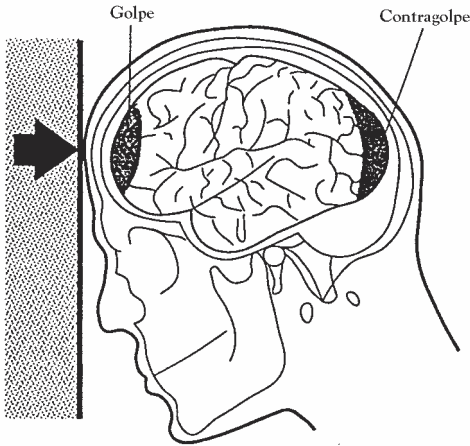


Fig. 5.1 Mecanismos de las lesiones cerebrales por golpe y contragolpe tras un traumatismo craneal.

choques, tal vez también genere lesiones cerebrales en el polo opuesto del cráneo (lesión por contragolpe). Esto se debe a que el cerebro se rezaga respecto al cráneo en movimiento, de modo que presiona y desplaza el LCR del polo posterior (fig. 5.1).

- La magnitud de cualquier fuerza es producto de la masa y la aceleración (ley de Newton). Si los músculos del cuello están tensos durante el impacto, la masa de la cabeza se aproxima a la de todo el cuerpo y la aceleración (o desaceleración) de la cabeza se reduce mucho, sea cual sea la fuerza. Por el contrario, cuando la cabeza no está tensa, como cuando recibimos un golpe inesperado o posterior a una conmoción, la fuerza produce una aceleración mucho mayor de la cabeza.

### Fisiopatología de las lesiones encefálicas primarias

- *El deslizamiento del encéfalo* dentro del cráneo está contenido por tres puntos principales: (1) la duramadre, las inserciones del encéfalo (p. ej., la línea media de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo); (2) las superficies protuberantes e irregulares de las fosas media y anterior de la base del cráneo, y (3) el LCR queda disipado por la aceleración, sobre todo en los polos de los lóbulos temporal y frontal.

- *Las contusiones focales* se producen sobre todo en los puntos opuestos del impacto y generan petequias locales y daños necróticos, que a menudo se acompañan por un edema circundante y una hemorragia subaracnoidea.
- *La propulsión y rotación* de los hemisferios sobre el tronco cerebral relativamente fijo pueden causar daños en la vía ascendente del tronco cerebral, que van desde su estiramiento con deterioro transitorio de la conciencia hasta el desgarro de las fibras subcorticales con pérdida inmediata de la conciencia y coma.
- *El edema cerebral general* debido a la combinación de un trastorno metabólico local, degradación de la barrera hematoencefálica y obstrucciones del flujo venoso provoca un aumento de la presión intracraneal (ver más adelante).

### **Fisiopatología de las lesiones encefálicas secundarias**

Las lesiones de cabeza generan a veces complicaciones potencialmente mortales y consecuencias graves a largo plazo. Como suelen ser remediables en los estadios iniciales, requieren atención inmediata.

#### *Complicaciones intracraneales*

Comprenden fracturas de cráneo, hemorragias intracraneales, aumento de la presión intracraneal, hipoxia cerebral e infecciones.

1. **Las fracturas de cráneo** tal vez provoquen compresión directa sobre el encéfalo, hemorragias intracraneales, fugas de LCR e infecciones. Las lesiones encefálicas tal vez se produzcan sin fractura de cráneo; sin embargo, la presencia de una fractura de cráneo aumenta mucho el riesgo de hemorragia e infección intracraneales. El punto de la fractura también es crítico para anticipar complicaciones (p. ej., daños temporoparietales sobre los vasos meníngeos, daño frontal sobre los senos). Las fracturas también pueden darse en la bóveda o la base del cráneo.
  - *Fracturas de la bóveda*, que pueden ser lineales o deprimidas, habitualmente asociadas con hematomas en el cuero cabelludo o un área localizada de tumefacción y dolor a la presión.
  - *Las fracturas basales* son difíciles de detectar y suelen implicar una hemorragia intracraneal. Los hematomas periorbitarios, hemorragias subconjuntivales y rinorrea de LCR son signos de una fractura de la fosa craneal anterior; la otorrea de LCR, el hemotímpano, y el magullamiento retromastoideo (signo de Battle) son signos de una fractura del peñasco del temporal.

- Se necesita una observación estrecha y estudios radiológicos en los casos de sospecha de fracturas de cráneo. Las opiniones difieren sobre el valor de una tomografía computarizada (TC) rutinaria para cualquier lesión de cabeza leve. Se ha abogado por una TC inicial y el alta de pacientes con hallazgos neurológicos y radiológicos normales, por ser segura, más eficaz y menos costosa que la hospitalización para mantener al paciente en observación practicándose una TC sólo después de apreciarse deterioro clínico (7).
- Tal vez las *hemorragias intracraneales* causen compresión local, aumento de la presión intracraneal e isquemia en el área de irrigación del vaso dañado. Todos los hematomas intracraneales constituyen una prioridad en el tratamiento de lesiones de cabeza por su amenaza inmediata para la vida y la recuperación funcional, y porque pueden ser remediables quirúrgicamente. En ocasiones aparecen hematomas de inmediato o algo después de la lesión inicial precedidos por un intervalo de lucidez. **La demora en el reconocimiento y tratamiento de hemorragias intracraneales es la causa más habitual de mortalidad y morbilidad evitables debido a una lesión de cabeza.** Hay que mantener la vigilancia durante al menos 24 horas. Los cuatro tipos de hemorragias intracraneales son:
  - (I) *Los hematomas extradurales* se producen por fuerzas de cizallamiento o fracturas de cráneo que desgarran los vasos sanguíneos que irrigan la duramadre y el cráneo. Los hematomas pueden formarse con rapidez (la hemorragia provoca una presión alta entre la duramadre y el cráneo) y comprimir el encéfalo, lo cual provoca una rápida pérdida de la conciencia y signos neurológicos localizados, o pueden formarse incluso varias horas después de la lesión inicial.
  - (II) *Los hematomas subdurales* son la forma más habitual de hemorragia intracraneal relacionada con el deporte. Las fuerzas de cizallamiento o de impacto directo desgarran los capilares y generan una hemorragia de presión leve entre el encéfalo y la duramadre. Los signos y síntomas tal vez estén solapados y tengan un desarrollo lento durante días o semanas.
  - (III) Las *hemorragias subaracnoideas* pueden ser producto de una lesión de cabeza, aunque sea leve. Las cefaleas graves y los signos que circunscriben la lesión suelen desarrollarse con rapidez.
  - (IV) Las *hemorragias intracerebrales* se producen con grandes lesiones cerebrales. La hemorragia intraventricular tal vez provoque el



consiguiente bloqueo del flujo del LCR. Los hematomas en el tronco cerebral son potencialmente mortales.

2. **El aumento de la presión intracraneal** es una consecuencia grave de las lesiones encefálicas que son resultado de distintas causas, entre otras, fracturas deprimidas, hipoxia, hipercapnia, hiperperfusión, hipoperfusión, hemorragias intracraneales e infecciones intracraneales. El aumento de la presión intracraneal provoca compresión cerebral, a lo cual tal vez siga una hernia en torno al tronco cerebral con obstrucción venosa e infarto. Los signos comprenden fluctuaciones de la conciencia, ataques y déficits neurológicos locales.
3. Hay dos enfermedades poco habituales que se asocian con aumento potencialmente mortal de la presión intracraneal después de lesiones de cabeza menores (4).
  - (I) *El síndrome del edema cerebral maligno* se da en niños y adolescentes por un edema cerebral difuso con hiperemia extrema. Tal vez se deba a la pérdida de autorregulación, pero el mecanismo es desconocido. Después de una lesión de cabeza relativamente pequeña, se produce un deterioro de la conciencia que recuerda por su rapidez las hemorragias extradurales de los adultos. Se requiere una rápida intubación y otras medidas para reducir la presión intracraneal como hiperventilación y diuréticos osmóticos. La tasa de mortalidad es elevada.
  - (II) *El síndrome de un segundo impacto* es una variante de un síndrome del edema cerebral maligno que se aprecia en adultos después de un traumatismo en la cabeza, aunque sea menor, cuando todavía padecen los síntomas de una lesión previa en la cabeza. La pérdida de autorregulación desencadenada por un mecanismo desconocido provoca hiperemia y edema masivos y difusos en el encéfalo. La presión intracraneal aumenta al cabo de unos minutos y puede producir una hernia y coma. Lo indicado es adoptar rápidas medidas para mantener la respiración y reducir la presión intracraneal. La tasa de mortalidad se acerca al 50% y la morbilidad casi al 90%.
4. **La hipoxia** causada por la pérdida del control del SNC sobre la permeabilidad de las vías respiratorias y la respiración puede darse después de una lesión primaria grave en el tronco cerebral o tal vez por una secundaria que eleve la presión intracraneal con la hernia cerebral resultante. La hipoxia cerebral se debe también a veces a complicaciones extracraneales (ver más adelante).
5. Puede haber **infección** (meningitis o absceso encefálico) cuando se produce penetración de la duramadre. La contaminación directa de

la cavidad intracraneal puede producirse con fracturas deprimidas abiertas de la bóveda del cráneo, mientras que el contacto con la cavidad del oído medio y los senos nasales puede provocar infección en las fracturas basales.

6. **Las convulsiones postraumáticas inmediatas** deben diferenciarse de las crisis epilépticas posteriores. Tales convulsiones son poco habituales, transitorias y no provocan necesariamente el desarrollo de epilepsia (8).
7. Tal vez se desarrolle **epilepsia postraumática** en cuestión de días o meses. Suele producirse después de una lesión encefálica traumática con períodos prolongados de pérdida de conciencia y sucede en un 23% de los ingresos hospitalarios por lesiones de cabeza relacionadas con el deporte (9).

#### *Complicaciones extracraneales*

Las lesiones de cabeza o asociadas pueden interferir en el metabolismo y la perfusión cerebrales. Dada la dependencia inmediata del tejido cerebral del suministro de oxígeno y del potencial para remediar muchas complicaciones, el reconocimiento y tratamiento de causas extracraneales de daños cerebrales secundarios constituyen una prioridad clínica. Las causas son, entre otras, *lesiones que interfieren en la ventilación*, como lesiones torácicas, de cuello o faciales que obstruyen las vías respiratorias y afectan el movimiento del tórax, y *lesiones que interfieren en la circulación cerebral*, con lo cual producen inestabilidad hemodinámica e hipovolemia.

### **Lesiones encefálicas atraumáticas relacionadas con el deporte**

Dos son las causas principales de las lesiones encefálicas atraumáticas relacionadas con el deporte (10).

#### *Embolia gaseosa cerebral*

- Es exclusiva del buceo, segunda causa más corriente de muerte después de los ahogamientos.
- Deviene tras una ascensión rápida desde >10 m.
- Los síntomas pueden aparecer en cuestión de segundos o al cabo de horas de haber salido a la superficie.
- Los signos son: ataques, hemiplejía, diplopía, visión en túnel, vértigo o disartria.
- Si el buceador sube a la superficie habiendo perdido el conocimiento, el diagnóstico debe iniciarse con la presunción de esta afección.
- Se tratará de someter al buceador a recompresión lo antes posible.

*Edema cerebral por la altura* (ver capítulo 26)

- Supone hasta el 5% de las muertes por encima de los 4.000 m.
- Los síntomas aparecen en un plazo de 72 horas y son ataxia, vértigo, confusión y alucinaciones.
- El tratamiento inmediato consiste en bajar de altitud y administrar oxígeno.
- Se vigilarán los signos de aumento de la presión intracraneal y se tratará como corresponda.

## CUADRO CLÍNICO DE LAS LESIONES ENCEFÁLICAS

1. *El cuadro clínico primario de una lesión encefálica presenta pérdida o alteración de la conciencia, orientación y sensibilidad, seguido por un período de amnesia de fijación.* Otros datos clínicos dependen de la naturaleza y gravedad de la lesión y de cualquier complicación que sobrevenga (4-6, 11).
2. Las lesiones de cabeza pueden ser abiertas o cerradas. *Las lesiones de cabeza abiertas* son el producto de fracturas de cráneo o el resultado de un objeto penetrante, mientras que las *lesiones de cabeza cerradas* suelen ser consecuencia de impactos romos o de la traslación de fuerzas dinámicas sobre la cabeza. No hay criterios clínicos que se hayan aceptado universalmente para clasificar la gravedad de las lesiones de cabeza cerradas (12-14). En la tabla 5.1 se muestra la graduación en *leves, moderadas y graves* basada en la duración de la pérdida del conocimiento, el período de amnesia de fijación y la puntuación inicial en la Escala de Coma de Glasgow.
3. En torno al 80% de las lesiones de cabeza se definen como leves cuando provocan amnesia de fijación que dura menos de 24 horas (15). Aproximadamente dos tercios de estas lesiones leves de cabeza se producen como resultado de una lesión deportiva (16).

### Conmoción cerebral

- La consecuencia más habitual de una lesión deportiva en la cabeza es una conmoción cerebral.
- Las conmociones cerebrales son una alteración transitoria del estado mental inducida por un traumatismo que puede o no implicar *pérdida del conocimiento*. *Confusión y amnesia* son signos característicos de la conmoción cerebral y pueden aparecer de inmediato o diferirse varios minutos. Otros *signos neurológicos* incluyen trastornos temporales del equilibrio y la visión (17).

- Dependiendo de la gravedad y el tiempo transcurrido desde que se produjo el traumatismo, los deportistas mostrarán algunos o todos los *signos clínicos de una conmoción cerebral* enumerados en la tabla 5.2 (18).
- Los signos y síntomas tal vez se manifiesten de inmediato o tarden varios minutos en aparecer. Los deportistas conmocionados tal vez sean capaces de seguir jugando automáticamente con las funciones sensoriales y motrices intactas.

**Tabla 5.1** Clasificación de la gravedad de las lesiones de cabeza (EC de Glasgow)

<i>Leve</i>	Pérdida del conocimiento	0-5 min
	Amnesia de fijación	<1 h
	Puntuación de la EC de Glasgow	13-14
<i>Moderada</i>	Pérdida del conocimiento	5 min-6 h
	Amnesia de fijación	1-24 h
	Puntuación de la EC de Glasgow	9-12
<i>Grave</i>	Pérdida del conocimiento	>6 h
	Amnesia de fijación	>24 h
	Puntuación de la EC de Glasgow	<9

**Tabla 5.2** Signos y síntomas clínicos de una *conmoción cerebral*

- Pérdida transitoria del conocimiento (no es obligatorio)
- Confusión, que comprende:
  - vigilancia reducida
  - más distracciones y más frecuentes
  - incapacidad para pensar coherentemente
  - incapacidad para secuenciar momentos con un objetivo
  - desorientación respecto a personas, fechas o lugares
  - expresión facial aturdida
- Amnesia, que comprende:
  - amnesia de fijación
  - amnesia de evocación
  - incapacidad para retener nuevos recuerdos
- Otras características neurológicas son:
  - visión borrosa o diplopía
  - lenguaje titubeante
  - mareos
  - empeoramiento del equilibrio o descoordinación
  - náuseas o vómitos
  - inestabilidad emocional
  - convulsiones

## EXAMEN Y TRATAMIENTO IN SITU DE LAS LESIONES EN LA CABEZA

El médico deportivo debe a veces tomar decisiones y responder *in situ* a 4 categorías principales de lesiones de cabeza (ver también fig. 5.2):

1. Lesiones que requieren la reanimación de deportistas inconscientes, su estabilización y traslado a un centro médico adecuado.
2. Lesiones que requieren la interrupción del juego y el traslado del deportista a un centro médico adecuado.
3. Lesiones que requieren la interrupción del juego y su monitorización *in situ* o en casa.
4. Lesiones suficientemente leves para permitir la reanudación del juego pero bajo vigilancia.

La descripción siguiente se refiere a lesiones sufridas en la práctica de un deporte de equipo y necesita modificarse según las circunstancias que prevalezcan en cada deporte individual.

### Examen y tratamiento de deportistas inconscientes

Se trata de una urgencia que se superpone a cualquier otra consideración circunstancial.

- El médico se hará cargo de la situación y dará órdenes a los demás según su preparación y situación.
- Se iniciará el procedimiento para la reanimación (DR ABC) (tabla 5.3). La protección y el mantenimiento de las vías respiratorias tienen preferencia sobre una posible lesión medular.
- Si las vías respiratorias están despejadas, la respiración es fuerte y rítmica, y el pulso es normal, se hará rodar al paciente en la posición lateral de seguridad mientras se controla manualmente el cuello y la cabeza; se comprobará si hay otras lesiones empleando el protocolo de reconocimiento primario (tablas 5.4 y 5.5).
- Si el deportista ha precisado reanimación cardiopulmonar o no ha recobrado el conocimiento o presenta una puntuación de >14 en 3 min en la EC de Glasgow, se dispondrá su traslado inmediato a un hospital (tabla 5.6).

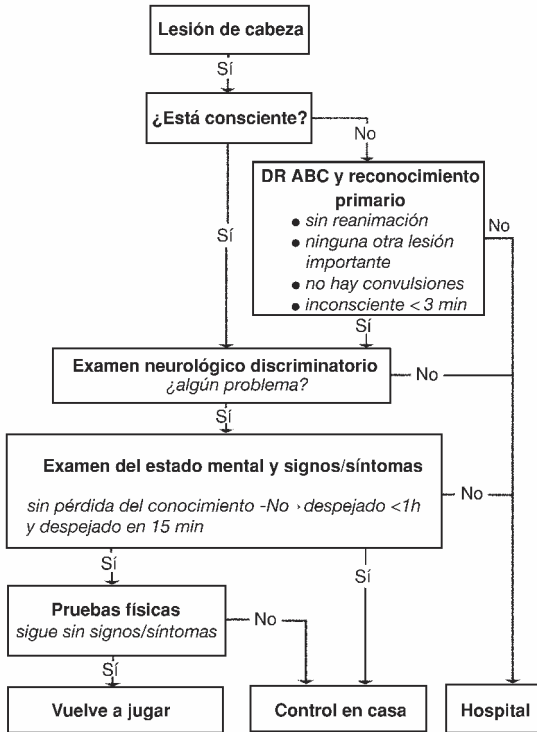


Fig. 5.2 Diagrama del tratamiento *in situ* de una lesión de cabeza.

## Examen y tratamiento de un deportista consciente con una lesión de cabeza

Lo expuesto a continuación se basa en recomendaciones recientes para una mejor práctica médica *in situ* (17, 18, 20, 21).

- Si un deportista no ha perdido el conocimiento y no tiene ningún síntoma o signo de conmoción cerebral, puede continuar jugando, pero habrá de ser sometido a un nuevo examen al cabo de 10-15 min para determinar si ha aparecido algún síntoma, como son una lagu-

na en la memoria o un síntoma somático, y se le vigilará de cerca durante el resto del partido.

- Si un deportista ha perdido el conocimiento, aunque haya sido durante poco tiempo, o presenta algún síntoma o signo de conmoción cerebral, se quedará en la banda y el médico realizará un *reconocimiento neurológico* (tabla 5.7) y un *examen del estado mental* (tabla 5.8) (20). Si el examen del estado mental y neurológico es negativo y no hay signos o síntomas aparentes, se realizarán *pruebas físicas* si se plantea la posi-

**Tabla 5.3 DR ABC, procedimiento para la reanimación cardiopulmonar de deportistas inconscientes**

---

#### **Peligro (Danger)**

- Alejar al deportista de cualquier peligro medioambiental o evitar cualquier daño que pueda infligirse.

#### **Respuesta**

- Decir en voz alta «Hola, ¿puedo ayudarte?». Si el deportista responde verbalmente, las vías respiratorias deben ser permeables y tiene que tener algún grado de conciencia.

#### **Vías respiratorias (Airway)**

- Para despejar: insertar un dedo enguantado en la boca y practicar un barrido para extraer el protector dental, dientes sueltos, vómitos, etc.
- Para abrir: tumbar al deportista sobre la espalda y luego mover la mandíbula anteriormente (tirón de la mandíbula).
- Si la vía respiratoria está obstruida (total o parcialmente), habrá que practicar cierto grado de extensión cervical por si sirve de ayuda.
- Si se dispone de una cánula orofaríngea (Guedel), se administrará O<sub>2</sub> y tal vez aspiración oral.

#### **Respiración (Breathing)**

- Comprobar el color de la piel.
- Escuchar el ritmo respiratorio y su carácter.
- Comprobar que el tórax se mueve y que entra aire.
- Si no respira, se iniciará la reanimación con aire espirado.

#### **Circulación**

- Comprobar el pulso carotídeo (si la TA sistólica palpable es >60 mmHg).
  - Si no se encuentra, iniciar la reanimación cardiopulmonar.
  - Comprobar si hay una hemorragia arterial torrencial y tratarla.
-

**Tabla 5.4** Reconocimiento primario

Después de la reanimación cardiopulmonar y en posición de coma:

- Inspeccionar y palpar el cuero cabelludo (heridas o fracturas de cráneo).
- Inspeccionar y palpar el rostro y parte anterior del cuello.
- Comprobar el alineamiento de la columna cervical (se desplazarán los dedos por las apófisis supraspinosas).
- Escala de Coma de Glasgow (*ver tabla 5.5*).
- Tamaño, simetría y reacción ante la luz de la pupila.
- Comprobar si hay hemorragia en la nariz o los oídos o una fuga de LCR.
- Inspeccionar y palpar el abdomen, la pelvis y las extremidades.

**Tabla 5.5** Escala de Coma de Glasgow (19)

<i>Abertura de los ojos</i>	
Espontánea	4
Cuando se le habla	3
Cuando siente dolor	2
No	1
<i>La mejor respuesta verbal</i>	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nada	1
<i>La mejor respuesta motriz</i>	
Obedece órdenes	6
Señala dónde le duele	5
Retira la parte dolorida	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
Nada	1
<i>Puntuación total</i>	3-15

bilidad de que el deportista vuelva a jugar. Las pruebas físicas de provocación deben incluir dos test de Leger-Mercier de 20 min fuera del terreno de juego, 10 abdominales, 10 flexiones de brazos y 10 sentadillas. A continuación se comprobará si hay algún síntoma y se evaluará la capacidad para realizar tareas específicas del deporte.



**Tabla 5.6** Traslado a un hospital de deportistas con una lesión de cabeza

- 
- Reanimación cardiopulmonar completa y reconocimiento primario.
  - Proteger las vías respiratorias y la columna cervical con un colchón de arena o un collarín.
  - Tratar y estabilizar otras lesiones.
  - Dar órdenes a los demás para el traslado del deportista herido.
  - Viajar con el paciente si no hay paramédicos.
- 

**Tabla 5.7** Examen discriminatorio neurológico

---

Ojos	Agudeza y campos visuales, tamaño y reflejos pupilares, nistagmo
Oídos	Hemotímpano
Nariz	Rinorrea
Potencia	Todas las extremidades
Coordinación	Prueba de dedo-nariz, caminar de puntillas, mantener el equilibrio sobre una pierna con los ojos cerrados

---

**Tabla 5.8** Examen del estado mental por si hay conmoción cerebral

**Memoria inmediata:**

Decir 5 palabras al deportista y pedir que las recuerde en 3 ocasiones sucesivas, puntuación hasta 15.

**Procesamiento del habla:**

Leer varias frases en voz alta durante 2 min, numeradas correctamente como verdaderas o falsas.

Una puntuación inferior a 38 indica deterioro.

**Orientación:**

Preguntar por la hora, el lugar, la situación; puntuación hasta 5.

**Amnesia de evocación:**

Pedir que recuerde lo sucedido durante el partido antes del traumatismo (puede variar con el tiempo transcurrido después del traumatismo).

**Memoria diferida:**

Recordar 5 objetos mostrados en cuanto se le pida al deportista, puntuación hasta 5.

---

**Tabla 5.9** Graduación de las conmociones cerebrales

**Grado 1**

- Confusión transitoria
- No hay pérdida de conciencia
- Los síntomas de la conmoción cerebral y/o las anomalías del estado mental desaparecen por completo en un plazo de 15 minutos

**Grado 2**

- Igual que en la conmoción de grado 1 excepto porque los síntomas y anomalías persisten más de 15 minutos

**Grado 3**

- Si hay pérdida del conocimiento aunque sea breve (segundos, grado 3a) o prolongada (minutos, grado 3b)

## **GRADOS DE CONMOCIÓN CEREBRAL Y VUELTA A LA PRÁCTICA DEPORTIVA**

- La graduación de la conmoción cerebral que aparece reflejada en la tabla 5.9 (no debe confundirse con la graduación de la gravedad de lesiones cerradas de cabeza, tabla 5.1) se emplea para facilitar la toma de decisiones clínicas sobre lesiones leves de cabeza, lo cual constituye una mayoría aplastante de las lesiones deportivas en la cabeza.
- Después de una conmoción cerebral de **primer grado**, los deportistas tal vez puedan volver a jugar siempre y cuando el estado mental sea normal y no presenten signos ni síntomas después de una prueba de esfuerzo.
- Si los síntomas persisten más de 15 min (**segundo grado**) o si hubo una breve pérdida del conocimiento (**tercer grado**) o si ha sufrido una segunda conmoción de **segundo grado**, se prohibirá volver a jugar ese día.

### **Monitorización postraumática si no se hospitaliza al deportista**

- Habrá que comprobar el estado mental de los deportistas que hayan sufrido una conmoción cerebral de **segundo o tercer grados** cada 15 min, hasta que recuerden de forma apropiada todos los objetos en 3 ocasiones consecutivas, demostrando así que han tenido un período de lucidez de 30 min.

- Se apuntará la duración de la amnesia de fijación, que se define por el período de tiempo que sigue a un traumatismo y durante el cual el deportista está desorientado, confuso y es incapaz de retener nuevos recuerdos en la memoria.
- Si no se aprecia nuevo deterioro y se están resolviendo los signos y síntomas, puede permitirse a los deportistas conmocionados que se vayan a su casa en compañía de un adulto responsable. Si no fuera posible supervisar su estado, lo aconsejable es remitirlos a un centro hospitalario.
- Se suministrarán **instrucciones por escrito para tener en observación** al deportista las siguientes 24 h (tabla 5.10).
- Cualquiera de los criterios enumerados en la tabla 5.11 es una indicación para **el traslado a un hospital**. Los cambios negativos del estado mental (además de la expansión de la amnesia de evocación durante las primeras horas) o cualquier deterioro del estado físico exigen el traslado inmediato a un hospital.

### **Tratamiento en curso de las lesiones leves en la cabeza**

Es un área en la que no existe el consenso porque no se ha llegado a un acuerdo sobre medidas objetivas sobre la recuperación individual de una conmoción cerebral. *Las nuevas pautas para volver al deporte de competición* (tabla 5.12) elaboradas para ayudar a tomar decisiones sobre la duración del parón deportivo se basan en la gravedad de la lesión, en la historia reciente de otras conmociones cerebrales y en el grado de recuperación (17).

### **Valoración clínica de la recuperación**

- **Las lesiones leves** suelen causar cefaleas, fatiga, mareos, pérdida de la capacidad de concentración y empeoramiento de las funciones mentales durante varias semanas antes de recuperarse.
- **Las lesiones más graves pero no mortales** conllevan alteraciones a largo plazo de las funciones cognitiva y emocional, entre otras, pérdida de capacidad intelectual, memoria, motivación y aspectos de la personalidad, así como déficits cognitivos y conductuales más específicos relacionados con la localización y profundidad de las lesiones. Las secuelas físicas pueden incluir déficits neurológicos localizados y epilepsia postraumática.
- Es posible que se deba hacer una **TC** o una **RM** (aunque se hayan realizado antes) si los síntomas persisten más de una semana o empeoran.

**Tabla 5.10** Ficha de las lesiones deportivas en la cabeza

Nombre	
Duración de la conmoción cerebral	Fecha
<b>Vigilancia estrecha durante las 24 horas siguientes</b>	
<i>Llevar de inmediato a un hospital si el paciente:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• vomita</li> <li>• sufre una cefalea intensa o aumenta la gravedad de ésta</li> <li>• se muestra intranquilo o irritable</li> <li>• se muestra mareado, adormilado o no puede levantarse</li> <li>• sufre un ataque (convulsivo)</li> </ul>	
<i>Durante las 24 horas siguientes a la lesión el deportista debe:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• descansar</li> <li>• no conducir un vehículo ni manejar máquinas</li> <li>• no consumir alcohol ni fármacos sin receta</li> </ul>	
<b>Debe buscarse el asesoramiento médico antes de volver a jugar</b>	

**Tabla 5.11** Criterios para decidir el traslado a un hospital

- Pérdida de la conciencia durante más de 3 minutos
- Convulsiones postraumáticas
- Signos neurológicos focales
- Síntomas de irritación cerebral acusada que persisten más de 1 hora
- Cualquier deterioro del estado mental, sobre todo adormilamiento después de un período lúcido
- Más de un episodio de conmoción cerebral en una sesión de juego
- Ausencia de un adulto responsable que pueda vigilar al deportista las siguientes 24 horas

**Tabla 5.12** Pautas para la vuelta al deporte de competición

Grado de conmoción	N.º de conmociones (en el plazo de un año)	
	Commoción inicial	Commociones repetidas
1	El mismo día si asintomático a los 15 minutos	1 semana o más*
2	Una semana asintomático	2 semanas o más*
3a	Una semana asintomático	1 mes o más*
3b	Dos semanas asintomático	1 mes o más*

\* El período puede ser prolongado dependiendo de la frecuencia y gravedad de las conmociones cerebrales previas.

## Síntomas posteriores a la conmoción cerebral

- Los síntomas se clasifican en **agudos** (minutos a horas), **prolongados** (días a semanas) o **crónicos** (meses a años). *Los síntomas agudos* aparecen en la tabla 5.2. *Los síntomas prolongados* son cefaleas prolongadas de baja intensidad, déficits de concentración y memoria, trastornos del sueño, reducción de la tolerancia al alcohol, irritabilidad y menor tolerancia a la frustración, sensibilidad a los ruidos y a la luz, tinnitus, facilidad para fatigarse, ansiedad y/o estado de ánimo deprimido y disfunciones cognitivas específicas. *Los síntomas crónicos* comprenden los enumerados como síntomas prolongados, pero suelen acompañarse por alteraciones del comportamiento, alteraciones secundarias del estado de ánimo/estado afectivo y problemas sociales y/o familiares (18).
- Los síntomas agudos y prolongados requieren supervisión para determinar cuándo puede volver a jugar o hacer deporte el deportista. En ausencia de cualquiera de las medidas clínicas aceptadas que evalúan la extensión de la recuperación, se recomienda el protocolo detallado en la tabla 5.13.
- Las secuelas crónicas posteriores a una conmoción cerebral pueden reducirse al mínimo aconsejando a otros jugadores, al entrenador y a los padres sobre el posible curso de la recuperación y los posibles efectos negativos de una vuelta demasiado temprana a la práctica de actividades de alto riesgo.
- Las expectativas poco realistas del deportista, su familia y compañeros o colegas del trabajo se han relacionado con el inicio y la persistencia de síntomas posteriores a la conmoción. La vuelta gradual al trabajo o a las actividades escolares reduce los efectos sintomáticos y aumenta las posibilidades de recuperarse.

### Tabla 5.13 Recomendaciones para la vuelta progresiva a la actividad

- 
- No entrenar si el deportista se muestra sintomático en reposo.
  - El entrenamiento debe interrumpirse ante el desarrollo o recurrencia de los síntomas (se precisa un interrogatorio sistemático).
  - El primer día en que el deportista esté asintomático se permitirá un paseo ligero de al menos 20 min. Si sigue siendo asintomático, podrá hacer un ejercicio ligero (20 min) y luego se comprobará si hay síntomas.
  - Días 2 a 7, se sigue supervisando el aumento gradual del entrenamiento.
  - No se permiten esfuerzos intensos hasta que haya estado asintomático durante al menos 1 semana con la aplicación de sobrecargas progresivas.
  - Si aparecen o persisten los síntomas, será necesaria una exploración médica completa.
-

## Efectos acumulativos de varias conmociones cerebrales

Los episodios sucesivos de conmoción cerebral pueden tener efectos acumulativos.

- Los síntomas posconmoción, como el empeoramiento de la coordinación o el equilibrio, los problemas de concentración, raciocinio y la fatiga, predisponen al jugador a sufrir nuevas lesiones de cabeza u otro tipo. Todo deportista con una historia de una conmoción cerebral tiene hasta 4 veces más posibilidades de sufrir una nueva conmoción (u otras lesiones) que otros deportistas sin este evento en su historia médica (3). El **apéndice A** proporciona una encuesta estructurada para tratar lesiones deportivas previas en la cabeza.
- Las pruebas psicométricas muestran un mayor empeoramiento inicial y una recuperación más larga de las funciones mentales en personas con episodios previos de conmoción cerebral (22).
- Una segunda lesión, aunque sea más leve, puede tener un efecto desproporcionado. Las conmociones cerebrales repetidas predisponen a los deportistas a tener un desenlace clínico catastrófico (*síndrome del segundo impacto*) si el encéfalo no se ha recuperado lo suficiente.

## Encefalopatía traumática crónica

Las conmociones repetidas, algo habitual en los boxeadores profesionales, tal vez conlleven las alteraciones estructurales permanentes de una *encefalopatía traumática crónica* (los cálculos varían entre el 17 y el 55%) (24).

- Las RM y las TC que proporcionan pruebas de atrofia o anomalías estructurales son una indicación para la interrupción de la práctica de actividades o deportes de alto riesgo.
- Los signos y síntomas varían desde disfunciones neurológicas leves hasta demencia, y evolucionan con lentitud, aunque pueden surgir más rápidamente por un incidente significativo.
- El síndrome de *demencia pugilística* se produce a lo largo de varios años en cierta minoría de boxeadores y está más relacionado con el número de asaltos que con el de noqueos.

## Índices psicométricos de deterioro y recuperación de las funciones

- El inicio diferido de la amnesia de evocación tal vez se produzca en un plazo de 10-15 min y se extienda por un período de varias horas antes de remitir (25).

- Existen distintas escalas de amnesia *postraumática* para medir la gravedad de las lesiones de cabeza, pero fueron pensadas más para hospitales que para pruebas *in situ* (26-29), y para casos de amnesia que duran más de 24 h. Como la duración de la amnesia postraumática no suele ser más de unas pocas horas en la mayoría de las lesiones deportivas en la cabeza, un instrumento más adecuado para medir la gravedad de las conmociones cerebrales deportivas es la repetición del *examen del estado mental* (tabla 5.8 y Apéndice A) (20, 25).
- *Las mediciones psicométricas* de la atención, velocidad psicomotriz, toma de decisiones y raciocinio, y la memoria se han estudiado exhaustivamente como un medio para aportar mediciones objetivas de la recuperación subsiguiente de las funciones después de que remita un período de amnesia postraumática. En la actualidad las más empleadas son el *Digit Symbol Test* (30) y el *Paced Auditory Serial Addition Task* (31). Sin embargo, el *Digit Symbol Test* se ha mostrado relativamente insensible en comparación con una prueba más reciente que implica el enjuiciamiento de oraciones como verdaderas o falsas (32). Se recomienda el empleo de los tres tests psicométricos siguientes para supervisar la recuperación de la actividad mental después de una conmoción cerebral: (I) *Digit Symbol Subtest* de la *WAIS-R* (30), (II) *Symbol Digit Modalities Test* (33) y (III) el *Speed of Comprehension subtest* del *Speed and Capacity of Language Processing Test* (32) a intervalos semanales hasta que el rendimiento vuelva a los niveles normales.
- Los niveles de rendimiento de los deportistas de elite en la mayoría de las pruebas de velocidad de procesamiento de información suelen ser mejores que los de la población comparable. Como la referencia a las normas regulares podría suponer una vuelta prematura a la participación, es preferible en el caso de deportistas profesionales de deportes de alto riesgo que se tomen al menos dos mediciones en la pretemporada de punto de partida como formas alternativas de los tres tests (34).
- Las pruebas psicométricas detalladas (35-37), las mediciones electrofisiológicas encefálicas (38) y la posturografía dinámica computarizada (39) han demostrado que la recuperación de la función cerebral tras una conmoción cerebral suele producirse en el plazo de 1 semana a 3 meses. Sin embargo, todavía no se han establecido correlaciones fiables entre las mediciones de la gravedad de la conmoción y el ritmo de recuperación. Hasta que llegue ese momento, hay que plantearse la exclusión de las pautas enumeradas en la tabla 5.13 junto con las respuestas de la prueba de corte individual.

## PREVENCIÓN DE LESIONES DEPORTIVAS EN LA CABEZA

Dado que los efectos de las lesiones en la cabeza pueden ser potencialmente irreversibles, incluso después de un traumatismo en apariencia menor, el médico deportivo tiene la obligación de potenciar e iniciar medidas preventivas con el objetivo de reducir la gravedad de los traumatismos en la cabeza, reduciendo al mínimo los daños encefálicos secundarios, producto del incidente inicial, y reduciendo la incidencia de lesiones recurrentes en la cabeza (40).

### Complementos que reducen la gravedad de la lesión inicial

El uso de complementos protectores, como protectores bucales y cascos, reduce el grado de las lesiones encefálicas causadas por una fuerza dada y también proporcionan protección contra lesiones asociadas de cráneo, rostro, cuero cabelludo y mandíbulas (ver capítulo 24).

#### *Protectores bucales*

- Protegen los dientes, los huesos faciales y la mandíbula. Además mantienen abierta la articulación temporomandibular (más las dobles que las normales) y, por tanto, reducen la fuerza transmitida a la base del cráneo por un golpe en la mandíbula.
- Los protectores bucales hechos a medida y obtenidos mediante un molde son mejores que los estándar.
- Se recomienda llevar un protector superior a medida para la práctica de deportes de contacto, y los protectores dobles (arriba y abajo) para los deportes de lucha.
- Los protectores convencionales son probablemente mejor que nada.

#### *Cascos*

Hay dos tipos básicos, blandos y rígidos (a menudo con un forro interior blando). Se ha demostrado que los *cascos blandos* reducen las lesiones ciliares y de cuero cabelludo, pero queda por probar su eficacia en la prevención de las lesiones encefálicas. Hay muchos tipos de *cascos rígidos* que proporcionan protección sustancial al rostro y la cabeza. Como principio general, se recomienda el empleo de cascos rígidos (y en algunos deportes es obligatorio) a menos que haya razones convincentes para no llevarlos, como posibles lesiones infligidas a otros deportistas.

1. Los cascos aumentan el volumen de la cabeza, por lo que permiten darse golpes que de otro modo no se producirían. El aumento del diámetro de ésta también aumenta el componente rotacional de los golpes.



2. Los cascos pueden interrumpir la visión (sobre todo si no ajustan correctamente) con lo cual estorban las maniobras de elusión.
3. Los cascos pueden transmitir una sensación falsa de seguridad, animando a los deportistas a actuar con mayor temeridad.

### **Selección y preparación física de los deportistas**

- La selección y preparación física de los deportistas de un deporte concreto y el papel que cada uno desempeña se dirigen mejor seleccionando un físico apropiado para cada deporte y puesto concretos, y mejorando la condición física general.
- No es posible preparar el cerebro para resistir fuerzas externas; al contrario, los daños causados por traumatismos repetidos, aunque sean mínimos, tienden a acumularse.
- En ciertos deportes y posiciones sobre el terreno de juego es mayor el riesgo de sufrir lesiones de cabeza; los ejercicios para el fortalecimiento del cuello tienen un efecto protector al reducir la aceleración de la cabeza cuando sufre un golpe ésta o el cuerpo, así como al protegerla contra las lesiones de la columna cervical.

### **Reglas que sistematizan el juego y la participación individual**

Una de las funciones de los médicos deportivos es incoar el cambio de reglas con el fin de reducir la posibilidad de que los jugadores sufran lesiones de cabeza. Estas reglas se elaboran para reducir las lesiones iniciales y prevenir la recidiva al regular el juego y la participación concreta de cada deportista.

- Siempre que sea posible se almohadillará todo objeto duro que haya en el terreno de juego.
- Se aconsejan reglas que exijan el uso de complementos protectores.
- Es preferible que haya reglas en los deportes de alto riesgo que exijan la presencia de personal que sepa primeros auxilios.
- Es esencial que haya reglas que permitan la asistencia inmediata a los deportistas lesionados.
- Es esencial que haya reglas que impidan que los deportistas con lesiones de cabeza vuelvan a jugar de inmediato sin un examen discriminatorio adecuado.
- Es deseable que haya reglas que obliguen a imponer períodos de exclusión obligatorios cuando hay lesiones de cabeza documentadas.
- Es deseable que haya reglas que prohíban el contacto con la cabeza como un objetivo legítimo en los deportes de contacto. Los deportes de lucha que favorecen los golpes en la cabeza como el boxeo y las

artes marciales plantean un dilema moral. ¿Deben los médicos deportivos que asisten a estos deportes evaluar y tratar los traumatismos en la cabeza a pesar de que condenen estas prácticas?

## Formación de deportistas y árbitros

Los médicos deportivos no sólo cumplen el papel de médicos y asesores descrito arriba, sino que también tienen la responsabilidad de formar a los que intervienen de alguna forma en el deporte sobre sus riesgos, el reconocimiento de las lesiones de cabeza y sus consecuencias, así como los procedimientos para su evaluación y tratamiento.

## Bibliografía

- (1) LB Lehman, SJ Ravich. 1990. Closed head injury in athletes. *Clin Sports Med* 247-1.
- (2) H Seward y cols. 1993. Football injuries in Australia at the elite level. *Med J Austral* 159, 298-301.
- (3) SG Gerberich y cols. 1983. Concussion incidences and severity in secondary school and varsity football players. *Am J Public Health* 73, 1370-5.
- (4) RC Cantu. 1992. Cerebral concussion in sport: Management and prevention. *Sports Med* 14, 64-74.
- (5) LA Bruno y cols. 1987. Management guidelines for head injuries in athletics *Clin Sports Med* 6 17-29.
- (6) G McLatchie, B Jennett. 1994. Head injury in sport. *BJM* 308, 1620-4.
- (7) T Ingebrigtsen, B Romner. 1996. Routine early CT-scan is cost saving after minor head injury. *Acta Neurol Scand* 93, 207-10.
- (8) PR McCrory y cols. 1997. Retrospective study of concussive convulsions in elite Australian rules and rugby league footballers: phenomenology, etiology, and outcome. *BMJ* 314, 171-4.
- (9) AJ Ryan. 1991. Protecting the sportsman's brain (concussion in sport). *BJ Sports Med* 25, 81-6.
- (10) JM Moriarty, SM Simons. 1994. Sports neurology. En RJ Johnson, J Lumbardt (dir.). *Current review of sports medicine*. Current Medicine, Philadelphia.
- (11) JC Maroon y cols. 1992. Assessing closed head injuries. *Physician Sports Med* 20, 37-44.
- (12) ED Bigler. 1990. Neuropathology of traumatic brain injury. En ED Bigler (dir.) *Traumatic brain injury* Pro-ed, Austin, Tx.
- (13) B Jenner, G Teasdale. 1981. *Management of head injury*. FA Davis, Philadelphia.
- (14) RW Rimel y cols. 1982. Moderate head injury: completing the clinic spectrum of brain trauma. *Neurosurgery* 11, 344-51.
- (15) HS Levin y cols. 1989. *Mild head injury*. Oxford University Press, Nueva York.
- (16) P Wrightson, D Gronwall. 1980. Time off work and symptoms after minor head injury. *Injury* 12, 445-54.

- (17) Quality Standards Subcommittee, American Academy of Neurology. 1997. Practice parameter: The management of concussion in sport. *Neurology* 48, 581-5.
- (18) JP Kelly, JH Rosenberg. 1997. Diagnosis and management of concussion in sports. *Neurology* 48, 575-80.
- (19) G Teasdale, B Jennet. 1974. Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. *Lancet* II, 81-4.
- (20) M McCrea y cols. 1997. Standardized assessment of concussion in football players *Neurology* 48, 586-8.
- (21) R Roos. 1996. Guidelines for managing concussion in sport: A persistent headache. *Physician Sports Med* 24, 67-74.
- (22) D Gronwall, P Wrightson. 1975. Cumulative effects of concussion. *Lancet* 2, 995-7.
- (23) RC Cantu, R Voy. 1995. Second impact syndrome: A risk in any contact sport. *Physician Sports Med* 23, 27-34.
- (24) EA Shores y cols. 1986. Preliminary validation of a clinical scale for measuring the duration of post-traumatic amnesia. *Med J Austral* 144, 569-72.
- (25) D Maddocks y cols. 1995. The assessment of orientation in following concussion athletes. *Clin J Sports Med* 5, 32-5.
- (26) HS Levin y cols. 1979. The Galveston Orientation and Amnesia Test: a practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis* 167, 675-84.
- (27) M F Mendez. 1995. The neuropsychiatric aspects of boxing. *Int J Psych Med* 25, 249-62.
- (28) G Forrester, G Geffen. 1995. *Julia Fare Centre-Post Traumatic Amnesia Scales Manual*. Glenelg Press, Adelaide.
- (29) G Forrester y cols. 1994. Measuring post-traumatic amnesia (PTA): An historical review. *Brain Injury* 8, 175-84.
- (30) D Wechsler. 1981. *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. Psychological Corporation, Nueva York.
- (31) D Gronwall. 1977. Paced auditory serial-addition task: A measure of recovery from concussion. *Percept. Motor Skills* 44, 367-73.
- (32) A Baddeley y cols. 1992. *The Speed and Capacity of Language Processing Test*. Thames Valley Test Company, Bury St Edmunds, Reino Unido.
- (33) A Smith. 1982. *The Symbol Digit Modalities Test*. Western Psychological Services, Los Angeles.
- (34) AD Hinton-Bayre y cols. 1997. Mild head injury and speed of information processing: A prospective study of professional rugby league players. *J Clin Exp Neuropsychol* 19, 275-89.
- (35) AD Hinton-Bayre y cols. Impairment and recovery of speed of information processing after mild head injury: A prospective study of rugby league players. *Int Perspect Traum Brain Injury*. 1997. J Ponsford, P Snow, V Anderson (dir.). Australia Academic Press, Melbourne págs. 291-8.
- (36) D Maddocks M Saling. 1996. Neuropsychological deficits following concussion. *Brain Injury* 10, 99-103.

- (37) SN Macciocchi y cols. 1996. Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery* 39, 510-14.
- (38) EA Montgomery y cols. 1991. The psychobiology of minor head injury. *Psychol Med* 21, 375-84.
- (39) KM Guskiewicz y cols. 1996. Effects of mild head injury on postural stability in athletes. *J Athletic Training* 31, 300.
- (40) AP Garnham. 1992. Injuries to the head, eye and ear. En J Bloomfield y cols. (dir.) *Textbook of science and medicine in sport*. Blackwell Scientific, Melbourne.

## APÉNDICE A. LESIONES DEPORTIVAS PREVIAS EN LA CABEZA: ENCUESTA ESTRUCTURADA

*Explique la naturaleza de la conmoción cerebral*

Las conmociones cerebrales pueden ser producto de un golpe directo en la cabeza o del choque fuerte entre dos cuerpos sin que haya contacto con la cabeza. El deportista puede haber quedado conmocionado si perdió el conocimiento con un golpe o si no fue capaz de recordar con claridad parte del partido (es decir, tiene una laguna en la memoria). Tal vez se haya sentido confuso o desorientado durante cierto tiempo. Después de una conmoción cerebral quizá haya tenido cefaleas, visión borrosa, náuseas, mareos, fatiga, irritabilidad, descoordinación o dificultad para concentrarse o recordar cosas.

*A lo largo de su carrera deportiva ¿ha sufrido alguna conmoción cerebral durante un partido?*

Si la respuesta es **sí** empiece por (1)

Si la respuesta es **no** vaya a (4)

- (1) ¿Cuántas veces ha sufrido una conmoción cerebral?
- (2) ¿Cuándo fue la última conmoción cerebral (semanas, meses, años)?
- (3) ¿Perdió el conocimiento con el golpe? Si la respuesta es **sí**, ¿cuánto tiempo?
- (4) ¿Hubo un período durante el cual estuvo usted confuso, desorientado o no recordaba el incidente o tuvo una laguna en la memoria? Si la respuesta es **sí**, ¿cuánto tiempo?
- (5) ¿Cuántas veces ha perdido el conocimiento de resultados de un golpe?

*Haga las preguntas (6)-(10) sólo si el jugador ha sufrido más de una conmoción cerebral*

- (6) ¿Cuándo fue la última vez que perdió el conocimiento de resultados de un golpe?
- (7) ¿Cuál fue el período de tiempo más largo que ha estado inconsciente?
- (8) ¿Cuántas veces ha tenido lagunas en la memoria después de una conmoción cerebral?
- (9) ¿Cuál fue la laguna más larga en su memoria después de una conmoción cerebral?
- (10) ¿En qué años se produjeron cada una de sus conmociones cerebrales?

*Proseguiremos ahora si sólo ha sufrido una conmoción cerebral*

- (11) ¿Se ha quedado sin jugar algún partido por una conmoción? Si la respuesta es sí, ¿cuántos?
- (12) ¿Alguna vez le han dado la baja laboral o ha dejado de hacer alguna actividad por culpa de una conmoción cerebral? Si la respuesta es sí, ¿cuánto tiempo?
- (13) ¿Cree usted que ha experimentado algún cambio en cualquiera de los siguientes aspectos por culpa de lesiones en la cabeza?

*Puntuar cada una: 0 «no», a 4 «mucho»*

*Mental:* atención, memoria, toma de decisiones, seguir conversaciones o instrucciones detalladas, se cansa con facilidad.

*Físico:* se cansa con mayor facilidad, duerme más.

*Emocional:* deprimido, ansioso, se irrita con mayor facilidad

*Social:* disfruta de actividades de ocio, relaciones, amigos, compromisos sociales.

*Trabajo:* mantenimiento de la carga de trabajo, aumento de la productividad.

*Capacidad de juego:* fatiga, velocidad de decisión, tiempo de reacción, habilidades bajo presión.

*Comience aquí si no ha sufrido ninguna conmoción cerebral en el ámbito deportivo*

- (14) A lo largo de su vida deportiva, ¿cuántas lesiones ha sufrido en otras partes del cuerpo que le hayan hecho perderse algún partido?
- (15) ¿Cuántos partidos se ha perdido por culpa de una lesión en alguna parte del cuerpo?
- (16) ¿Ha sufrido alguna lesión en la cabeza aparte de en el deporte de contacto competitivo?

*Si el deportista contesta sí..., apunte el tiempo que pasó inconsciente, la duración de la amnesia postraumática y otros síntomas clínicos.*

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 6

## Ojos y cara

LAWRENCE TRIEU

### 1ª Sección. Los ojos<sup>1,2</sup>

Introducción .....	195
Examen de una lesión ocular .....	196
Tipos de lesiones .....	198
Prevención de lesiones oculares .....	206

### 2ª Sección. La cara<sup>3</sup>

Introducción .....	209
Fracturas de mandíbula .....	209
Fracturas del maxilar superior .....	212
Fracturas del complejo cigomaticomaxilar .....	212
Fracturas nasales .....	213
Lesiones de la articulación temporomandibular .....	213
Lesiones dentales .....	214

1. NR Galloway. 1990. En MA Hutson (dir.). *Sports injuries: recognition and management*, págs. 25-9. OUP.
2. E Hollenbach, I Ho. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Sports medicine—problems and practical management*, págs. 91-103. GMM, Londres.
3. L Lim. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Sports medicine—problems and practical management*, págs. 83-90. GMM, Londres.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# 1ª SECCIÓN

## Los ojos

### INTRODUCCIÓN

Aunque los ojos representan sólo el 0,002% del área superficial del cuerpo<sup>4</sup> y cuentan con muchos mecanismos protectores como el rápido reflejo palpebral, la producción de lágrimas y la protección ofrecida por los bordes de las órbitas óseas, las lesiones oculares en el deporte son habituales y ascienden al 1-2% de todas las lesiones deportivas. Los deportes de alto riesgo son, entre otros, el baloncesto, el squash y deportes de contacto como el fútbol americano y el boxeo. Toda lesión ocular requiere un examen exhaustivo, aunque parezca insignificante. Todas las lesiones oculares graves e, idealmente, todas las lesiones oculares deberían ser examinadas por un oftalmólogo, pero esto no siempre es posible ni práctico. El médico que se enfrenta a una lesión ocular debe tener, pues, profundos conocimientos anatómicos (fig. 6.1) y de la fisiología ocular para poder tratar lesiones oculares leves y reconocer y transferir las lesiones graves a un oftalmólogo.

4. NP Jones. 1989. *Sports Medicine* 7, 163-81.

## EXAMEN DE UNA LESIÓN OCULAR

### Equipamiento necesario (ver también capítulo 25)

- Un oftalmoscopio, una linterna, un cartelón de agudeza visual y un blefaróstato.
- Viales estériles desechables de fluoresceína sódica, colirio midriásico, colirio anestésico y solución salina para irrigaciones.
- Almohadillas estériles, ojeras (plástico/metal), torundas de algodón y cinta adhesiva.

### Historia

En todas las lesiones oculares es de vital importancia una historia exhaustiva que detalle el mecanismo de la lesión. El estado visual es muy importante, es decir, si ha habido algún deterioro de la agudeza visual después de la lesión. También es importante preguntar por la agudeza visual del paciente antes de la lesión. Una historia detallada debe incluir:

**Síntomas experimentados.** Preguntaremos al paciente si siente dolor, si la visión es borrosa o doble o ha experimentado una pérdida de agudeza visual. La fotofobia apunta a una iritis traumática, mientras que la presencia de moscas volantes y fotopsia (luces centelleantes) parecen indicar un desprendimiento o desgarro de retina, o una hemorragia vítrea. La diplopía se asocia con fracturas por estallido. La pérdida del conocimiento o la alteración del estado mental permiten conjeturar que ha habido un traumatismo significativo y lesiones adicionales. Preguntaremos si ha habido alguna secreción, desgarro, prurito, dolor acerbo, enrojecimiento, cefalea o sensación de alteración facial.

**Mecanismo de la lesión.** Velocidad de la lesión que causan las partículas, naturaleza de las partículas implicadas, traumatismo cerrado por proyectil, si el jugador llevaba protección en el momento de la lesión.

**Historia oftálmica.** Lesiones y problemas oculares previos, y si lleva normalmente gafas o lentes de contacto.

**Historia médica general y quirúrgica.**

### Exploración del ojo

Para realizar una exploración ocular satisfactoria se requiere un lugar limpio y bien iluminado. Siempre hay que practicar una exploración exhaustiva del ojo sano para comparar. Se sugiere seguir el siguiente examen sistemático:

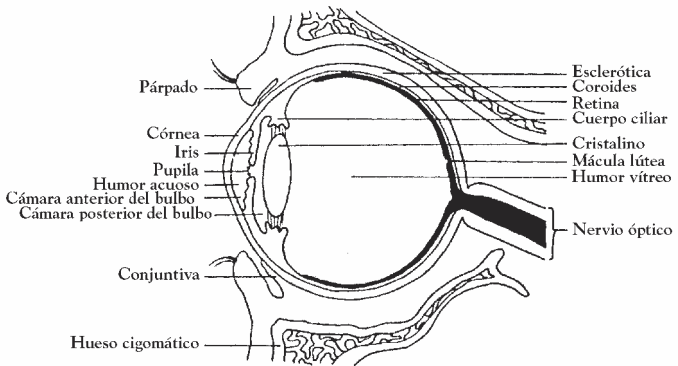


Fig. 6.1 Anatomía del ojo.

- *La agudeza visual* debe examinarse primero, ya que otras exploraciones tal vez requieran el uso de colirios midriásicos. La excepción a la regla es una lesión química donde la irrigación del ojo precede a la exploración. La agudeza visual se prueba con la escala de Snellen. Si no se dispone de este elemento, puede usarse un periódico. Debe hacerse la prueba con cada ojo individualmente, mientras el otro permanece cubierto con una tarjeta o la palma de la mano, usando la mejor visión corregida (si el paciente lleva normalmente gafas, las tendrá puestas durante la prueba). Si el paciente no consigue leer las letras más grandes, se le pedirá que diga el número de dedos que muestra el examinador. Si tampoco esto es posible, se comprobará si aprecia el movimiento de la mano. Si tampoco funciona, se comprobará si percibe la luz de una linterna.
- *Se explorarán los párpados* por si hay desgarros, hematomas o magulladuras.
- *Eversión de los párpados* (se pedirá al paciente que mire hacia abajo con la barbilla en alto) e inspección del saco conjuntival por si hay signos de traumatismo o cuerpos extraños (ver fig. 6.2).
- *Exploración de la córnea y la membrana esclerótica* por si se aprecian irregularidades superficiales, perforación, hemorragia subconjuntival, prolapso del iris y cuerpos extraños. Debe usarse una lupa o un oftalmoscopio. La fluoresceína sódica ayuda a contornear las abrasiones de la córnea, pues éstas adquieren un color verde brillante bajo la luz de azul cobalto.

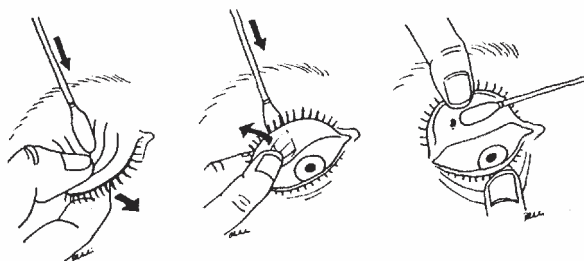


Fig. 6.2 Eversión del párpado para extraer un cuerpo extraño.

- *Exploración de la cámara anterior del bulbo.* Debe repararse en cualquier opacidad, o en la presencia de sangre y en la profundidad. Examinaremos la papila óptica y la retina. Examinaremos el reflejo rojo (se reduce cuando hay desprendimiento de retina, hemorragia o catarata). Todo examen oftalmológico exhaustivo debe incluir una exploración con lámpara de hendidura.
- *Exploración de las pupilas.* Se reparará en el tamaño y la forma. Se probarán los reflejos a la luz: respuestas directa y consensuada mediante proyección de luz de una linterna alternando sobre uno y otro ojo.
- *Compararemos el color del iris* de cada ojo y buscaremos iridodonesis (temblores del iris con rápidos movimientos oculares debidos a la falta de sujeción, p. ej., en una subluxación del cristalino).
- *Exploración de los campos visuales* y registro de cualquier defecto.
- *Examinar el rostro* buscando signos de fracturas orbitarias, parálisis nerviosas o sensaciones faciales alteradas.
- *Exploración general.* Nos aseguraremos de que no haya sufrido otras lesiones más urgentes.

## TIPOS DE LESIONES (ver fig. 6.3)

### Hemorragia orbitaria (ojo morado)

Puede producirse tras un traumatismo cerrado en la región orbitaria. **Cuadro clínico.** Proptosis del ojo afecto, hemorragia en los párpados y debajo de la membrana conjuntiva, restricción de los movimientos oculares. Si hay hemorragia intensa, puede existir pérdida de visión por interrupción de la irrigación vascular al nervio óptico y la retina, por lo

que se trasladará al paciente con urgencia a un hospital con departamento de oftalmología, con la cabeza elevada y una bolsa de hielo. **Tratamiento.** Si resulta difícil examinar el ojo o está cerrado por la tumefacción del párpado, no se intentará abrirlo. Se procederá a interconsulta con un oftalmólogo. En la mayoría de los casos, la tumefacción remite espontáneamente y la sangre intersticial se reabsorbe en un plazo de pocas semanas. Deben aplicarse bolsas de hielo durante las primeras 24 horas.

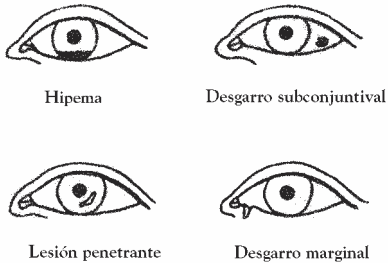


Fig. 6.3 Tipos de lesiones oculares.

### Desgarros palpebrales

Pueden ser producto del contacto con objetos cortantes, de un traumatismo cerrado o de un objeto que haya desgarrado el párpado. **Tratamiento.** Se controla la hemorragia con presión directa y se evalúa la extensión de la lesión. Debe practicarse una exploración ocular exhaustiva para descartar una lesión ocular y habrá que identificar y tomar nota de cualquier objeto extraño que hubiera en el ojo. Habrá que cubrir el ojo y trasladar al paciente para una posible intervención de cirugía plástica del desgarro a fin de reducir al mínimo la deformidad estética. **Complicaciones.** Los desgarros cerca de la parte media del borde tal vez afecten el canaliculo lagrimal, y si no se interviene, el paciente puede sufrir un desgarro permanente.

### Cuerpos extraños en la membrana conjuntiva

Son muy dolorosos y suelen ser producto de la suciedad o el barro que entra en el ojo cuando se establece contacto con el suelo después de un placaje en un deporte de contacto. Se suelen localizar en la mayoría de los casos debajo del párpado superior. **Tratamiento.** Se extrae el cuerpo

extraño mediante irrigación con una solución salina estéril y un ligero frotamiento con una torunda de algodón. Eversión de los párpados superior e inferior pidiendo al paciente que mire hacia abajo mientras el examinador separa el párpado del globo ocular (fig. 6.2). Interconsulta con un oftalmólogo si no se consigue extraer fácilmente el cuerpo extraño.

### **Cuerpos extraños en la córnea**

El mecanismo suele ser el mismo que en el caso de cuerpos extraños en la membrana conjuntiva. En la mayoría de los casos, el cuerpo sale durante la irrigación con una solución salina y el empleo de una torunda de algodón. Si el cuerpo extraño está hundido en el ojo, habrá que aplicar anestesia local y fluoresceína sódica para ayudar a la exploración y el tratamiento. **Tratamiento.** A cargo, si es posible, de un oftalmólogo (si el cuerpo extraño cubre la pupila, habrá que transferir al paciente a un oftalmólogo para que lo extraiga). Se estabilizará el ojo del paciente pidiéndole que fije la mirada en un objeto lejano. El cuerpo extraño se extrae raspando con cuidado con una aguja estéril de calibre 24 sostenida en la tangente con la córnea bajo una lupa y con buena iluminación. Se aplicará una pomada de cloramfenicol y se vendará el ojo.

### **Abrasiones corneales**

Es una de las lesiones oculares más corrientes en los deportes de contacto y también en actividades de ocio. Lesiones manifiestas (partículas de polvo en suspensión y uñas), llevar las lentes de contacto durante mucho tiempo, las sustancias químicas y los rayos ultravioleta tal vez causen la denudación del epitelio de la córnea. **Síntomas.** Pueden ser dolor intenso, visión borrosa, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo. **Signos.** Pérdida de agudeza visual cuando la parte central de la córnea ha quedado en gran parte denudada. Lo indicado es una exploración cuidadosa con lámpara de hendidura y tiras o gotas de fluoresceína sódica para ayudar a determinar el alcance del área lesionada. Eversión de los párpados para asegurarse de que no haya cuerpos extraños. **Tratamiento.** Colirio antibiótico como cloramfenicol y revisión diaria por si hubiera infección, hasta que no se vea más la captación de fluoresceína. Las abrasiones de córnea suelen curarse en un plazo de 48 horas. No hay que llevar lentes de contacto hasta que la curación sea completa. Cuando la abrasión persista más de 48 horas o aumente de tamaño, lo aconsejable es mantener una interconsulta con un oftalmólogo. **Complicaciones.** Formación de úlceras e infecciones.

## Desgarros conjuntivales

Causan un dolor desgarrador intenso, fotofobia y blefarospasmo. No se debe intentar abrir los párpados por la fuerza, no se apretará el ojo cerrado ni se ejercerá presión sobre él, porque podríamos causar nuevos daños al aumentar la presión intraocular. Si se abre el ojo con facilidad, tal vez se aprecie que la pupila es irregular y hay un hueco somero en la cámara anterior del bulbo y que el iris está adherido a la herida externa. Se vendará ligeramente y se trasladará a un hospital con un departamento de oftalmología.

## Hemorragia subconjuntival (HSC)

Su etiología son traumatismos, hipertensión grave, discrasias u origen espontáneo.<sup>5</sup> También se produce en deportes como la halterofilia y el submarinismo cuando hay cambios de la presión intravascular, y en el alpinismo cuando se realiza un esfuerzo agotador con un nivel bajo de saturación de oxígeno. **Síntomas.** En los casos de hemorragias extensas, tal vez se aprecie fotofobia y pérdida de agudeza visual; de lo contrario, esta afección suele ser asintomática. **Signos.** Aparece una HSC en forma de un área roja brillante en la membrana conjuntiva blanca. **Tratamiento.** Hay que medir la TA, y si hubiera hipertensión, se indagarán las causas. Si hay traumatismo, se practicará un examen completo del ojo. En la mayoría de los casos no se requiere otra medida que la de tranquilizar al deportista, puesto que la HSC es una afección benigna que remite sin tratamiento en un plazo de 2 semanas a partir de su inicio.

## Quemaduras químicas

**Urgencia oftalmológica.** Tal vez sea consecuencia del empleo de cal para la demarcación de las líneas de los terrenos de juego o del cloro u otras sustancias químicas usadas en piscinas. **Tratamiento.** Los primeros auxilios consisten en mantener abiertos los ojos del paciente e irrigarlos con agua durante 20 min. Eversión de los párpados para asegurarse de que se eliminan todas las sustancias químicas. Se utilizarán agentes neutralizadores si se dispone de ellos. La lesión inicial tal vez parezca insignificante, pero la exploración posterior puede mostrar una lesión y formación de cicatrices de forma generalizada por la superficie de la córnea, lo cual quizá exija tratamiento hospitalario. **Complicaciones.** Iritis, uveítis, glaucoma secundario y oftalmomalacia.

5. LP Fong. 1994. *MJA* 160, 743-50.



## Hipema

Es una colección de sangre en el interior de la cámara anterior del ojo por hemorragia de los pequeños vasos del iris debido a un traumatismo cerrado (p. ej., el golpe dado por una pelota). Es la lesión intraocular deportiva más corriente y requiere ingreso hospitalario. **Síntomas.** *Inmediatos:* dolor, visión borrosa. *En un plazo de minutos:* fotofobia, enrojecimiento. Tal vez el paciente esté amodorrado por la conmoción o por el hipema en sí. **Signos.** Durante la producción de la lesión, se aprecia una sombra en la cámara anterior, que en reposo se asienta y forma un estrato líquido. El iris adquiere un aspecto terroso en comparación con el ojo sano, y las pupilas son irregulares y reaccionan a la luz con lentitud. Tal vez haya también abrasión en la córnea. **Tratamiento.** Aunque la mayoría de los hipemas remiten espontáneamente en unos pocos días por absorción, en uno de cada ocho casos se reproduce la hemorragia. De ahí la necesidad de transferir el paciente a un oftalmólogo. El tratamiento requiere vendar ambos ojos, hacer reposo absoluto en cama (normalmente con sedación) durante 5-6 días. Hay que prohibir al paciente que consuma aspirinas. **Complicaciones.** Hipertensión ocular, glaucoma secundario, mancha hemorrágica en la córnea y deterioro permanente de la visión. En algunos pacientes se precisa una intervención quirúrgica o un tratamiento médico que prevenga el glaucoma.

### *Lesiones en la cámara posterior del bulbo*

#### Lesiones maculares

La conmoción del globo ocular con una fuerza de contragolpe puede causar un edema macular que provoque la formación de un quiste. Se produce un grave deterioro de la visión central, que tal vez devenga permanente si el quiste se rompe y provoca un agujero en la mácula. No existe tratamiento.

#### Lesiones coroidales

Suelen ser consecuencia de un golpe en el ojo por la colisión con un objeto romo, como una pelota de *squash*. Se presenta una pérdida acusada de agudeza visual en el ojo afecto cuando se produce la división del área macular. Durante la exploración se observarán áreas blancas concéntricas y circunscritas a la papila óptica. También se producen hemorragias coroidales sin rotura, que causan necrosis de la membrana coroides y la retina en el área afecta. En ambos casos no existe un tratamiento específico, pero debe consultarse a un oftalmólogo y se precisa reposo prolongado para que cure.

## Lesiones de cristalino

Se producen tras un traumatismo cerrado. En algunas ocasiones se forma de inmediato una catarata debido a la opacificación del cristalino, o bien al cabo de unos días, semanas o meses. Los golpes graves pueden provocar la rotura del cristalino y dejar que entre el humor acuoso de la cámara anterior en aquél, determinando la formación de una catarata (por lo general en forma de rosetón en el área subcapsular). El tratamiento de las cataratas conlleva la remoción del cristalino. Las lentes de contacto se emplean para restablecer la capacidad de refracción.

## Luxación de cristalino

A veces se rompe la zónula del cristalino por un traumatismo cerrado o un choque en un deporte de contacto, y el cristalino se desplaza por el humor vítreo o migra anteriormente dentro de la cámara anterior. **Síntomas.** Las luxaciones parciales suelen ser asintomáticas. La luxación completa provoca visión borrosa que tal vez se acompañe de diplopía monocular y dolor. **Signos.** El signo clásico son temblores del iris cuando el paciente mueve el ojo afecto (iridodonesis). Otros signos son pérdida de agudeza visual y descentramiento del cristalino. **Tratamiento.** Es aconsejable interconsulta inmediata con un oftalmólogo. Tal vez se requiera la ablación quirúrgica del cristalino. **Complicaciones.** Iritis y glaucoma.

## Lesiones retinianas

Se producen por traumatismos cerrados en el ojo y pueden ocurrir independientemente de las lesiones del segmento anterior. Todas las lesiones de retina requieren interconsulta con un oftalmólogo.

### *Hemorragia y edema retinianos*

El área macular suele verse afectada, lo cual provoca visión borrosa. Durante la exploración se aprecia que la retina ha adquirido un tono blanquizco, está elevada y hay una reducción del reflejo pupilar.

### *Desprendimiento de retina*

Suele tener su origen en un golpe en el ojo. El cuadrante temporal es el que suele resultar más afectado. **Síntomas.** Suelen describirse luces centelleantes, moscas volantes o una cortina que desciende sobre el campo de visión. En algunos casos se produce una demora de semanas antes de que la lesión se vuelva sintomática. **Signos.** En un desprendimiento ini-

cial de la retina, ésta aparece elevada y va adquiriendo un color gris. Los vasos retinianos adoptan un color casi negro. El reflejo rojo se torna gris y se reduce el reflejo pupilar.

**Tratamiento. Emergencia oftalmológica** que requiere tratamiento inmediato por un oftalmólogo. Para que la recuperación tenga éxito se precisa un tratamiento rápido, porque, si se permite que el desprendimiento progrese y afecte el área macular, habrá cierto grado de pérdida permanente de visión central, aunque más tarde se recolocque con éxito la retina. La mayoría de los desprendimientos de retina se tratan hoy en día quirúrgicamente con láser.

### Lesiones del nervio óptico

Quizá sean producto de lesiones directas graves, pero es más corriente que se deban a un traumatismo cerrado en la cabeza que provoca ceguera permanente. La pérdida de visión suele ser más producto del cizallamiento de los vasos nutricios del nervio que de una rotura del conducto óptico. Durante la exploración se aprecia una respuesta pupilar anormal a la luz, y con el oftalmoscopio se distingue un disco pálido e hinchado.

### Lesiones orbitarias

Las fracturas por estallido de la órbita son producto de un traumatismo cerrado en el ojo que suele darse cuando hace impacto una pelota de *squash* o se recibe un puñetazo o una patada. El ojo se ve forzado a adentrarse en la órbita y esto provoca el aumento de la presión intraorbitaria, así como una fractura por estallido de la porción más débil de la órbita, el delgado suelo orbitario. Tal vez se produzca una hernia del contenido intraorbitario por la existencia de algún defecto en el hueso. Sin embargo, los bordes de la órbita suelen permanecer intactos, ya que allí el hueso es más grueso y ofrece más resistencia.

El cuadro clínico comprende:

- *Debilidad del movimiento ocular*: la elevación del ojo se ve particularmente afecta por la compresión de los músculos recto inferior y oblicuo inferior. Por la misma razón, la diplopía, que suele ser habitual, es más acusada al mirar en vertical.
- *Enoftalmía*: suele apreciarse un desplazamiento hacia abajo por hernia orbitaria dentro del seno maxilar.
- *Parestesia o anestesia*: alrededor de la mejilla por debajo del ojo debido a la lesión del nervio infraorbitario.
- Otros signos son equimosis, edema y enfisema subcutáneo.

El **tratamiento**<sup>6</sup> es el siguiente:

- Establecido el diagnóstico, se inicia el tratamiento con antibióticos para prevenir la celulitis orbitaria.
- Es obligatorio que un oftalmólogo practique una exploración del ojo y haga un estudio radiológico y tomográfico de la fractura.
- En algunos casos, los músculos oculares inferiores atrapados se liberan elevando el ojo con pinzas tras anestesia tópica; de lo contrario, habrá que practicar una exploración y corrección quirúrgicas.

### Fracturas de la pared interna de la órbita

Se producen de forma parecida a las fracturas por estallido, pero son menos habituales. El **cuadro clínico** puede incluir:

- *Emfisema subcutáneo* en torno a la nariz y los párpados, que puede ser grave si los pacientes se suenan la nariz. Sin embargo, hay que evitar que esto suceda, porque el contenido infectado del seno podría desplazarse dentro de la órbita.
- *Epífora* si resulta afectado el conducto nasolagrimal y queda obstruido. Tal vez haya más tarde dacriocistitis secundaria.
- *Debilidad de los movimientos laterales del ojo y diplopía* cuando se mira lateralmente si el músculo recto medial ha quedado comprimido.

**Tratamiento.** La exploración radiológica muestra enturbiamiento del seno maxilar, el contenido herniado en el seno maxilar, aire en la órbita y, en pocas ocasiones, la fractura en sí. Las TC son de gran resolución y deben practicarse cuando haya dudas. El tratamiento suele ser conservador a menos que haya compresión del músculo recto medial, en cuyo caso lo indicado es su corrección quirúrgica. Hay que prescribir antibióticos para prevenir la celulitis orbitaria, vendar el ojo y prohibir al paciente que se suene la nariz. La fractura se unirá en la mayoría de los casos; de no ser así, se precisará una intervención quirúrgica.

### Lesiones penetrantes

Siempre debe sospecharse su existencia y hay que descartarlas en toda lesión ocular. Las siguientes afecciones y signos hacen suponer que ha habido una lesión penetrante: hipema, hemorragia subconjuntival, profundidad asimétrica de la cámara anterior y diferencias en la presión intraocular. Si se sospecha que hay una lesión penetrante, se

6. LA Forrest y cols. 1989. *AM J Sports Med* 17, 217-20.

transferirá urgentemente al paciente a un oftalmólogo, ya que, cuanto más tiempo pase, mayor será el riesgo de que el cristalino resulte dañado o que el contenido ocular se salga o infecte. Puede haber nuevos daños si se intenta extraer el objeto o abrir el ojo por la fuerza para practicar una exploración. Se trasladará al paciente a un hospital en decúbito supino y con el ojo lesionado inmovilizado con un vendaje ligero. El ojo sano también debería vendarse para prevenir daños derivados del movimiento conjugado. Se realizará un estudio radiológico o tomográfico del cráneo para excluir la presencia de un objeto extraño en el ojo.

## PREVENCIÓN DE LESIONES OCULARES

Muchas lesiones oculares pueden prevenirse. Con demasiada frecuencia las lesiones oculares se producen porque se desoyen los consejos o porque no se tiene cuidado con las reglas de un determinado deporte. El papel de los médicos deportivos en la prevención no sólo comprende el dar consejos sobre los tipos de protección ocular, sino el asegurarse de que los consejos se siguen. La obligatoriedad de las reglas en manos de árbitros y comités también previene muchas lesiones oculares y hace más seguros los deportes.

### Gafas graduadas y gafas protectoras

Se necesita una agudeza visual adecuada no sólo para que el rendimiento deportivo sea eficaz, sino también para prevenir las lesiones oculares. Las gafas graduadas, además de corregir la vista, deberían proporcionar protección en la práctica deportiva. Son muchas las gafas graduadas, protectoras o ambas cosas a la vez que se han pensado específicamente para su empleo en el deporte, y debería animarse a llevarlas siempre que exista riesgo de sufrir lesiones oculares. Las lentes prescritas deben ser de policarbonato, con un grosor de al menos 3 mm en el centro, ya que no sólo soportan el impacto de la pelota de *squash*, sino también una bala. Si la prescripción es demasiado elevada para unas gafas de policarbonato CR39<sup>TM</sup>,<sup>7</sup> las de plástico son la mejor alternativa.<sup>8</sup> Nunca deben usarse gafas de cristal, ni siquiera las «reforzadas» o «de seguridad». Habrá que usar una montura de policarbonato con un reborde posterior para que las lentes no se salgan posteriormente. No es aconsejable usar

7. CR39 es una marca registrada de PPG Industrial.

8. TJ Pashby, RC Pashby. 1994. En FH Fu, DA Stone (dir.). *Sports injuries: mechanisms, prevention, and treatment*, págs. 833-51. Williams & Wilkins, Baltimore.

monturas metálicas ya que pueden infligir cortes en la cara y lesiones oculares. Quienes no necesiten gafas graduadas deberían llevar unos protectores con buenas protecciones laterales.

### **Lentes de contacto**

Gozan de popularidad entre los deportistas pues no tienen las desventajas de las gafas con monturas pesadas, que se caen o empañan. Sin embargo, también presentan inconvenientes: las lentillas rígidas pueden romperse y lesionar el ojo, por lo que no deben usarse en ningún deporte de contacto (las lentillas blandas parecen ser seguras), si bien todas pueden salirse y caer en el terreno de juego. Además, las lentillas no ofrecen protección contra lesión alguna, por lo que sigue siendo importante llevar protección ocular durante todas las actividades deportivas de riesgo alto.

### **Cirugía de refracción**

La corrección de errores visuales de refracción del ojo sigue evolucionando a buen ritmo y desempeñará un papel cada vez más importante en el campo de los deportes, ya que sus ventajas se acogen mejor. Uno de los primeros procedimientos correctores de la refracción fue la queratotomía radial para corregir la ametropía, que consiste en realizar incisiones muy bien planeadas en la córnea. Más recientemente, se han desarrollado técnicas como la queratectomía de refracción fotoastigmática, la queratectomía fototerapéutica (QFT) y la queratotomía fotorrefractiva (QFR) con láser para escindir y remodelar la superficie de la córnea. Se emplearán cada vez más para corregir la miopía, la hipermetropía, el astigmatismo y la presbicia relacionada con la vejez a medida que mejore la seguridad y eficacia de estas técnicas.

### **Protección facial** (ver también el capítulo 24)

En ciertos deportes (p. ej., cricket, fútbol americano, hockey sobre hielo) es importante proteger no sólo el ojo sino también las estructuras faciales con cascos que cuenten con protección para el rostro. Es obligatorio que ofrezcan también protección para los ojos.

### **Deportistas con riesgo alto de sufrir lesiones oculares**

Los deportistas con ciertas enfermedades oculares corren un riesgo muy alto de sufrir lesiones en los ojos y deben someterse a un estudio oftalmológico antes de participar en deportes de alto riesgo. Estos problemas son:

- un ojo bueno,
- ambliopía grave (ojo vago),
- historia de desprendimiento de retina o lagrimeo,
- retinopatía diabética,
- síndrome de Marfan,
- homocistinuria,
- miopía importante ( $>6$  dioptrías) y globo ocular elongado son un factor de riesgo alto de sufrir desprendimiento de retina,
- una operación reciente en los ojos.

Debe animarse a los deportistas a llevar protección ocular siempre que practiquen un deporte que pueda provocar lesiones oculares y, si es posible, se aconsejará a las personas con estas afecciones que no practiquen deportes de alto riesgo.

## 2ª SECCIÓN

### La cara

#### INTRODUCCIÓN

Las lesiones maxilofaciales deportivas suelen ser consecuencia de traumatismos directos como fracturas del esqueleto facial, desgarros intra y extraorales, y traumatismos dentales. Aunque las rejillas y máscaras, los cascos y los protectores bucales han reducido el número de lesiones faciales en deportes como el fútbol americano, el cricket y el hockey sobre hielo,<sup>9</sup> la incidencia de lesiones faciales sigue siendo significativa.

#### FRACTURAS DE MANDÍBULA

Son las lesiones maxilofaciales más corrientes en el mundo del deporte y son consecuencia de un golpe directo. Los patrones de las fracturas de mandíbula comprenden la cabeza y cuerpo de la mandíbula, el ángulo mandibular, la sínfisis mentoniana, la rama mandibular (poco habitual) y la apófisis coronoides (poco habitual).

9. RF LaPrade y cols. 1995. *Am J Sports Med* 23, 773-5



## Fracturas de la cabeza de la mandíbula

La cabeza o cóndilo es el punto más habitual de las fracturas de mandíbula. La mayoría de las fracturas son subcondíleas por ser el cuello de la cabeza un área débil. La fractura puede ser o no desplazada (anteromedialmente por tracción del músculo pterigoideo lateral; la cabeza permanece en la fosa glenoidea) o estar luxada. **Síntomas.** Dolor y sensibilidad dolorosa al tacto en la articulación temporomandibular (ATM), exacerbado si el paciente abre la boca o aprieta los dientes. **Signos.** Tumefacción en la parte anterior de la oreja, alteración de la posición natural (cerrada) de la mordida con mordaza de los molares posteriores, desviación hacia el lado de la fractura de los movimientos mandibulares al abrir la boca. **Estudios complementarios.** El diagnóstico suele ser erróneo. Deben estudiarse cuidadosamente la ortopantotomografía (OPG) y la radiografía posteroanterior (PA) de la mandíbula contorneando los cóndilos bilateralmente. **Tratamiento.** El mantenimiento de la vía respiratoria es la prioridad en las fracturas de la mandíbula. Si el paciente está consciente, se le debe aconsejar que sostenga el maxilar inferior con las manos estando sentado e inclinado hacia delante. Si la fractura es conminuta o desplazada, se pondrá un vendaje o un collarín cervical teniendo cuidado de no interrumpir la vía respiratoria al desplazar hacia atrás la mandíbula. El collarín se coloca a los pacientes inconscientes que serán acostados en posición lateral de seguridad para que la sangre y la saliva tengan salida por la boca. La boca debe limpiarse y despejarse de dientes rotos, dentaduras postizas, sangre y otros cuerpos extraños; a continuación se inclina la cabeza y se sostiene la mandíbula.

En los niños, el tratamiento de las fracturas de la cabeza de la mandíbula es conservador, porque la remodelación se produce con regeneración completa de la anatomía normal del cóndilo. Normalmente, todo lo que se requiere son ejercicios de mandíbula para conseguir una oclusión normal. Si no se obtiene una oclusión normal, se practicará una fijación intermaxilar durante 2 semanas, seguida por un período durante el cual se llevan elásticos guía.

*En los adultos, el tratamiento de la fractura subcondílea es controvertido.* Hay puntos de vista distintos sobre si las fracturas condíleas desplazadas deben tratarse con reducción abierta o cerrada. Lim<sup>10</sup> sugiere que la reducción abierta se reserve para luxaciones con fractura manifiesta y para cuando no se consiga una oclusión correcta mediante reducción cerrada. En la mayoría de los casos de fractura de la cabeza de la man-

10. L. Lim En E Sherry, D Bokor (dir.). *Sports medicine problems and practical management*, págs. 83-90. GMM, Londres.

díbula en adultos, se produce una alteración mínima de la posición de oclusión. El paciente consigue una oclusión correcta con un mínimo esfuerzo y unos sencillos ejercicios de mandíbula pueden ser lo único necesario para conseguir una oclusión uniforme. Se han obtenido buenos resultados con un tratamiento conservador y con reducción abierta, pero parece preferible evitar una intervención quirúrgica si es posible y sin que ello ponga en peligro el resultado. Cuando no se consigue la oclusión de la mandíbula, es una indicación para practicar una reducción cerrada. Se colocan varillas arqueadas mediante fijación interna durante un período de 2 semanas, tras lo cual se pasa al empleo de elásticos guía durante otras 2-4 semanas.

### Fracturas del ángulo mandibular

El ángulo mandibular es el segundo punto donde más frecuentes son las fracturas de mandíbula, y suelen producirse a través de un tercer molar inferior que no ha salido. Tal vez haya una fractura concomitante del cuerpo de la mandíbula o una fractura subcondílea contralateralmente. Las fracturas bilaterales del ángulo mandibular no son corrientes. **Síntomas.** El paciente afirma que la mordida no es normal (alteración de la oclusión). Tal vez haya una sensación alterada del labio inferior y el mentón debido a la lesión sufrida por el nervio alveolar inferior. **Signos.** Los dientes no se imbrican bien durante la oclusión.

### Fracturas del cuerpo de la mandíbula

Las fracturas del cuerpo de la mandíbula pueden ser en la línea media (sinfisarias), laterales respecto a la línea media (parasinfisarias) o en mitad del cuerpo (área molar o premolar). Las fracturas sinfisarias suelen presentar poco desplazamiento. Son difíciles de apreciar en radiografía.

Las fracturas parasinfisarias suelen presentar un desplazamiento considerable y pueden ser muy móviles. **Cuadro clínico.** Se aprecia dolor y malestar así como tumefacción y equimosis. Tal vez haya dientes sueltos a ambos lados de la fractura. **Tratamiento.** Cuando no hay desplazamiento, no suele ser necesaria la cirugía. Tratamiento con antibióticos, dieta blanda y revisiones regulares. El tratamiento para fracturas desplazadas consiste en reducción y fijación abiertas. Mientras el paciente espera la intervención quirúrgica, se estabiliza la fractura con un alambre interdental que recorre ambos lados de la fractura y suele aliviar al paciente. Los cuidados postoperatorios consisten en antibióticos, dieta blanda, higiene oral estricta y evitar la práctica de deportes de contacto durante al menos 6 semanas.

Las fracturas en mitad del cuerpo suelen ser unilaterales y se presentan con muy poco desplazamiento, pues los músculos de ambos lados de la fractura ejercen una acción neutralizadora unos sobre otros.

## FRACTURAS DEL MAXILAR SUPERIOR

La etiología es un traumatismo directo en el tercio medio del esqueleto facial y son mucho menos habituales que las fracturas de mandíbula. Se clasifican, según el sistema creado por René Le Fort en 1900 a partir de experimentos con cadáveres, como Le Fort I, II y III según estén afectados los huesos maxilar, nasal y cigomático. **Cuadro clínico.** Los signos y síntomas de las fracturas de Le Fort I y II son muy parecidos y sólo se diferencian con una cuidadosa exploración mediante palpación y radiografías del hueso cigomático, que no se afecta en la fractura de Le Fort II. Equimosis subconjuntival y circumorbitaria bilateral («ojos de mapache»), edema facial, movilidad del tercio facial, paresia en la distribución del nervio infraorbitario, rinorrea de LCR que manifiesta una fractura de la lámina horizontal del etmoides, diplopía y enoftalmía. En todas las fracturas de Le Fort se aprecia elongación del rostro, porque el tercio medio del esqueleto facial se desplaza hacia abajo y atrás, causando mordida abierta por retroposición de los incisivos anteriores detrás de los dientes incisivos inferiores. **Tratamiento.** Las fracturas del maxilar superior pueden ser potencialmente mortales si obstruyen las vías respiratorias. Por tanto, el tratamiento inicial debe consistir en tumbiar al paciente en posición lateral de seguridad y, si está consciente, sentado e inclinado hacia delante, como en el caso de las fracturas de mandíbula. En ocasiones se precisa intubación endotraqueal. A continuación, se traslada urgentemente al paciente al hospital para recibir un tratamiento quirúrgico definitivo que tal vez incluya reducción cerrada o abierta y fijación con tornillos, alambres o placas.

## FRACTURAS DEL COMPLEJO CIGOMATICOMAXILAR

Son las segundas fracturas más corrientes del esqueleto facial por accidentes deportivos, producto de un traumatismo directo en el pómulo durante la práctica de deportes como el hockey, el béisbol y el boxeo. **Cuadro clínico.** Tumefacción y magullamiento periorbitarios, aplanamiento del pómulo, limitación de la apertura mandibular y dolor a la palpación en el pómulo. Si hubiera una fractura orbitaria concomitante, puede existir parestesia a lo largo de la distribución del nervio in-

fraorbitario, diplopía, enoftalmía y limitación del movimiento ocular. **Estudios complementarios.** TC coronal, radiografías (occipitomentoniana y submentovértex). **Tratamiento.** *La primera prioridad* es explorar el globo ocular y protegerlo de nuevas lesiones, puesto que se producen lesiones oculares en el 5% de las fracturas del cigoma. El paciente debe ser trasladado a un hospital para recibir un tratamiento definitivo, que en la mayoría de los casos exige reducción abierta y fijación interna. En las fracturas con desplazamiento mínimo, tal vez lo único necesario sea una simple elevación del cigoma mediante la técnica semiabierta de Gillies.

## FRACTURAS NASALES

Las fracturas del hueso propio y el cartílago de la nariz suelen tener su origen en un golpe directo y son fracturas por golpe a gran velocidad o, más corrientemente, a poca velocidad. **Cuadro clínico.** Dolor, epistaxis, tumefacción de la nariz, crepitación del puente de la nariz, desviación y deformidad nasales, y obstrucción de la vía aérea nasal. **Estudios complementarios.** Las radiografías del hueso propio de la nariz pueden ser útiles. **Tratamiento.** Asegurar las vías respiratorias y controlar la hemorragia con presión externa y taponamiento intranasal. Las fracturas sin desplazamiento no requieren más tratamiento, mientras que las desplazadas deben reducirse si hay obstrucción de las fosas nasales, o por razones estéticas.

## LESIONES DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Los golpes en el área de la ATM pueden producir variedad de lesiones, entre otras, hemartrosis, capsulitis, desplazamiento de menisco y fractura intracapsular de la cabeza del cóndilo. La luxación de la ATM se produce si la mandíbula recibe un golpe con la boca abierta. Algunas lesiones pueden estar ocultas surgiendo complicaciones meses después del episodio traumático. **Cuadro clínico.** Limitación de la apertura de la boca con dolor o desviación, maloclusión, chasquidos, dolor y dificultad para cerrar la boca. **Tratamiento.** Reposo y limitación para abrir la boca durante 1 semana, dieta blanda y AINE o cirugía (artroplastia). Las luxaciones se reducen sujetando ambos lados de la mandíbula con los pulgares dentro de la boca y lo más atrás posible (lejos de los dientes) y ejerciendo presión hacia abajo y posteriormente. Tras la intervención quirúrgica, se advertirá al paciente que no practique deportes de

contacto durante al menos 2 meses y use un protector bucal hasta que reanude la participación en este tipo de deportes.

## **LESIONES DENTALES**

Los dientes pueden sufrir impactos, resultar desplazados o arrancados o quedar rotos durante choques con otros deportistas en deportes de contacto, o por traumatismos directos con elementos del equipamiento como bates, palos y pelotas. En todos los casos de traumatismo facial debe practicarse una exploración exhaustiva de la cavidad oral, y siempre que no se localice un diente o un fragmento dental, se harán radiografías de tórax y abdomen.

# CAPÍTULO 7

## Columna vertebral

JOHN D. YEO

Biomecánica .....	217
Daños en la columna vertebral .....	221
Evaluación del problema .....	223
Análisis clínico de los trastornos motores y sensoriales .....	228
Lesiones de tejidos blandos.....	236
Prevención .....	239

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## BIOMECÁNICA

### Anatomía de la médula espinal

Dentro del conducto vertebral se extiende la médula espinal desde la base del encéfalo hasta el cono medular, por lo general a nivel de las vértebras L1/L2 cuando las raíces nerviosas se convierten en la cola de caballo. La médula espinal es una masa flexible y blanda de fibras nerviosas y neuronas sostenidas por tejido neuroglial, y envuelta en una red de vasos sanguíneos. La médula contiene «largos» cordones mielínicos y fibras de interconexión descritas como «sustancia blanca» que rodea la «sustancia gris» central que comprende en su mayoría fibras nerviosas amielínicas con tejido neuroglial y una red muy profusa de vasos sanguíneos. El riego sanguíneo de la médula espinal irriga sobre todo los dos tercios anteriores de la médula mediante la arteria vertebral anterior, que surge de dos ramas de cada arteria vertebral situadas sobre el bulbo raquídeo y que se extienden a nivel superficial por el surco anterior hasta formar finalmente sinapsis en torno al extremo inferior de la médula espinal con las ramas descendentes de las arterias vertebrales posteriores, las cuales irrigan el tercio posterior de la médula espinal.

Estas arterias vertebrales pequeñas requieren la asistencia adicional de un riego arterial suplementario normalmente a dos niveles de la médula espinal (T1 y T11) de las arterias intercostales correspondientes.

Las fibras nerviosas de los cordones posteriores de la sustancia blanca viajan esencialmente hacia el encéfalo y no están cruzadas hasta un nivel superior del SNC, transportando modalidades sensoriales de propiocepción, vibración, algo de tacto y apreciación de grados moderados de variaciones térmicas. Las cintillas de sustancia blanca de la columna anterior viajan en su mayoría en dirección caudal para formar sinapsis directamente con las neuronas del cuerno anterior o con otras vías interneuronales. En el cordón lateral hay una mezcla de fibras «ascendentes y descendentes». El cordón lateral contiene la vía corticoespinal lateral (vía piramidal) para el control de los impulsos motores y anteriormente está la vía principal del dolor (espinotalámica), compuesta en su mayoría por fibras entrecruzadas. En la porción cervical de la médula espinal los nervios presentan una disposición laminada, donde las fibras más distantes viajan hacia el extremo distal del cuerpo (sacro) y las fibras cervicales viajan por la parte más central del cordón. Anterior a la vía del dolor está la vía principal térmica y, aún más anteriormente, está la vía del tacto. Éste parece ser transmitido por los cordones anterior y posterior. La vía corticoespinal también



muestra una disposición estratificada donde el destino de las fibras motrices es formar sinapsis con las neuronas del cuerno anterior en la parte inferior de la médula espinal (lumbosacra) que viajan por los estratos más superficiales del cordón a lo largo de la región cervical. Persiste una arborización compleja de fibras que forman sinapsis en la médula espinal y son necesarias muchas vías interneuronales para lograr el equilibrio entre actividades aferentes y eferentes en la médula espinal. La médula tiende a ocupar sólo el 50% del ligamento denticulado y de los agujeros intervertebrales.

La duramadre se adhiere con firmeza a la base del cráneo y al segundo segmento fusionado del sacro en los adultos (filum terminal).

Existe, por lo tanto, una inserción lateral de la médula espinal a ambos lados del conducto vertebral. La médula espinal que discurre por la duramadre es un órgano móvil que tiende a estar más tenso cuando la columna está flexionada, y más relajado cuando la columna se extiende.

El conducto vertebral está compuesto por 26 vértebras, 24 de las cuales suelen estar separadas entre sí, pero unidas por discos intermedios, ligamentos y músculos. El cóccix se une al extremo inferior del sacro y suele estar formado por 4 vértebras pequeñas fusionadas, vestigio de una antigua «cola». El sacro suele componerse de 5 vértebras también fusionadas. La columna vertebral se mantiene estable mediante una curva lordótica a nivel cervical, una curva cifótica a nivel torácico y una curva lordótica a nivel lumbar. Hay curvas cifóticas fijas en el sacro y cóccix fusionados.

La columna vertebral (fig. 7.1) se subdivide según la clasificación de Denis en: el *cordón anterior*, que comprende el ligamento vertebral longitudinal anterior (LVLA), el anillo anterior del disco y el tercio anterior del cuerpo vertebral; el cordón medio según esta clasificación comprende el ligamento vertebral longitudinal posterior (LVLP), la porción posterior del anillo del disco y los dos tercios posteriores del cuerpo vertebral; el *cordón posterior* comprende el arco óseo posterior con las espinas, láminas y pedículos, y los ligamentos insertos son el supraspinoso, interespinoso y el ligamento amarillo, y las cápsulas de las carillas articulares posteriores.

Los músculos que rodean directamente la columna vertebral y se insertan en las vértebras tienen gran importancia para mantener la estabilidad. Además de los músculos que se adhieren estrechamente a las vértebras, hay un «círculo externo» adicional de músculos, entre otros, los grandes músculos vertebrales (p. ej., trapecio, dorsal ancho y los músculos abdominales).

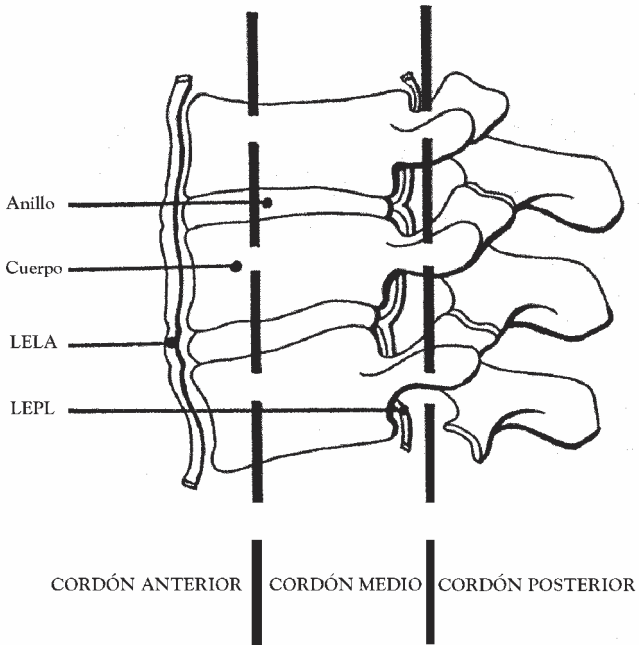


Fig. 7.1 Clasificación en tres cordones de Denis.

Cada disco cuenta con un anillo fibroso firme que rodea el núcleo pulposo, compuesto por una sustancia flexible y blanda, y cada disco se inserta con firmeza en las superficies adyacentes por encima y por debajo.

El ligamento vertebral longitudinal posterior se inserta laxamente en los discos. El anillo fibroso cuenta con la inervación del nervio seno-vertebral de Luschka.

### Lesiones

La médula espinal resulta dañada por lesiones directas en el tejido medular, como nervios, neuronas y tejido neuroglial dentro de las mem-

branas espinosas, o por lesiones de los vasos sanguíneos esenciales para el funcionamiento de la médula. Los daños se producen en la arteria espinal anterior, en las arterias espinales posteriores y las arterias circunferenciales que se ramifican adentrándose en las regiones centrales más profundas de la médula espinal. Hay también una red compleja de capilares, sobre todo dentro de la sustancia gris, que pueden resultar dañados. Contamos en la actualidad con datos que apuntan a que los nervios de la médula espinal sufrirán daños progresivos unas horas después de la lesión inicial por culpa de las alteraciones que se producen en el tejido microvascular de las sustancias gris y blanca. La naturaleza exacta de estas alteraciones patológicas progresivas todavía no se ha identificado plenamente. La falta de una irrigación eficaz al tejido nervioso parcialmente dañado puede causar isquemia adicional y nuevos daños en los nervios que, de lo contrario, hubieran sobrevivido a la lesión directa inicial.

Los daños de la médula espinal se describen como «completos» si se ha producido un desgarro o magullamiento graves a nivel de la lesión. En los adultos, esta lesión suele asociarse con frecuencia con la alteración del conducto óseo que se produce tras la fractura o fractura-luxación. En los niños, con frecuencia no se aprecian pruebas radiológicas patentes de daños significativos en la columna vertebral. Las lesiones menos graves se describen como lesiones «incompletas» de la médula espinal (p. ej., en las conmociones donde los trastornos patológicos son reversibles y se aprecian áreas pequeñas y dispersas con hemorragia en las sustancias blanca y gris sin interrupción de la estructura medular).

Las contusiones o magullamientos pueden describirse como: (I) «leves» cuando las hemorragias son más abundantes y mayores que en los casos de conmoción, y las fibras nerviosas y las neuronas sufren ciertos daños permanentes, y (II) «moderados», con daños mayores y magullamiento grave que causa la pérdida completa de la función medular.

Las distintas áreas de la médula espinal pueden resultar dañadas causando síndromes clínicos específicos (p. ej., el *síndrome de Brown-Séquard* donde el daño se confina sobre todo en una mitad de la médula); el *síndrome del cordón anterior* donde los cordones anterolaterales suelen resultar afectados por los daños en la arteria espinal anterior; el *síndrome del cordón central* donde la sustancia gris es el área esencialmente afecta, lo cual provoca cambios quísticos centrales y pérdida profunda de los cordones anteriores sin pérdida significativa en otras áreas; esta lesión provoca una discapacidad graves con pérdida de la propiocepción, aunque suele haber movimientos voluntarios significativos por debajo del nivel de la lesión.

## DAÑOS EN LA COLUMNA VERTEBRAL

### Huesos

Las fracturas de los cuerpos vertebrales se describen como *fracturas en cuña* cuando son lesiones por flexión y compresión; las *fracturas por extensión* se asocian con lesiones traslacionales «por cizallamiento»; los *aplastamientos vertebrales* son lesiones por estallido del cuerpo vertebral con retroimpulsión, y las *fracturas-luxaciones* son producto de la flexión y rotación del cuerpo vertebral y los ligamentos interespinoso y supraspinoso entre las vértebras.

Se aprecia espondilólisis (fig. 7.2) cuando hay un defecto en la parte interarticular del cuerpo vertebral. Si el defecto es bilateral, tal vez haya un desplazamiento de los segmentos de los cordones anterior y medio de la médula secundaria a la separación del segmento posterior de la columna vertebral. Se describe como espondilolistesis (fig. 7.3) y se identifica como de *grado I* (es decir, un 25% de desplazamiento hacia delante de una vértebra respecto a otra) hasta por encima del 50% de desplazamiento vertebral (*grado IV*). Los ligamentos y cápsulas articulares suelen resultar dañados; entre otros, los ligamentos interespinosos, las cápsulas de las carillas articulares y los ligamentos vertebrales longitudinal anterior y posterior, con lo cual se produce subluxación de las carillas articulares con subluxación vertebral anterior. Estas lesiones se aprecian en jugadores de bolos, *pitchers* de béisbol, gimnastas y halterófilos.

Los discos intervertebrales pueden sufrir daños (fig. 7.4) con abombamiento del anillo y desgarramiento del tejido del anillo fibroso si el abombamiento es más grave. La rotura del disco se produce cuando el núcleo pulposo se hernia a través de una rotura de la pared anular que con frecuencia comprime la médula espinal, la cola de caballo o las raíces nerviosas emergentes.

### Daños en vértebras específicas

*Daños en las vértebras C1 y C2 (atlas y axis)*. En las fracturas de Jefferson puede haber una fractura del anillo de C1 secundaria al aplastamiento axial. La rotura del ligamento transversal del atlas genera inestabilidad. Consideraremos inestabilidad potencial si el espacio atlantodontoideo es superior a 3 mm durante la flexión en los adultos y a 4 mm en los niños. *Las fracturas de la apófisis odontoides* suelen generar dolor que irradia posteriormente al área occipital. Estas fracturas se dividen en: de *tipo I*, en las que sólo se fractura un segmento pequeño de la apófisis odontoides; de *tipo II*, donde se fractura la base, y de *tipo III*, donde la fractura se

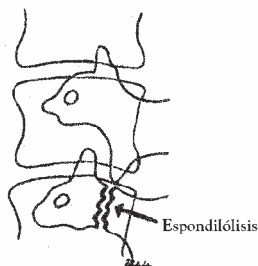


Fig. 7.2 Espondilólisis.

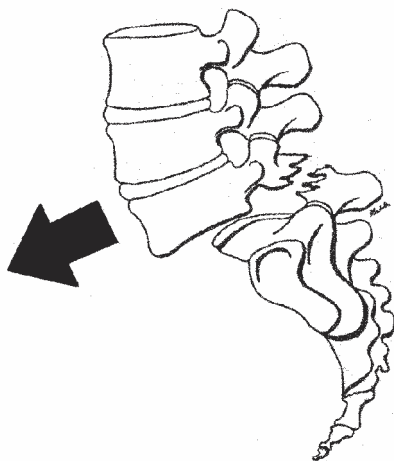


Fig. 7.3 Espondilolistesis: fractura por sobrecarga de una porción de la vértebra con deslizamiento.

extiende desde la base de la apófisis odontoides hasta el interior del cuerpo de la vértebra C2.

La «fractura del aborcado» (espondilolistesis traumática) se produce a través de los pedículos de C2 tras hiperextensión de cabeza y cuello.

### **Daños en músculos, ligamentos y tendones**

Los daños leves en músculos suponen sobreestiramiento o magullamiento directos, siendo la lesión más grave cuando las fibras musculares se desgarran o rompen en la inserción del tendón. Las fibras rotas del

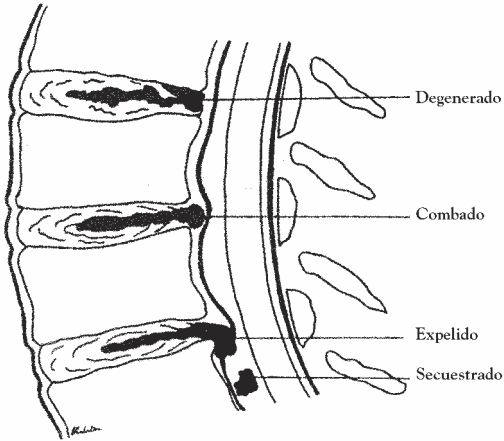


Fig. 7.4 Daños sufridos por los discos intervertebrales.

vientre muscular se retraen y finalmente curan con menos tejido cicatrizal elástico.

El proceso inflamatorio postraumático se localiza en la inserción de los músculos, tendones y ligamentos cerca del hueso y se describe como *proceso inflamatorio entesopático*, que puede derivar en calcificación. Los puntos que suelen verse implicados son la inserción de la capa externa del anillo fibroso del cuerpo intervertebral, que a veces causa puentes óseos entre las vértebras adyacentes (sindesmófitos). La presencia de daños en el tejido musculoesquelético puede revelar alguna espondilartropatía deportiva sin diagnosticar, como espondilitis anquilosante, espondilitis asociada con psoriasis, síndromes enteropáticos, enfermedad de Reiter y artritis asociada con «factor reumatoide» positivo.

## EVALUACIÓN DEL PROBLEMA

### Análisis del paciente con una lesión vertebral

*Si el paciente está inconsciente*

Si existe una lesión de cabeza asociada y el paciente está inconsciente, hay que plantearse la existencia de una lesión vertebral, sobre todo en la columna cervical. Se observará si la respiración es diafragmática. Cuando los músculos intercostales estén debilitados o paralizados por

lesión medular a la altura de la columna cervical, habrá respiración paradójica con retracción de los músculos intercostales debilitados y movimiento acusado del diafragma (la inervación frénica suele ser a nivel de C3, C4 y C5).

### Porción media e inferior de la columna vertebral<sup>1</sup> (fig. 7.5)

- *Los aplastamientos vertebrales* comprenden pinzamiento del borde anterior de la vértebra secundario a una lesión por flexión. Tratamiento: inmovilización mandibular esternooccipital (IMEO). Si se asocia con inestabilidad posterior, habrá que proceder a su fusión (superior al 50% de la altura anterior de la vértebra y con una lesión asociada del ligamento posterior).
- *Fractura-luxación unilateral de una carilla articular*. Lesión por rotación-flexión. Se aprecia subluxación inferior al 33% en la radiografía de perfil. El déficit neurológico suele mostrar una lesión radicular o el síndrome de Brown-Séquad.
- *Fractura-luxación bilateral de una carilla articular*. Lesión por distracción-flexión en la que se aprecia subluxación superior al 50% en la radiografía de perfil. La lesión de médula espinal por lo común se asocia con esta lesión. El tratamiento requiere reducción, estabilización posterior y fusión. Se precisa evaluación preoperatoria con TC. También se requiere una RM para excluir protrusión discal detrás del cuerpo vertebral superior en todos los casos de lesión bifacial, para prevenir la compresión de la médula espinal ejercida por el disco después de una reducción o luxación cuando se produce un déficit neurológico profundo.
- *Fractura por estallido*. Lesión por compresión axial con fractura desplazada en el conducto vertebral. Elevada incidencia de lesiones de médula espinal. El tratamiento conservador tal vez cause cifosis y un déficit neurológico posterior, que suelen requerir vertebrectomía y fusión anteriores.
- *Fractura de los cavadores*. Lesión por avulsión de la apófisis espinosa (C7, C6 o T1). Se estabiliza con un collarín blando para que el paciente esté cómodo. Se precisan radiografías en flexión-extensión para excluir inestabilidad.
- *Déficit neurológico sin fractura*. Se da en pacientes con estenosis congénita del conducto vertebral y protrusión central del disco, lesión por hiperextensión o reducción espontánea de la luxación con posterioridad. Es obligatorio un examen con RM.

1. I Farey, C Huynh. 1997. En Sherry, D Bork *Manual of sports medicine*. GMM, Londres.

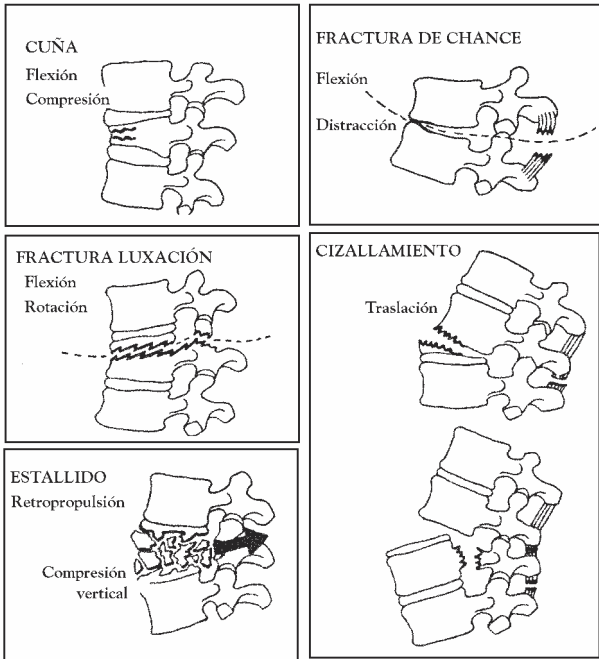


Fig. 7.5 Tipos de fracturas vertebrales.

- *Lesiones vertebrales infantiles.* Son poco habituales y, cuando se producen, se dan a nivel de C1-C2. Suele ser una lesión de tejidos blandos con subluxación. Las láminas epifisarias de crecimiento vertebrales pueden resultar dañadas con deformidad vertebral posterior. Lesión medular sin hallazgos radiológicos (LMSHR).
- *La porción toracolumbar de la columna* es menos susceptible de sufrir lesiones. La caja torácica junto con la orientación relativamente sagital de las carillas articulares protegen la columna torácica de las lesiones. Sin embargo, la unión toracolumbar es el fulcro entre la columna lumbar móvil y la columna torácica relativamente inmóvil, y es muy



susceptible a las lesiones. La médula espinal suele terminar en el in-terespacio de L1/L2. Los daños estructurales de la columna torácica tienden a asociarse con un déficit neurológico. Sólo el 3% de los pacientes con luxación de columna lumbar presenta un déficit neurológico; sin embargo, es habitual que haya inestabilidad clínica de las fracturas lumbares. La columna lumbar soporta sobrecargas fisiológicas altas. Tal vez haya deformidad, dolor y ocasionalmente déficit neurológico con posterioridad a una fractura lumbar. El concepto de los 3 cordones de la médula permite valorar la estabilidad. Hay inestabilidad cuando 2 o 3 de los cordones están cortados. **Tratamiento** (los tratamientos *general* y *específico* se exponen en las tablas 7.1 y 7.2).

#### *Si el paciente está consciente*

Se interroga al paciente por si hubiera dolor y si éste es localizado, si el paciente puede mover las extremidades superiores o inferiores y si hay alguna pérdida de sensibilidad. Cuando hay dolor presente por lesión de la columna vertebral o de los músculos, ligamentos o cápsulas adyacentes, es inevitable que haya inhibición cuando los movimientos desencadenan o agravan el dolor. La restricción resultante del movimiento no es, por tanto, necesariamente producto de la intervención de la médula espinal.

**En todos los pacientes con una posible lesión medular** buscaremos los siguientes e importantes signos clínicos:

- *Shock medular*. Todos los pacientes con una lesión medular significativa sufrirán un período de shock medular que tal vez dure hasta 2 días y, ocasionalmente, varias semanas. Este fenómeno produce pérdida neuronal y actividad refleja en el punto de la lesión y por debajo, y es un fenómeno fisiopatológico que causa dificultades a los médicos que tratan de identificar el grado de la patología causal respecto a la médula espinal aparentemente lesionada. No puede diagnosticar por

**Tabla 7.1** Tratamiento general de las lesiones de la columna toracolumbar

- 
- Por lo general, en el caso de *fracturas estables* (bien alineadas, cifosis inferior a 30, y sin déficits neurológicos) el tratamiento consiste en hacer reposo y llevar luego un aparato ortopédico.
  - *Lesiones inestables*, o con déficit neurológico, suelen requerir cirugía para estabilizar la fractura/luxación a fin de preservar o mejorar la función neurológica y para prevenir dolor, inestabilidad y déficit neurológico.
-

completo una lesión medular hasta que haya pasado el shock medular. Éste se ha resuelto cuando se recupera el reflejo bulbocavernoso (el esfínter del ano se contrae al apretar el glande del pene o al dar un tirón a la sonda vesical).

**Tabla 7.2** Tratamiento específico de las lesiones de la columna toracolumbar

<i>Lesión</i>	<i>Tipo de mecanismo</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Comentario</i>
Compresión (en cuña)	Flexión	Reposo en cama/ ortopedia (<50% de pérdida de altura vertebral)	Déficit neurológico poco habitual Estabilización y fusión si hay asociada inestabilidad posterior habitual
Fractura de Chance	Flexión, distracción ósea, e implicación ligamentaria	Reposo en cama, hiperextensión, ortopedia, o estabilización y fusión	Déficit neurológico poco habitual  Lesión duodenal o pancreática habitual
Fractura por cizallamiento y fracturas luxaciones	Flexión/ rotación	Estabilización y fusión vertebrales	Déficit neurológico habitual
Estallido	Compresión axial	Déficit controvertido Descompresión y fusión quirúrgicas  Reposo en cama/ ortopedia (a menos que la cifosis >30° y la intrusión en el conducto >50%)	No hay déficit neurológico

- *Deformidad.* A menudo, las fracturas y las fracturas-luxaciones no producen una deformidad evidente. Las fracturas de vértebras pueden deberse a lesiones por flexión, rotación o compresión. Los daños de los tejidos blandos, como magullamientos y desgarros en el rostro y el cráneo, ayudan a determinar las fuerzas específicas que produjeron la lesión de columna. En los niños, con frecuencia son pocos los datos sobre una lesión externa o desplazamiento óseo, aunque se haya producido una pérdida profunda de motricidad y sensibilidad por la lesión vertebral.

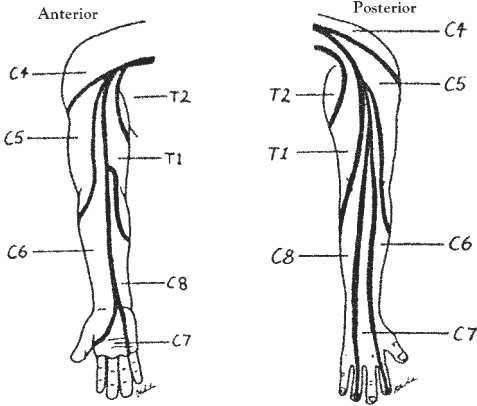
El lugar de la lesión medular se localizará finalmente como una lesión de «las motoneuronas superiores» que produce tetraplejía o paraplejía espásticas, o una lesión de «las motoneuronas inferiores» que afecta las neuronas centrales, las raíces nerviosas emergentes o la cola de caballo con paraplejía flácida persistente. Algunos pacientes permanecen con una lesión «flácida» de las motoneuronas superiores, en cuyo caso hay daños significativos a lo largo de la médula espinal, como en una herida de bala o cuando hay obstrucción de una arteria principal que irriga la médula espinal (p. ej., aneurisma aórtico).

## ANÁLISIS CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS MOTORES Y SENSORIALES (figs. 7.6-7.8)

Cuando es probable que haya daños medulares, la exploración clínica debe incluir un examen de los *dermatomas*<sup>2</sup> y, en el caso de que el enfermo esté consciente, se evaluarán los movimientos de las extremidades superiores e inferiores. Por ejemplo, los centros medulares de los movimientos del codo son los niveles de C5/C6/C7 y C8. C5/C6 intervienen en el movimiento flexor de esta articulación, y C7/C8 esencialmente en el movimiento extensor. En las extremidades inferiores los movimientos de la cadera están controlados por los centros de L2/L3/L4 y L5, estando la parte más distal de la articulación de la rodilla controlada sobre todo por L3/L4/L5 y S1. Las figuras 7.6-7.8 muestran estos niveles y su relación con los movimientos articulares. Los reflejos, cuando están presentes, determinan la viabilidad de los niveles correspondientes en la médula espinal. Hallar un tono normal en los músculos en reposo y una actividad refleja normal son signos tranquilizadores, e incluso con una pérdida evidente de motricidad, *se puede tranquilizar un tanto al paciente.*

2. RJ Last. Anatomy, regional and applied.

EXTREMIDAD SUPERIOR DERECHA



EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA

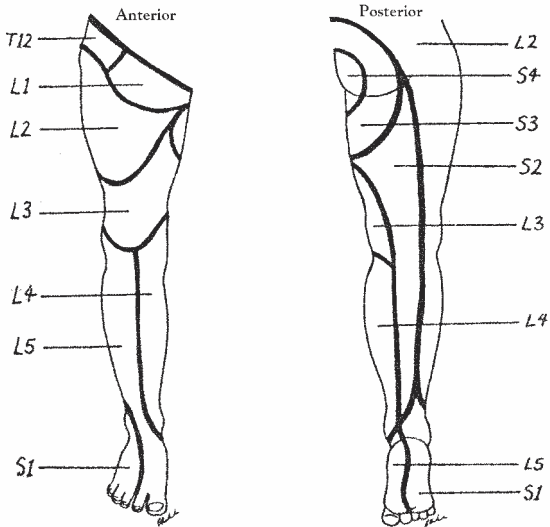


Fig. 7.6 Dermatomas.

## Primeros auxilios

1. Siempre hay que plantearse la posibilidad de una lesión medular en pacientes que hayan perdido o no el conocimiento.
2. Se evitarán nuevos daños en la columna vertebral y en la médula espinal con la movilización y el traslado del paciente lejos de la escena.
3. En la escena de la lesión se comprobará el estado de las vías respiratorias como primera prioridad.

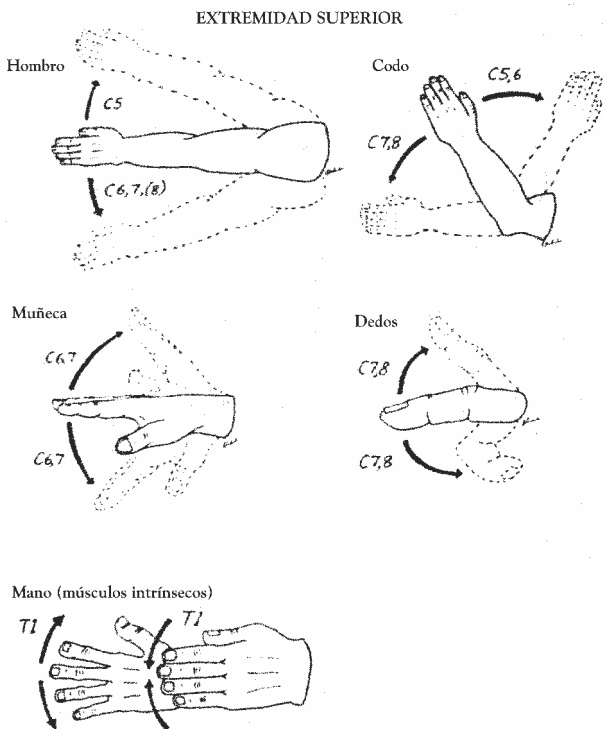


Fig. 7.7 Inervación segmentaria del movimiento.

4. Si la víctima del accidente no está en peligro inmediato, se evitará moverlo innecesariamente.
5. Se aplicará el ABC de los primeros auxilios para mantener:
  - A: vías respiratorias
  - B: respiración
  - C: circulación

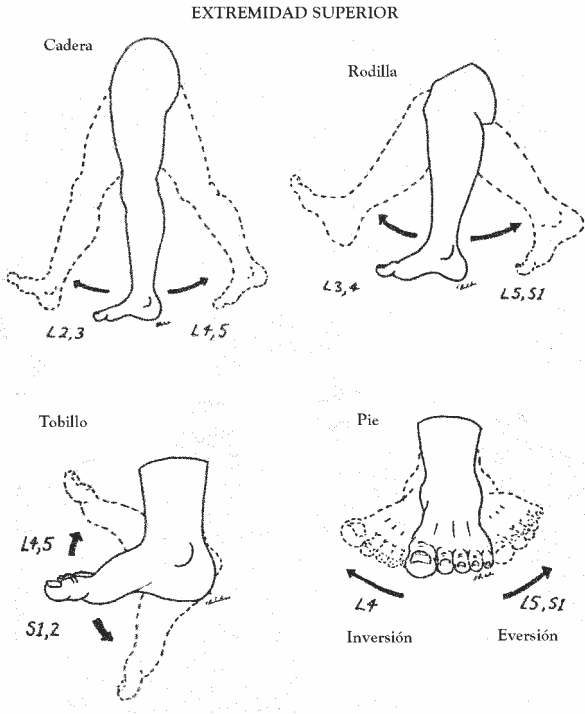


Fig. 7.8 Inervación segmentaria del movimiento (obsérvese que EHL = L5).

Se mantendrá la columna cervical lesionada en la «posición media» sobre todo para evitar su flexión y rotación. Si se sospecha la existencia de una lesión cervical, se pondrá un collarín cervical. Se evitará la inclinación lateral y rotación de la cabeza y cuello. Si fuera necesario, se hará una almohada casera que se pondrá bajo un lado de la cabeza. Si no se dispone de un collarín, usaremos una chaqueta o jersey enrollados y las mangas se anudarán por delante para formar dicho collarín. También puede usarse como sustituto temporal una toalla o periódicos enrollados.

El paciente debe estar bajo observación en todo momento. Si quien le atiende está solo y tiene que dejar al paciente para buscar ayuda, lo dejará en la posición de coma en decúbito lateral con la pierna inferior flexionada y la espalda apoyada para reducir el peligro de que se trague los vómitos. Si el paciente está consciente, se le hará rodar con suavidad en decúbito supino siempre y cuando no se agraven los síntomas o aumente el dolor con este movimiento. Si el paciente ha perdido el conocimiento, se le hará rodar en decúbito supino y se le pasará a una camilla u otra armazón adecuada mientras se comprueba en todo momento el estado de las vías respiratorias. «El socorrista» debe estar preparado para colocar al paciente en posición de coma de inmediato si comienza a vomitar.

El traslado de un paciente con lesión de columna a una unidad especializada para ser sometido a examen y tratamiento debe prepararse lo más pronto posible, y un ayudante cualificado debe acompañar al herido durante el traslado. Los pacientes con lesión medular a nivel cervical superior necesitan que se les administre oxígeno con mascarilla o una sonda intranasal y, si fuera posible, se practicará *a todos los pacientes* una aspiración estomacal con sonda intragástrica antes del traslado para reducir el peligro de inhalar el contenido del estómago.

### **Tratamiento inmediato y estudios complementarios**

El tratamiento inmediato de pacientes con lesiones medulares suele incluir perfusión IV evitando una sobrecarga de líquido y el desarrollo de un edema pulmonar. Es importante evaluar la eficacia cardiovascular, puesto que la hipotensión tras una lesión medular es el resultado de una parálisis profunda por debajo del nivel de la lesión, de la desaparición del «bombeo periférico» y de la bradicardia producto de la pérdida de la actividad simpática del corazón. Además, tal vez exista la complicación añadida de un shock quirúrgico causado por lesiones múltiples.

En el caso de pacientes con una lesión medular, durante las primeras 24 horas hay que instilar menos de 3 l de un líquido IV apropiado y examinar cuidadosamente al paciente. Los estudios radiológicos clarificarán la lesión de columna. Para localizar directamente los daños medulares necesitaremos recurrir a TC y RM.

Los daños medulares se clasifican en tres tipos:

1. *Commociones* en las que hay pérdida transitoria de la función sin secuelas permanentes.
2. *Contusiones* leves, moderadas o graves con magullamiento.
3. *Desgarros* que equivalen a un magullamiento grave y cuyo diagnóstico es malo.

Hoy en día hay un número cada vez mayor de lesiones de columna en las que se aprecian daños parciales en la médula espinal. En los últimos años, la proporción de lesiones medulares incompletas se acerca casi al 50% de los pacientes ingresados en unidades especializadas y estos pacientes se recuperan bien. Habrá siempre cierto número de lesiones de partes blandas asociadas y los ligamentos, músculos, discos y cápsulas articulares precisarán un período adecuado de tiempo para curarse bien y para que el tejido cicatrizal adquiera cierto grado de elasticidad y permita la recuperación de una amplitud del movimiento «indolora».

Un cirujano de columna evaluará al paciente y con frecuencia recurrirá a fijación interna con o sin tracción si hay fractura/luxaciones cervicales. Los pacientes con una posible lesión de columna deben ser atendidos en la unidad de lesiones medulares con enfermeros especializados y la asistencia de camas mecanizadas y colchones especiales para evitar la ulceración cutánea trófica que se desarrolla con rapidez cuando los pacientes presentan escasa movilidad. Mover o levantar a los pacientes con regularidad requiere la asistencia de una plantilla de enfermeros cualificados. Los servicios de fisioterapia también son necesarios con regularidad, con mayor frecuencia para los pacientes con lesiones más altas en las que hay peligro de retención de esputos y colapso pulmonar. La vejiga neurógena paralizada requiere drenaje con sonda uretral permanente o drenaje suprapúbico durante el período de shock medular. Más tarde, suele reemplazarse por cateterismo intermitente o el empleo de estimulación refleja para favorecer el vaciamiento intermitente de la vejiga. Los estudios urodinámicos ayudan a determinar el tipo de vejiga neurógena presente tras el período de shock medular, y los estudios complementarios con pielografías y cistografías



IV evaluarán los peligros de reflujo y el desarrollo de hidronefrosis por distensión crónica de la vejiga.

El intestino neurógeno paralizado requiere la aplicación de procedimientos de personal de enfermería especializado para asegurarse de que haya un vaciamiento adecuado y de la introducción posterior de medicamentos, enemas o supositorios apropiados.

- *La monitorización continuada de la función respiratoria* es importante porque hasta una exploración clínica detallada puede pasar por alto el desarrollo de una congestión pulmonar progresiva y su consolidación. Si las mediciones de la capacidad vital disminuyen, alertarán al médico sobre el desarrollo de estos problemas graves y se intensificará la fisioterapia torácica y la recolocación del paciente. Tal vez sea necesaria una traqueostomía, particularmente si la medición de la capacidad vital permanece por debajo de 600 ml.
- *La valoración neurológica repetida es esencial* en los pacientes con lesiones de columna susceptibles de sufrir daños medulares; debería repetirse a diario durante los primeros 10 días. Cualquier pérdida repentina de motricidad o sensibilidad por encima, por debajo o a nivel de la lesión advertirá al cirujano de la posibilidad de que continúe el desplazamiento o inestabilidad de la columna vertebral lesionada. La médula espinal lesionada puede sufrir nuevas compresiones con hematoma extradural que exigirá una evacuación urgente.
- *Siempre hay que plantearse la posibilidad de complicaciones adicionales por lesiones asociadas.* Durante la revisión de una serie de 330 pacientes ingresados en dos unidades de lesiones medulares de Sydney, 36 pacientes presentaron importantes lesiones abdominales asociadas. La laparotomía fue necesaria en el 50% de estos pacientes, siendo la indicación para la exploración:
  1. Posición de lavado peritoneal por si hubiera sangre.
  2. Apreciación de gases en radiografía simple.
  3. Persistencia de dolor abdominal inexplicado a la presión (12 pacientes).

Siempre debemos plantearnos la posibilidad de que haya lesiones intraabdominales e intratorácicas asociadas, sobre todo en las lesiones de la columna toracolumbar. Consideraremos la posibilidad de rotura de bazo, desgarró hepático, rotura diafragmática, pancreatitis traumática, lesiones intestinales, lesiones renales, hemotórax, neumotórax y hemopericardio. Las hemorragias retroperitoneales asociadas a fractu-

ras y fracturas-luxaciones de la columna lumbar causan con frecuencia íleo paralítico que persiste hasta 18 días. Aunque la pérdida de las vías neuronales por debajo del nivel de la lesión medular provoque una disminución generalizada de la rigidez y sensibilidad dolorosa de rebote, la aferencia vagal y la aferencia simpática diseminada intactas siguen permitiendo localizar el dolor y la sensibilidad dolorosa a la palpación, con una respuesta modificada de contractura muscular en los pacientes con una lesión medular significativa.

## Estudios radiológicos

### *Radiografías simples*

Constituyen un examen inicial adecuado para determinar el alineamiento vertebral, o identificar fracturas y posibles lesiones ligamentarias. Las proyecciones adecuadas de la columna cervical deben incluir desde la vértebra C1 hasta T1. Tal vez se identifique un pinzamiento del conducto vertebral y fusiones/malformaciones congénitas o antiguas lesiones. Las proyecciones con el paciente inconsciente en flexión y extensión ayudan a determinar si hay inestabilidad al identificar una desviación del alineamiento vertebral y/o un aumento anormal del espacio intervertebral. La luxación unilateral de una carilla articular cervical sólo puede confirmarse mediante proyecciones oblicuas; una sola proyección de perfil tal vez no sea suficiente.

### *Tomografías computarizadas (TC)*

Esta exploración permite practicar una valoración adicional y útil de la fractura o fractura-luxación que comprende el tamaño y posición de los fragmentos óseos y la invasión del conducto vertebral. El contenido del conducto vertebral se visualiza vagamente y tal vez haya que practicar una mielografía para identificar bien la presencia de un prolapso discal significativo que aumente la compresión sobre la médula espinal. La resonancia magnética (RM) puede identificar la protrusión discal con una valoración más clara de la compresión sobre la médula espinal o las raíces nerviosas.

No suele recomendarse la práctica de un escáner óseo para «lesiones agudas», aunque tal vez sea útil para valorar el progreso o la posibilidad de que una lesión aparente en el hueso sea más bien antigua que nueva.

Las mielografías ayudan sobre todo en las lesiones de la columna lumbar, cuando el disco intervertebral dañado puede combarse significativamente más con el paciente erguido que en decúbito supino.

*En todos los pacientes con lesiones de columna:*

- *Puede haber lesiones de las partes blandas* como daños ligamentarios, musculares, capsulares y discales, así como neuropraxia de las raíces nerviosas.
- *Puede haber fracturas, fracturas-luxaciones* y subluxación de las vértebras de la columna vertebral, lo cual exigirá una evaluación más detallada y un tratamiento complicado.

## LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

- *El tratamiento de las lesiones de tejidos blandos* requiere inicialmente un período adecuado de descanso con la introducción gradual de una amplitud del movimiento indolora y controlada a nivel del punto afectado. Los pacientes con posibles daños en la columna vertebral y/o médula espinal serán sometidos al examen de un cirujano y con frecuencia lo indicado será la fijación interna con o sin tracción.
- *Los ligamentos y músculos desgarrados* requieren al menos 10 días para curarse y otros 10 para que el tejido cicatrizal formado «madure» y recupere cierto grado de elasticidad. La aplicación de compresas frías ayuda a reducir el edema inicial y el dolor asociado por la tensión del tejido; hay que mejorar el riego sanguíneo al cabo de 8 horas con aplicación de calor, masajes suaves y vibración. La mejora del riego sanguíneo ayuda al proceso de curación y al período subsiguiente de maduración hística.
- *La presencia de dolor persistente* a pesar de la movilización controlada exige una revisión detallada de la patología subyacente y, si fuera necesario, se repetirá la exploración radiológica.
- *Puede haber irritación de las raíces nerviosas* con estenosis del agujero de salida intervertebral o con protrusión lateral de un disco. Las lesiones por tracción en el plexo braquial (golpes que producen dolor lancinante/urente) al sufrir caídas mientras se practica el esquí acuático o deportes de contacto como el fútbol americano provocan dolor intenso en las raíces nerviosas. Este dolor se identifica mediante una distribución específica del dolor, a menudo con pérdida subsiguiente de sensibilidad en la distribución de los dermatomas y debilidad en los segmentos correspondientes de los miotomas. Las lesiones de nervios periféricos tal vez exijan la remodelación de las «vainas» nerviosas.
- *Las lesiones de discos intervertebrales* se aprecian más en la columna lumbar, sobre todo a nivel de L4/L5 y L5/S1. Ocasionalmente, las lesiones discales se asocian con la médula espinal a nivel cervical (p. ej., una

lesión al practicar el salto de trampolín en aguas poco profundas). Las lesiones discales a nivel torácico son raras y, cuando se producen, generan síndromes clínicos inusuales (p. ej., pérdida del cordón posterior con deterioro funcional grave causado por la pérdida de propiocepción). El disco torácico lesionado se calcifica con frecuencia.

- *Una protrusión o rotura central de discos* a veces genera signos bilaterales. La protrusión lateral de un disco provoca síntomas y signos unilaterales. Además de la lesión directa de las raíces nerviosas, la compresión puede provocar isquemia de la médula espinal y la cola de caballo por obstrucción del riego sanguíneo normal. La arteria vertebral anterior se distribuye superficialmente por el surco anterior espinal, y corre peligro sobre todo cuando hay una estenosis congénita del conducto vertebral o espondilosis cervical con formación de osteófitos que permiten que haya presión directa sobre la vulnerable arteria vertebral anterior. Las lesiones por aplastamiento vertebral se producen en la halterofilia y los deportes de contacto (p. ej., en el fútbol americano cuando se placa a un contrario embistiendo con el casco). *Las lesiones de columna por placaje con el casco* se producen cuando se recurre a la cabeza/cuello para placar a contrarios e incide una carga axial. Existe un riesgo elevado de tetraplejía. El estudio radiológico muestra estenosis congénita del conducto, inversión de la lordosis cervical y tortícolis (estos deportistas no deben practicar deportes de contacto). Se producen fracturas de la porción interarticular en el cricket (p. ej., lanzadores rápidos) por lo general a nivel de L5, así como en la gimnasia, atletismo, golf y tenis. Las distensiones musculares y ligamentarias, así como el desgarro recurrente del tejido cicatrizal preexistente de lesiones anteriores pueden asociarse con las lesiones óseas identificadas.
- *La tetraplejía transitoria* es un proceso neurológico transitorio y agudo de la médula espinal a nivel cervical con alteraciones motrices/sensitivas en brazos y piernas. Tal vez haya síntomas del síndrome de Lhermitte. Asimismo puede existir estenosis congénita del conducto vertebral y compresión de la médula por osteófito discal.
- *Las indicaciones para cirugía urgente* a fin de extraer el disco dañado incluyendo la **cola de caballo (emergencia quirúrgica)** son: (1) El desarrollo de un déficit neurológico progresivo importante, (2) la presencia de pie caído y (3) un trastorno del control sobre la vejiga urinaria. Cuando se aprecie distribución difusa del dolor por las extremidades y una pérdida menos específica de sensibilidad y motricidad en las extremidades inferiores, habrá que plantearse seriamente un enfoque conservador.

- Es más apropiado *un período corto de inmovilización* para controlar el dolor que permitir cierta movilidad controlada de una amplitud del movimiento indolora, ya que favorece la reparación y mejora la eficacia de los músculos. Se recurrirá a analgésicos en poca cantidad para evaluar el nivel y distribución del dolor, teniendo un modelo de respuesta del paciente al tratamiento. No hay que administrar antiinflamatorios nada más producirse la lesión.
- *La hidroterapia* con fuerza de gravedad controlada o ausente permite una actividad corporal total y ayuda a mejorar el movimiento de la columna vertebral sin exponer el tejido blando paravertebral a una tensión indebida durante el período de recuperación. Si el dolor radicular persiste, serán necesarios una nueva evaluación clínica y estudios radiológicos que determinen si se requiere discectomía con o sin fusión.
- *Programas de rehabilitación que preparen a los deportistas para la vuelta a la práctica deportiva.* Nos plantearemos si un período de 2-3 semanas es apropiado para la curación correcta del desgarro de los ligamentos, músculos y cápsulas articulares paravertebrales antes de volver a hacer deporte. Los daños sufridos por los huesos de la columna vertebral necesitarán un período de al menos 3 meses de ausencia del terreno de juego, sobre todo cuando haya cierto grado de acciones de impacto inesperadas o inciertas, o cierto grado de esfuerzo repetitivo.

Los pacientes con vértebras dañadas e implicación o no de la médula espinal no deberían volver a la práctica de deportes de contacto como el fútbol americano aunque solamente haya un nivel de fusión cervical. El daño inicial que causa la rotura ósea genera inevitablemente daños en ligamentos y cápsulas, y expone al herido a nuevos riesgos en el futuro. Cuando el daño se haya circunscrito sólo a ligamentos, músculos o discos, cuando haya transcurrido un período suficiente de preparación sin ninguna recurrencia ni síntomas o signos transitorios, y cuando en las pruebas radiológicas se aprecie inestabilidad o estenosis del conducto vertebral, el jugador se considerará apto para volver a practicar el deporte de contacto en un plazo de 3-6 meses a partir de la lesión inicial. Cuando no haya signos neurológicos de lesión de tejidos blandos en la columna, podrá plantearse una vuelta más rápida a la práctica de deportes de contacto si el jugador sigue mostrándose asintomático.

- *Otras enfermedades* que podemos diagnosticar en pacientes que se quejan de síntomas persistentes después de una lesión vertebral son: *apofisitis vertebral*, donde el dolor mecánico empeora con la

actividad, se alivia con reposo y se confirma con pruebas radiológicas; la *enfermedad de Scheuermann*, que afecta niveles múltiples de la columna torácica, y que puede contribuir a una cifosis torácica y a una lordosis lumbar compensatoria, desencadenándose los síntomas al remar y al nadar estilo mariposa, y los *nódulos de Schmorl*, que se asocian con hernias de disco. El tratamiento se centra en ejercicios para el fortalecimiento de los músculos paravertebrales, prestando especial atención a las posturas. Pocas veces se interviene quirúrgicamente. Tal vez hallemos *anomalías congénitas* con un nivel o niveles múltiples de fusión en las vértebras de la columna (p. ej., el síndrome de Klippel-Feil, que afecta niveles múltiples de la columna cervical); en tal caso los deportistas no deben practicar deportes de contacto, ya que tal vez haya incidencia de estenosis del conducto vertebral y riesgo de tetraplejía.

Los jugadores que hayan sido sometidos a un tratamiento para lesiones de columna y vuelvan a la actividad deben informar sobre cualquier recurrencia de los síntomas relacionados con la lesión anterior, de la aparición de nuevos síntomas relacionados con la lesión anterior o del desarrollo de nuevos síntomas no necesariamente relacionados con la columna vertebral.

## PREVENCIÓN

### Primaria: evitar lesiones

- Los practicantes de deportes de alto riesgo deben *estar sobre aviso*. Practicar el salto de trampolín en aguas someras, jugar al rugby y al *football* (americano, australiano, etc.) y la hípica son deportes asociados con lesiones de columna.
- *Prepararse para el deporte*. Disfrutar del deporte y la participación. Sentirse cómodo en la posición de juego para la que uno ha sido elegido. En los deportes de contacto, los deportistas se preparan con ejercicios específicos para proteger las zonas vulnerables (p. ej., la cabeza y el cuello en las melés de rugby, y los placajes en las distintas modalidades de *football*).
- *Los ejercicios para el cuello* ayudan a fortalecer los músculos cervicales paravertebrales y colaboran en la transmisión de impactos de la cabeza a los hombros sin exponer excesivamente las pequeñas vértebras cervicales, sobre todo durante los movimientos de flexión y rotación.
- Los jugadores *se preparan* con un período suficiente de calentamiento que incluya movimientos repetitivos y desarrollo gradual de la

amplitud del movimiento de las principales articulaciones de las extremidades y la columna. Se evitarán sobreestiramientos, sobre todo cuando haga frío y la relajación activa de los músculos sea limitada. *Recuérdese*: (1) los músculos no sólo se contraen *activamente*, sino que también se relajan *activamente*; (2) los músculos trabajan como miembros de grupos musculares, bien como «agonistas» bien como «antagonistas», y (3) los impulsos aferentes son tan importantes como los eferentes para conseguir un funcionamiento eficaz y equilibrado de coordinación entre extremidades y tronco.

- *Obedecer las reglas e informar al médico de cualquier lesión.*
- *No volver al terreno de juego mientras perdure el dolor*, ya que suele ser señal de la necesidad de que prosiga la reparación y curación.
- *Usar el equipo protector que sea necesario.* Por ejemplo: (1) el casco de cobertura facial completa usado en las carreras de motos y de coches profesionales, que ayuda a transmitir la fuerza de los impactos que sufre la cabeza y los hombros, suele evitar daños en la columna cervical y la médula espinal; y (2) ejercer un control apropiado sobre los vehículos de motor, sea en un deporte de competición, sea en el viaje de ida o vuelta al lugar donde se celebre.

### **Secundaria: evitar nuevos daños en la columna o la médula espinal después de la lesión inicial**

- Diagnóstico preciso de la persona herida en el lugar donde se produjo el accidente.
- Movilización y traslado cuidadosos lejos del lugar donde se produjo el accidente.
- Cuidados intensivos con control del equilibrio osmótico; apoyo respiratorio; evitar que el herido inhale el contenido del estómago si vomita.
- Diferenciar entre un choque quirúrgico con hipotensión y taquicardia, e hipotensión en una lesión medular, donde suele apreciarse bradicardia en pacientes con lesiones altas por encima del nivel de T6.
- Identificar complicaciones asociadas de fracturas de huesos largos y patologías intraabdominales, sobre todo hemorragias o daños intratorácicos con pneumotórax y hemotórax.
- Estar preparados para revisar el estado clínico del paciente (jugador).

Tabla 7.3 Deportes relacionados con lesiones de columna

<i>Frecuencia alta</i> (>10 casos)	<i>Frecuencia media</i> (> 2 y < 10)	<i>Frecuencia baja</i> (<3 casos)	
Salto de trampolín (147)	Motocross/	Tobogán acuático	(2)
Rugby (127)	carreras de motos	Submarinismo	(2)
Hípica (52)	Natación	Lanchas motoras	(2)
Esquí acuático (18)	Para/Ala delta	Rodeo	(2)
Ciclismo (17)	Fútbol	<i>Softball</i> /béisbol	(2)
Surfing (14)	Pesca	Planeador	(2)
Esquí (11)	Gimnasia	Cama elástica	(2)
	Escalada en roca/ rápel	Lucha libre	(2)
	Paracaidismo	Cricket	(1)
	<i>Bodyboard</i>	Baloncesto	(1)
	<i>Touch football</i>	Senderismo de riesgo	(1)
		Fútbol australiano	(1)
		<i>Netball</i>	(1)
		Tirolina	(1)
		Columpio	(1)
		Yudo	(1)
		Golf	(1)
		Hockey	(1)
		<i>Snowboard</i>	(1)
		Carreras de buggy	(1)
		Tobogán	(1)

Deportes y actividades recreativas que fueron causa de ingresos por lesión aguda en unidades para lesiones medulares y las frecuencias asociadas de estos ingresos, 1984-1994.<sup>3</sup>

Basada en la revisión de los libros de registro de ingresos por lesión aguda en unidades de lesiones medulares del Royal North Shore Hospital y el Prince Henry Hospital, Sydney. La cuenta comprende los ingresos con y sin déficits neuronales.

3. Lawson, S Wilson y cols. Informe *Head and neck injuries in Sport*, NSW Government Sporting Injuries Committee, Sydney.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 8

## Hombro<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción .....	245
Anatomía y biomecánica .....	245
Inestabilidad .....	247
Tendinitis y compresión .....	254
Trastornos internos de la articulación glenohumeral .....	256
Lesiones de la articulación acromioclavicular .....	257
Fracturas de clavícula .....	257
Osteólisis de la porción externa de la clavícula .....	258
Esclerosis clavicular médica (osteítis condensante) .....	258
Luxación esternoclavicular .....	259
Desgarros musculares .....	259
Lesiones del tendón del bíceps .....	260
Lesiones nerviosas .....	260
Otras afecciones .....	261
Prevención de lesiones de hombro .....	261

1. D Bokor. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 10, págs. 125-44. GMM, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

Debido a su gran movilidad e inestabilidad intrínsecas, el hombro es la articulación del cuerpo más vulnerable a las lesiones. Se le exige gran amplitud del movimiento, así como velocidad y fuerza, para que los deportistas consigan un rendimiento máximo. La naturaleza no concibió al ser humano para que realizara actividades por encima de la cabeza y, por tanto, no sorprende que esta articulación sea propensa a una variedad de lesiones generadas por las tensiones que soportan huesos, superficies condrales y tejidos blandos: el 8-13 % de las lesiones sufridas por deportistas afectan el hombro.

## ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

La función del hombro se reparte por cuatro articulaciones diferentes: la articulación glenohumeral (la principal) y las articulaciones acromioclavicular, esternoclavicular y escapulotorácica. Los trastornos de cualquiera de ellas se manifiestan como una disfunción de la articulación glenohumeral.

La **articulación glenohumeral (AGH)** es una enartrosis. La cabeza del húmero comprende casi un tercio de una esfera. La superficie articular presenta una angulación medial de 45° respecto a la diáfisis y una retroversión de unos 30°. La cavidad glenoidea es piriforme (el radio de curvatura es la mitad que el de la cabeza del húmero y por eso el área de contacto óseo es reducida). El rodete glenoideo aumenta la profundidad de la cavidad y, por tanto, el área de contacto con la cabeza del húmero. La estabilidad ligamentaria corresponde a los ligamentos glenohumerales superior (el estabilizador principal), medio e inferior, así como a la cápsula (si hubiera más estabilidad procedería de presiones intraarticulares negativas, de los músculos del manguito de los rotadores y del ligamento coracohumeral [fig. 8.11]).

La **articulación acromioclavicular (AAC)** es una diartrosis que une el brazo con el esqueleto axial. La estabilidad ósea inherente es escasa. Cuenta con un menisco/disco fibrocartilaginoso variable. La cápsula y los ligamentos superiores de la articulación acromioclavicular, junto con los ligamentos coracoclaviculares, y los ligamentos conoides y trapezoides, brindan estabilidad ante las sobrecargas fisiológicas.

La **articulación esternoclavicular (AEC)** presenta dos superficies articulares incongruentes con un disco fibrocartilaginoso que forma dos articulaciones independientes. La estabilizan los ligamentos esternoclaviculares anterior y posterior, el ligamento interclavicular y el ligamento costoclavicular (ligamentos de los músculos romboides). La

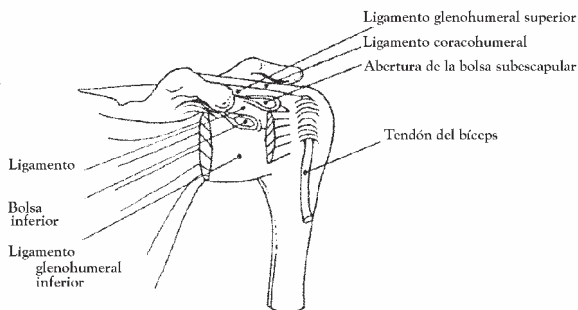


Fig. 8.1 Anatomía de los ligamentos del hombro.

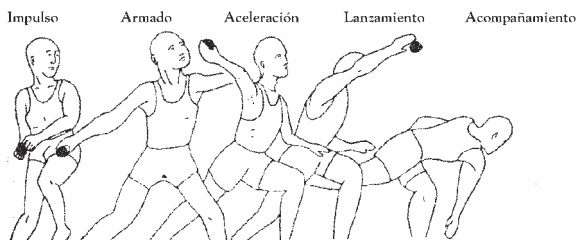


Fig. 8.2 Fases de un lanzamiento.

articulación tiene tres planos de movimiento (el fulcro es el ligamento romboideo y no la AEC).

A pesar del bajo peso del brazo (5% del peso corporal, es decir, 3,6 kg de un hombre de 72 kg), se generan *grandes fuerzas rotatorias* debido a la larga palanca del brazo. El manguito de los rotadores y otros músculos del hombro generan movimiento y control glenohumeral. Durante los lanzamientos, todos los músculos del tronco y las extremidades superiores trabajan de manera equilibrada y sincronizada para impulsar objetos hacia delante. La acción de un lanzamiento se divide en: impulso, armado, aceleración, lanzamiento y acompañamiento. Los desequilibrios, la fatiga o cualquier daño sufrido por estas estructuras pueden generar dolor, tendinitis y/o inestabilidad (fig. 8.2).

## INESTABILIDAD

Los casos de inestabilidad de hombro son habituales en el deporte. Aparte de las luxaciones obvias, los distintos grados de deslizamiento del hombro generan variedad de síntomas. Las luxaciones parciales se denominan subluxaciones. No son lesiones insignificantes de la AGH, ya que las lesiones graves se producen con articulaciones subluxadas. Se trata de *episodios de inestabilidad* (potencialmente dañinos para la articulación); el 95% de los casos de inestabilidad de hombro se producen en dirección anterior/anteroinferior (otras direcciones son posterior/multidireccional).

### Inestabilidad anterior

Se produce cuando el brazo está en abducción/rotación externa y se aplica una fuerza en sentido anterior sobre la articulación del hombro (caerse y apoyarse sobre las manos extendidas o placar a un jugador con el brazo alejado del tronco, p. ej., en el rugby). Muchos casos se producen sin que haya un episodio traumático evidente. En los deportes en los que se mueven los brazos por encima de la cabeza (béisbol o tenis) se genera un estiramiento gradual de la cápsula anterior y aparecen síntomas de deslizamiento del hombro. *Nota.* Hay una jerarquía de mecanismos de apoyo que controlan la estabilidad glenohumeral y que, por tanto, se precipitan cuando se produce una lesión (tabla 8.1).

Tabla 8.1 Estabilidad glenohumeral: jerarquía de los mecanismos de apoyo

---

#### Cargas mínimas

- Concavidad articular
- Volumen articular finito
- Adhesión/cohesión
- Fuerzas articulares

#### Cargas moderadas

- Coordinación activa
- Contracción del manguito de los rotadores

#### Cargas enormes

- Estructuras capsuloligamentarias
  - Apoyo óseo
-

Los síntomas de inestabilidad comprenden luxación patente, deslizamiento, dolor con el brazo en abducción/rotación externa y aprensión cuando se mueve el brazo por encima de la cabeza o sensación de «brazo inerte» durante un placaje o una acción por encima de la cabeza. **Exploración clínica.** Comprobar la ROM, la fuerza, el aumento de la traslación anteroposterior de la cabeza del húmero (fig. 8.3), la aprensión (fig. 8.4) y los signos de reposición; repárese en si hay tendinitis o desgarros concomitantes del rodete glenoideo, así como signos de laxitud ligamentaria (hiperextensión de la rodilla, codo y articulación MCF de la mano; se flexiona la muñeca por si la mano llega a tocar el antebrazo).

Hoy en día ya sabemos la *historia natural*<sup>2</sup> de la primera inestabilidad aguda anterior del hombro. Los casos de recaída en *pacientes jóvenes* (menos de 22 años) suman el 62% (si se trata de alguien que practica deportes de

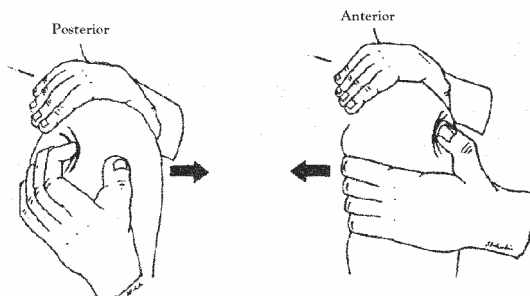


Fig. 8.3 Evaluación de la inestabilidad del hombro ya sea anterior o posterior.

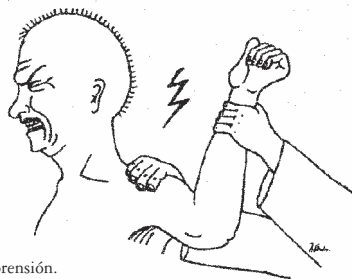


Fig. 8.4 La prueba de aprensión.

2. L Hovelius. 1987. *JBS* 69a, 393-9.

contacto, la inestabilidad repetida está por encima del 90%); las recaídas en *pacientes mayores* (30-40 años) llegan al 25%. A lo largo de un período de 10 años hay un 12% de probabilidades de que exista inestabilidad contralateral y un 20% de incidencia de alteraciones artríticas en la exploración radiológica (un 9% moderado o grave). Se cree que en estas artropatías no influye el número de luxaciones o intervenciones quirúrgicas.

### Luxación aguda

Se evalúa si hay lesiones vasculares o nerviosas mediante radiografías del hombro (AP + lateral en el plano de la escápula). Puede practicarse una reducción cerrada en urgencias empleando petidina (50-100 mg IIV), diacepam (5 mg IIV), óxido nitroso (50% N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub>),<sup>3</sup> o bien una inyección intraarticular de lignocaina al 1% (5 ml). Tal vez se requiera anestesia general cuando haya excesivos espasmos musculares (o se trate de jóvenes con una cintura escapular muy musculosa).

En la tabla 8.2 se describen *las técnicas para la reducción cerrada de un hombro luxado*. El brazo se pone en cabestrillo y se inicia la fisioterapia transcurridas 1-3 semanas. Los pacientes jóvenes presentan mayor riesgo de recaída; si el deporte practicado presenta exigencias especiales, nos plantearemos realizar una valoración artroscópica y proceder a la reconstrucción de la cápsula/rodete glenoideo.

### Luxaciones recurrentes

Si la inestabilidad *recurrente* se convierte en un problema, las opciones comprenden: modificar o evitar la acción que precipita el episodio, seguir un programa de rehabilitación con fisioterapia que fortalezca el hombro o la reparación quirúrgica del hombro. Se emplean varias técnicas quirúrgicas como las que tensan o usan fragmentos óseos para evitar nuevas luxaciones. La *corrección de la patología* (es decir, la reparación anatómica) consiste en reconstruir el ligamento glenohumeral inferior desgarrado (*lesión de Bankart*) y corregir cualquier porción sobresaliente capsular (*desviación capsular*) (*opción preferida* en el tratamiento quirúrgico de casos de inestabilidad de hombro). La tasa de éxitos en cirugía es del 95%. Es más probable que los procedimientos que corrigen la patología (remodelación anatómica) restablezcan la amplitud completa del movimiento, sobre todo para los que practican deportes en los que intervienen los brazos en lanzamientos (p. ej., el béisbol). Muchas de las

3. E Sherry y cols. 1989. Comparison of midazolam and diazepam for the reduction of shoulder dislocations and Colles' fractures in skiers on an outpatient basis. *Austral J Sci Med Sport*.



remodelaciones que no son anatómicas restringen la rotación externa y limitan el rendimiento de los deportistas. Los tipos de remodelación del hombro se describen en la tabla 8.3.

**Tabla 8.2** Técnicas para la reducción cerrada de una luxación de hombro

<i>Técnica</i>	<i>Detalles/comentario</i>
<b>Tracción longitudinal</b>	El paciente está tumbado en decúbito supino y el brazo afecto está ligeramente en abducción. Se aplica tracción sobre el brazo con una sábana en torno al pecho, o con el pie (sin zapato) en la axila, o se aplica contra-tracción (fig. 8.5). Sencilla, clásica y <i>eficaz</i>
<b>Rotación escapular</b>	El paciente está tumbado en decúbito prono con el brazo lesionado colgando para realizar la maniobra fuera de la mesa (fig. 8.5). Se manipula la escápula para abrir la cara anterior de la articulación, permitiendo restablecer la congruencia de la cabeza del húmero y de la cavidad glenoidea (se empuja la punta inferior de la escápula hacia la columna). <i>Elegante y eficaz.</i>
<b>Técnica de Stimson</b>	El paciente yace en decúbito prono. Se carga peso sobre el brazo afecto que cuelga fuera de la mesa. <i>Sencilla pero sin estilo</i>
<b>Maniobra de elevación</b>	El paciente yace en decúbito supino. El brazo se eleva ligeramente en el plano de la escápula hasta unos 160°. Se aplica tracción durante la elevación con presión hacia fuera sobre la cabeza del húmero. <i>Sencilla y posiblemente eficaz</i>
<b>Maniobra de Kocher</b>	El paciente yace en decúbito supino. Se envuelve el tórax del paciente en una sábana. Se ejerce tracción sobre el brazo en ligera abducción mientras éste se rota y abduce externamente y luego se rota en sentido interno. Antigua técnica. Dolorosa. Tal vez fracture o desplace el cuello del húmero. <i>No usar.</i>

Tabla 8.3 Tipos de reconstrucción del hombro

<i>Tipo</i>	<i>Detalles quirúrgicos</i>
<b>Anatómicas</b>	
Remodelación de Bankart	Se remodelan la cápsula anterior desprendida y el rodete glenoideo, y vuelven a estar dispuestos sobre el cuello glenoideo
Capsulorrafia	La cápsula distendida o con una porción sobresaliente se tensa creando un pliegue
Desviación de la porción inferior de la cápsula	Parecida a una capsulorrafia pero la movilización de la cápsula se extiende inferiormente para abarcar la bolsa inferior sobrante. Se practica en pacientes con excesiva laxitud en los hombros
<b>No anatómicas</b>	
Putti-Plan	La cápsula anterior y los músculos subescapulares se dividen, superponen y tensan (similar a poner una doble capa a una prenda). Reduce la rotación externa del brazo
Procedimiento de Bristow	La apófisis coracoides se desprende de la escápula y penetra en el cuello glenoideo para ofrecer apoyo adicional al hombro
Procedimiento de Magnusen-Stack	El músculo subescapular, la cápsula y una porción de la tuberosidad menor del húmero se desprenden y fijan más lateralmente sobre la cabeza del húmero. Así se tensan las estructuras anteriores del hombro y se reduce la rotación externa

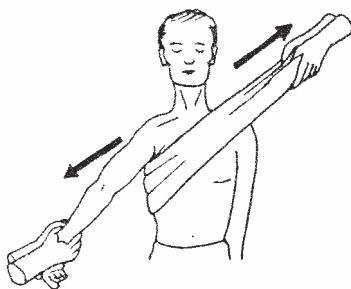
WJ Mallon. 1993. En Frymoyer (dir.). *OKU 4*, págs. 297-302. AAOS, Rosemont, IL.

### **Inestabilidad multidireccional (IMD)**

La mayoría de los hombros muestran un grado variable de laxitud (lo cual es normal); cuando la laxitud es acusada, puede convertirse en un problema. El inicio tal vez sea insidioso o esté relacionado con un traumatismo. Es importante diferenciar *laxitud* e *inestabilidad*. La *laxitud* es un rasgo físico, mientras que la *inestabilidad* es la combinación de sig-

nos y síntomas. El diagnóstico de IMD se basa en hallar este rasgo en al menos dos direcciones (**inferior** más *anterior* y/o *posterior*). Los pacientes sienten dolor y debilidad asociadas con un hombro que sufre subluxación en sentido inferior y anterior o posterior.

Debemos tener cuidado durante la evaluación de estos pacientes. Un pequeño subgrupo de sujetos con IMD muestra una *predisposición voluntaria/habitual hacia este problema*. Hay que proceder a una valoración por si se hallasen problemas psicológicos asociados y mejoras secundarias potenciales. Los de este grupo son aptos para seguir un procedimiento quirúrgico.



Tracción longitudinal

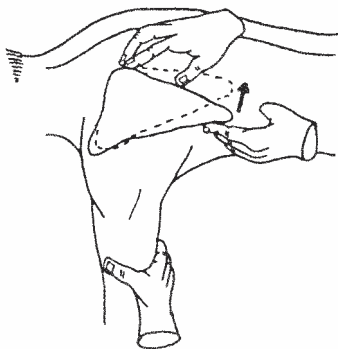


Fig. 8.5 Técnicas para reducir el hombro cuando hay luxación anterior.

El **tratamiento** se centra en la **rehabilitación**: fortalecimiento del manguito de los rotadores y de los músculos estabilizadores de la escápula, técnicas propioceptivas/biorreguladoras y modificación de las actividades. La mayoría responde a la fisioterapia. Si fuera necesario, se incluirá cirugía y desviación capsular inferior con cierre del intervalo de la cápsula de los rotadores, así como aumento de la tensión del ligamento glenohumeral superior. El éxito quirúrgico ronda el 80-90%.

### Inestabilidad posterior

Los casos de luxación posterior son poco corrientes (4% de todas las luxaciones). Son producto de una caída o de contracciones musculares violentas como al electrocutarse o durante crisis epilépticas. **El diagnóstico suele tardar mucho o ser erróneo.** Se aprecia dolor y el brazo se bloquea durante el movimiento de rotación interna. La proyección (anteroposterior) tal vez muestre un aspecto normal, *pero hay que estar alerta*; comprobaremos la proyección axilar (es diagnóstica). *Si hubiera alguna duda, se practicará una TC.*

### Subluxación posterior

Se produce a veces en deportes como el béisbol. Sospecharemos su presencia cuando un deportista experimente síntomas con el brazo por delante del tronco. Tal vez se asocie con inestabilidad multidireccional. La exploración clínica puede revelar un aumento de la desviación posterior, y los síntomas se reproducen al aplicar una carga posterior sobre el hombro con 90° de flexión hacia delante. El resultado de las pruebas radiológicas suele ser normal.

Si se aprecia *luxación posterior con bloqueo*, es esencial un reconocimiento rápido y su pronta reducción. Si el hombro lleva luxado mucho tiempo o está dañada una porción grande de la cabeza del húmero, se procede a una reducción abierta con reconstrucción quirúrgica del defecto de la cabeza del húmero (mediante autoinjerto, aloinjerto o transferencia de la tuberosidad). Si hay daños condrales, tal vez haya que realizar una sustitución completa.

En pacientes con *subluxaciones posteriores y laxitud multidireccional asociada* se requiere un programa de rehabilitación intensivo con fisioterapia. La mayoría de los pacientes responde bien al tratamiento. Si continúa la inestabilidad, se procede a la reconstrucción quirúrgica (realizada con un acceso anterior o posterior). Si es anterior, consiste en desviar la cápsula inferior y tensar el ligamento glenohumeral superior. La reconstrucción posterior sólo requiere desviar la cápsula inferior. En ambos casos, se inmoviliza al paciente con un aparato ortopédico en una posi-

ción de rotación neutra durante 6-8 semanas y luego se inicia un programa de rehabilitación gradual de 12 meses. La vuelta al deporte se difiere al menos 12 meses.

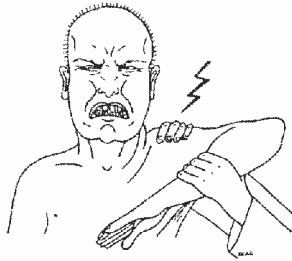
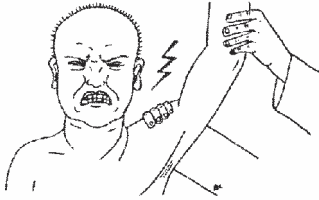
## TENDINITIS Y COMPRESIÓN

El músculo supraspinoso es vulnerable a la inflamación cuando pasa por debajo del arco coracoacromial adentrándose en el espacio entre el arco y la tuberosidad mayor del húmero. Los casos de tendinitis del manguito de los rotadores se producen por sobrecarga/fatiga de los tendones del manguito, por traumatismo y alteraciones degenerativas relacionadas con la edad. Tal vez la forma del acromion aumente en este punto la concentración de los tendones del manguito, generando compresión. *Nota.* La tendinitis puede darse en personas con gran laxitud en los hombros (los músculos realizan un trabajo excesivo para estabilizar la cabeza del húmero), por lo que es importante prevenir a estos pacientes de la tendinitis (menores de 25 años), ya que tal vez sea secundaria a una inestabilidad sutil (sin diagnosticar).

Por lo general, se aprecia dolor en la cara anterior del *hombro* que irradia al músculo deltoides (mínimo en reposo y *pocas veces* irradia por el brazo o el cuello; se agrava con movimientos de rotación o por encimada de la cabeza). Cuando la nictalgia despierta al paciente, es indicador de un caso grave. **Exploración.** Dolor a la presión localizado sobre la tuberosidad mayor del húmero. Hay signos de compresión (fig. 8.6). Tal vez la prueba de provocación del bíceps (tendinitis) también sea positiva. (*Prueba de velocidad.* Dolor con elevación del brazo extendido hacia delante y contra una resistencia. *Prueba de Yergason.* Dolor con el brazo flexionado en supinación contra una resistencia). La articulación acromioclavicular tal vez haya sido afectada. La amplitud del movimiento y la fuerza son a menudo normales, pero la fatiga aparece pronto. Se aprecia dolor al cargar los músculos del manguito de los rotadores. La debilidad se debe a la inhibición por el dolor. Debemos descartar afecciones cervicales que tal vez causen dolor referido en el hombro (cuando hay irritación cervical, la posición del hombro está deprimida o elevada).

El diagnóstico de una tendinitis es clínico. Es esencial realizar una radiografía simple (incluyendo una proyección de la fosa supraspinosa). El siguiente estudio consiste en realizar la *prueba de compresión*: inyección de 5-10 ml de lignocaína en la bolsa subacromial y se espera 5 minutos; debería haber una reducción significativa del dolor con el brazo elevado hacia delante a fin de ejecutar la prueba (fig. 8.6). Las ecografías (en manos *expertas*) aportan un diagnóstico fiable de desgarros completos y

## Tendinitis y compresión



La prueba de compresión

Fig. 8.6 La prueba de compresión.

compresiones. Repárese en todos los hombros rígidos, como en los casos de capsulitis retráctil, pues se apreciará la compresión en la ecografía debido a la tirantez de la cápsula posterior que limita el deslizamiento inferior hacia la cabeza del húmero. Por tanto, hay que plantearse el realizar estudios complementarios en un contexto clínico. Las artrografías muestran los desgarros del manguito.

El **tratamiento** comprende la modificación de las actividades, AINE y fisioterapia (estiramiento y fortalecimiento de los músculos escapulares y del manguito). En la mayoría de los casos responde. Si el dolor persiste, se inyectarán corticosteroides y anestesia local en el espacio sub-acromial; ambos remedios son diagnósticos y terapéuticos. Si el tratamiento conservador no es resolutorio al cabo de 6 meses, la acromioplastia (abierta o artroscópica) tiene éxito en el 90% de los casos.

### Desgarros del manguito de los rotadores

Los tendones normales pocas veces sufren desgarros. En los pacientes jóvenes se requiere una lesión violenta para desgarrar el manguito. En

pacientes más mayores se producen alteraciones degenerativas, por lo que el traumatismo puede ser menor y haber desgarrado. Con acciones repetidas con el brazo por encima de la cabeza (tenis o béisbol), los daños microscópicos en el manguito pueden generar un desgarro de todo su espesor. Los **síntomas** son parecidos a los de las tendinitis. El dolor empeora con actividades por encima de la cabeza así como por la *noche*. Se aprecia debilidad (sin embargo, con roturas de todo el espesor a menudo la amplitud del movimiento es normal). Sólo los *grandes* desgarros del manguito pierden la amplitud del movimiento activo. Puede también estar desgarrada la cabeza larga del músculo bíceps.

Se harán radiografías (tal vez muestren un espolón en el acromion y pinzamiento del espacio acromioclavicular donde el desgarro es grande), tal vez haya que hacer artrografías, ecografías y RM para confirmar el diagnóstico, determinar la extensión de los daños, la atrofia muscular y artropatías asociadas (la ecografía suele ser suficiente y es rentable).

**Tratamiento** de los pacientes jóvenes (menos de 50 años): se precisa cirugía (con acromioplastia y reparación del manguito de los rotadores) porque existe el riesgo de que aumente el tamaño del desgarro y se deteriore el funcionamiento del hombro. En pacientes más mayores se probará a modificar las actividades, AINE, fisioterapia e inyección de corticosteroides. Si hay dolor, lo indicado es una intervención quirúrgica con acromioplastia y reparación del manguito de los rotadores.

## TRASTORNOS INTERNOS DE LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

### Desgarros del rodete glenoideo, lesiones APPSR (anteriores/posteriores de la porción superior del rodete), cuerpos libres

Su causa son traumatismos, directos o asociados con inestabilidad. El *rodete glenoideo*, en su mayoría desarrollado en la parte superior de la articulación del hombro, sufre desgarros en este punto que pueden extenderse por la fijación del músculo bíceps. *Lesiones APPSR*. Hay cuatro tipos (deshilachamiento del rodete/también desprendimiento del bíceps/desprendimiento de la porción superior del rodete/también por la fijación del bíceps). Los *cuerpos libres* son producto de traumatismos y afecciones sinoviales (condrometaplasia sinovial).

Se aprecia dolor con movimientos repentinos, chasquidos o contracción (durante la rotación). El dolor empeora al elevar el brazo flexiona-

do hacia delante y contra una resistencia (90° y en ligera aducción con la mano en rotación interna). Cuando la mano gira externamente en la misma posición, el dolor disminuye. También puede haber rasgos asociados de inestabilidad. El diagnóstico es difícil<sup>4</sup> y requiere estudios complementarios (p. ej., RM con gadolinio, o artroscopia). El tratamiento a menudo es artroscópico, ya sea una resección o una remodelación del rodete desgarrado y extracción de los cuerpos libres. También es importante tratar la causa original (p. ej., inestabilidad).

## LESIONES DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Las lesiones de la articulación acromioclavicular (AAC) suelen originarse con una caída sobre el hombro<sup>5</sup>. La lesión es condral o de menisco. Las lesiones más graves provocan subluxación o luxación de la articulación. Se clasifican como esguinces, subluxaciones (el ligamento coracoclavicular intacto) o luxaciones (desgarro del ligamento coracoclavicular).

Durante la exploración se aprecia tumefacción y dolor localizado a la presión. En los casos de luxación, la porción externa de la clavícula muestra desplazamiento en sentido superior (de hecho, es el hombro el que se hunde por debajo de la clavícula). La aducción forzada del brazo cruzando el cuerpo genera malestar.

Las radiografías de la articulación deben incluir proyecciones de pie con la articulación AAC cargada con peso en las muñecas del paciente. **Tratamiento.** Si es una lesión *sin desplazamiento*, bolsas de hielo, reposo, y vuelta gradual a la actividad a lo largo de 2-6 semanas (repárese en que las lesiones aparentemente menores de la AAC pueden provocar malestar recurrente hasta durante 6 meses). *Las luxaciones mayores tal vez requieran estabilización quirúrgica* en el caso de deportistas si el brazo dominante es el afecto y se practican deportes en los que intervienen las extremidades superiores, o si son obreros que emplean los brazos por encima de la cabeza.

## FRACTURAS DE CLAVÍCULA

Son lesiones habituales que se originan por una caída sobre la mano extendida. La fractura se produce en la diáfisis media (también es posible que sea medial o lateral). Se aprecia dolor, tumefacción y deformidad

4. CA Rockwood, FR Lyons. 1993. *JBS* 75A, 409-24.

5. RR Richards. 1993. Acromioclavicular joint injuries. *Instr Course Lecture* 42, 259-69.



en el punto de la fractura. Es poco habitual que haya lesiones neurológicas (plexo braquial) o vasculares.

La mayoría se unirá con poca morbilidad, aun cuando haya una angulación o acortamiento moderados (los extremos del hueso sólo necesitan ocupar el mismo espacio). Algunos desarrollan síntomas cuando el brazo cruza el cuerpo si la clavícula es demasiado corta (si las fracturas son laterales y afectan los ligamentos coracoclaviculares o la AAC, el tratamiento consiste en la fijación quirúrgica de la porción externa de la clavícula). La mayoría de las fracturas se tratan con un cabestrillo para apoyar el codo. (Las anillas para echar los hombros hacia atrás estabilizan los extremos de la fractura.) Hay que tener cuidado con los problemas de presión cutánea y compresión neurovascular axilar. Si se aprecia un desplazamiento o acortamiento acusados, hay que plantearse una inmediata reducción abierta y fijación interna (aunque poco habitual).

## OSTEÓLISIS DE LA PORCIÓN EXTERNA DE LA CLAVÍCULA<sup>6</sup>

Se produce por una caída o golpe directos; se aprecia a veces en deportistas que entrenan en el gimnasio con máquinas realizando movimientos por encima de la cabeza o que practican deportes con los brazos en golpes altos. La patología probable es una fractura osteocondral menor o una fractura condral que desencadena una respuesta inflamatoria que deriva en la resorción de la porción externa de la clavícula.

Se aprecia dolor sobre la AAC (irradia por el músculo deltoides o la base del cuello). La exploración revela dolor localizado a la presión y tumefacción sobre la AAC; en casos avanzados aparece un vacío palpable en la AAC. Las radiografías muestran irregularidad de la porción externa de la clavícula y osteólisis (aspecto de «caramelo chupado»). El escáner óseo (no siempre necesario) dará positivo.

**Tratamiento.** Reposo, modificación de las actividades y AINE. Si el dolor es fuerte, se procederá a la escisión quirúrgica de la porción externa de la clavícula.

## ESCLEROSIS CLAVICULAR MÉDICA (OSTEÍTIS CONDENSANTE)

Trastorno poco frecuente en el que se aprecia osteosclerosis del extremo medial de la clavícula. Su etiología se desconoce (se ha propuesto una

6. M Scarnenius, BF Iverson. 1992. *Am J Sports Med* 29, 463-7.

osteonecrosis de bajo grado o una osteomielitis, pero no se ha probado). Se observa en mujeres de mediana edad con un inicio lento e insidioso de dolor y malestar (con el brazo elevado).

El estudio radiológico muestra elongación y esclerosis del extremo medial de la clavícula (no hay destrucción ósea ni reacción perióstica). Se confirma con una TC (aunque las RM son útiles). El **tratamiento** es farmacológico (analgésicos y AINE). La afección puede ser sintomática durante muchos años, pero pocas veces es lo bastante dolorosa como para exigir exéresis.

## LUXACIÓN ESTERNOCLAVICULAR

Aunque el soporte ligamentario del extremo interno de la clavícula sea limitado, las luxaciones son poco habituales. Tal vez sean anteriores o posteriores. Por lo general se producen por una caída sobre el costado y por compresión del hombro al caer encima otro jugador.

En los casos de *luxación anterior* se aprecia una prominencia dolorosa que corresponde al extremo medial de la clavícula. **Tratamiento.** Reducción cerrada en los casos agudos (muchos cirujanos prefieren dejar la luxación y tratar al paciente sintomáticamente). El **diagnóstico se confirma** con una TC; las radiografías de esta región son de difícil interpretación.

En los casos de *luxación posterior* puede ejercer presión sobre estructuras vitales del cuello, con disfagia, disnea o compresión de grandes vasos. Es una **urgencia quirúrgica**. Las luxaciones posteriores se reducen de urgencia si afectan las estructuras mediastínicas del estrecho inferior del tórax. Se coloca una sutura de Bolster entre los omóplatos y se aplica presión posterior sobre los hombros.

## DESGARROS MUSCULARES

Cierto número de músculos pueden sufrir desgarros en torno al hombro, como el músculo *pectoral mayor*, *la cabeza larga del bíceps* y *el músculo subescapular*. Los músculos sufren desgarros cuando se produce una contracción contra una resistencia inesperada. Los halterófilos (prensa de banca, pesos grandes) suelen sufrir este tipo de lesiones. Cuando el brazo adopta 90° de abducción y se extiende, puede desgarrarse el músculo subescapular.

Se aprecia dolor fuerte y una sensación de desgarro (en el momento en que se rompe), seguidos de tumefacción y magullamiento. El músculo pectoral mayor desgarrado protruye al contraerse. El desgarro de la cabeza larga del bíceps puede asociarse con una afección del manguito

de los rotadores. El desgarro del músculo subescapular se produce al coger algo. (*Nota.* Debilidad en la prueba de levantamiento; el paciente no consigue levantar el dorso de la mano posada en el sacro.)

En los casos en que se desgarra el músculo pectoral, se practica una remodelación quirúrgica, pues, de lo contrario, el deportista notará la deformidad y sentirá debilidad. Los desgarros del músculo subescapular generan a veces alteraciones a largo plazo del equilibrio y el funcionamiento del manguito de los rotadores, por lo que se recomienda su remodelación quirúrgica.<sup>7</sup>

## LESIONES DEL TENDÓN DEL BÍCEPS

El músculo bíceps puede lesionarse y presentar inestabilidad anterior o inflamarse por compresión y desgarros del manguito de los rotadores; el 95% de las tendinitis de bíceps son secundarias. Se aprecia dolor sobre la porción anterior del hombro. La **exploración** revela dolor a la presión en el surco bicipital. Tal vez se oiga un chasquido por sublucación del tendón cuando el brazo gira. El **tratamiento** consiste en hacer reposo, AINE e inyecciones de esteroides en el surco bicipital. Si el dolor persiste o hay luxación del bíceps, entonces se requiere una tenodesis. Si se desgarra la cabeza larga del bíceps, el dolor remite a menudo. El desgarro se trata sintomáticamente y pocas veces se precisa una intervención quirúrgica.

## LESIONES NERVIOSAS

En el área del hombro se producen lesiones nerviosas por traumatismos directos o la incidencia de fuerzas de tracción, compresión o inestabilidad. Los nervios sufren a veces neuropraxia o división. Los nervios afectados son, entre otros, los nervios axilar, suprascapular, musculocutáneo, torácico largo (en los nadadores: escápula alada; tal vez ayude un aparato ortopédico toracolumbar con una almohadilla escapular) y el nervio radial. Se dan casos de parálisis del plexo braquial (parcial o completa) con traumatismos violentos (golpes que causan dolor urente/lancinante, transitorio, *football*; el desgarro de las raíces nerviosas presenta mal pronóstico). El síndrome del plexo braquial comprende la compresión de los nervios/vasos entre los músculos escalenos y la primera costilla, músculos escalenos anormales o la costilla cervical. Signos en C8-T1. Prueba de Wright (el brazo se extiende/se abduce/rota

7. BL Berson. 1979. *Am J Sports Med* 7, 248-51.

externamente; se gira la cabeza en sentido contrario) positiva. Se tratarán los síntomas/ausencia de pulso. Mejorar la postura. Pocas veces se requiere cirugía.

Se aprecia debilidad y dolor relacionado con la lesión. Se requiere una cuidadosa exploración neurológica para localizar la lesión.

Por lo general, la lesión es una neuropraxia recuperable. Los estudios EMG suelen determinar si la lesión es completa y/o si se está recuperando. Está indicada la exploración y remodelación de los nervios si la lesión no se cura en un plazo de 6 meses. Si la compresión del nervio suprascapular es evidente, entonces una RM tal vez revele un quiste ganglionar en la incisura de la escápula que presiona el nervio (extirpación quirúrgica/liberación del ligamento transvers superior de la escápula).

## OTRAS AFECCIONES

- *Scraping scapula* (\*) por irritación de las bolsas periescapulares, tal vez sea voluntario, difícil de tratar; tratamiento con inyecciones de AINE o resección parcial de la porción distal de la escápula.
- Capsulitis retráctil (sinovitis y periarteritis escapulohumeral con contracción escapulohumeral), hombro dolorido durante la ROM global (inflamación durante el estadio final; excluir una luxación posterior del hombro/OA en el cuello), un problema inmunitario, después de un traumatismo o un periodo de inmovilización, la crisis se inicia en fases; el estudio radiológico muestra osteopenia. Se necesitan AINE y fisioterapia, inyección de esteroides.
- *Tendinitis calcificada*. Deposición de calcio en el tendón del músculo supraspinoso en mujeres de mediana edad, dolor durante la fase de resorción, identificación de un depósito localizado en la radiografía; tal vez se beneficie de la punción/inyección de esteroides, o de una extirpación quirúrgica (incluyendo bursoscopia).

## PREVENCIÓN DE LESIONES DE HOMBRO

Es muy importante contar con un *programa de preparación física general*. En los deportes en que intervienen los brazos, dicho programa consiste en el fortalecimiento y estiramiento de los músculos que rodean el hombro y la escápula. Cuando la fuerza y flexibilidad son apropiadas, el funcionamiento de los músculos resulta óptimo.

Antes del ejercicio, el primer paso consiste en practicar un *calentamiento*. Se estiran el manguito de los rotadores y la cápsula posterior, y

luego se realizan ejercicios suaves de fortalecimiento centrados en el manguito de los rotadores y en los músculos estabilizadores de la escápula.

Hay que desarrollar con cuidado la *técnica de lanzamiento* bajo supervisión para potenciar el rendimiento sin aplicar tensiones excesivas e innecesarias sobre los músculos y cápsulas del hombro. Al primer signo de cansancio o malestar, los deportistas deben descansar para prevenir que cualquier lesión derive en un nivel de mayor gravedad. Después de la actividad, los deportistas deben proceder a la recuperación activa del área afectada y luego cumplir con un programa de estiramientos suaves antes de descansar.

Es importante darse cuenta de que *todo nivel de alto rendimiento deportivo* impone *grandes exigencias* a los tejidos corporales, y que el período fuera de temporada es esencial para que se curen los microtraumatismos (también es importante realizar ejercicios complementarios adecuados durante este período). Tales ejercicios no imponen la misma tensión sobre los tejidos, sino que su objetivo es mantener la condición física aerobia como preparación para la siguiente temporada.

Si se siguen estos puntos, todos los deportistas disfrutarán posiblemente de muchas temporadas de actividad con un riesgo mínimo de lesionarse.

# CAPÍTULO 9

## Codo<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción .....	265
Anatomía y biomecánica .....	265
Lesiones e inestabilidad ligamentarias .....	267
Codo de tenista (epicondilitis lateral).....	270
Codo de golfista (epicondilitis medial).....	270
Osteocondritis disecante .....	272
Enfermedad de Panner .....	272
Codo de la liga menor.....	273
Fracturas del epicóndilo medial .....	274
Bursitis del olécranon .....	274
Desgarros tendinosos .....	275
Fracturas y luxaciones .....	276
Síndromes por compresión de nervios .....	278
Alteraciones intraarticulares.....	280

1. D Bokor, D Duckworth. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 1, págs. 145-60. GMM, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

El codo es una articulación difícil de examinar, diagnosticar y tratar (no es un punto donde se produzcan con frecuencia traumatismos y lesiones). No obstante, el codo se conoce cada vez mejor debido al número de deportistas que practican deportes en los que se realizan lanzamientos por encima de la cabeza, lo cual cada vez genera más problemas de codo que requieren tratamiento.

Las lesiones por uso excesivo en los deportes en los cuales se lanzan o recogen pelotas generan en su mayoría problemas crónicos en el codo (pueden afectar ligamentos, cápsulas, músculos o superficies articulares, empeorando su funcionamiento). Ciertos deportes causan lesiones específicas en el área del codo (ver tabla 9.1).

**Tabla 9.1** Problemas específicos del codo en ciertos deportes

<i>Deporte</i>	<i>Afección</i>
Golf	Epicondilitis medial
Tenis	Epicondilitis lateral
Béisbol	Lesiones del ligamento lateral interno (cubital) (LLI) Sobrecarga durante extensión en valgo Osteocondritis disecante (OCD), enfermedad de Panner Neuritis cubital/surco del nervio cubital Desgarro agudo del LLI Epicondilitis medial
Gimnasia	OCD
Lanzamiento de jabalina	Desgarro agudo del LLI Desgarro parcial del LLI Epicondilitis

## ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

El codo es una diartrosis gínglino de movilidad muy constreñida (su estabilidad depende de estructuras ligamentarias, óseas y capsulares), con un ligero grado de laxitud en valgo/varo y rotacional (3-5°) a lo largo del arco de flexión-extensión. El codo presenta tres articulaciones (ver fig. 9.1):

1. La articulación humerocubital: permite 0-150° de flexión.
2. La articulación de la cabeza del radio.



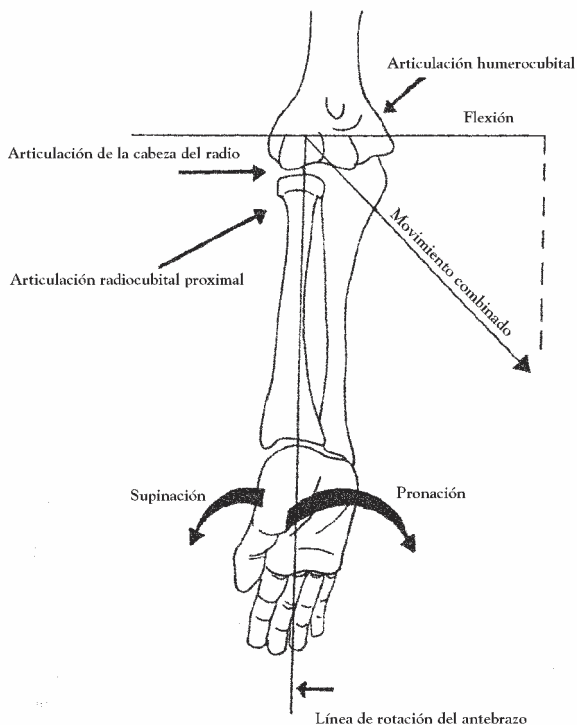


Fig. 9.1 Ejes de movimiento del codo.

3. Las articulaciones radiocubitales proximales (la articulación de la cabeza del radio permite  $75^\circ$  de pronación y  $85^\circ$  de supinación).

**Nota.** La mayoría de las actividades de la vida diaria se desempeñan dentro de un arco de  $100^\circ$  de flexión y extensión (por lo general  $30-130^\circ$ ). La rotación del antebrazo genera un arco de  $100^\circ$  (por lo general  $50^\circ$  de supinación y  $50^\circ$  de pronación). Cualquier reducción de este arco suele limitar el movimiento funcional del codo.

- *Estabilidad del codo.* La *estabilidad* ligamentaria depende del complejo formado por los ligamentos laterales interno y externo del codo (la relativa importancia de estos ligamentos depende de la posición del brazo).
- El *ligamento lateral interno* presenta tres bandas. El *ligamento oblicuo anterior* es la más importante de estas bandas; se origina en el epicóndilo medial y se inserta en la cara medial de la apófisis coronoides. La banda anterior es el apoyo primario contra la inestabilidad en valgo, donde la cabeza del radio tiene importancia secundaria (clínicamente, se aprecia en los lanzamientos porque las tensiones repetitivas en valgo provocan microtraumatismos y adelgazamiento del ligamento oblicuo anterior).
- El *ligamento lateral externo* presenta tres porciones y ofrece estabilidad en varo (pocas veces aprovechada por los deportistas). El ligamento lateral cubital, el más importante de estos ligamentos, desempeña un papel importante en la inestabilidad rotacional, tiene su origen en el epicóndilo lateral y se inserta en el tubérculo de la cresta del músculo supinador. Su función es prevenir la inestabilidad *en varo* y rotatoria *posterolateral* del codo. La cápsula contrarresta la inestabilidad en extensión completa.
- *Anatomía neurológica.* Los síndromes neurológicos por compresión son habituales en este punto anatómico debido a la proximidad de los nervios. El nervio cubital es vulnerable a su paso por el canal cubital, posterior al epicóndilo medial. El nervio mediano es anterior y discurre a nivel profundo de la fosa del codo. El nervio radial es lateral y se ramifica en la fosa del codo.

## LESIONES E INESTABILIDAD LIGAMENTARIAS

### Lesiones del ligamento lateral interno (del cúbito) (LLI)

Se producen en los *deportes de lanzamiento* en los cuales las tensiones repetitivas en valgo provocan pequeños desgarros en la banda anterior del LLI y la subsiguiente rotura. Se aprecia en lanzadores de jabalina y *pitchers* de béisbol (durante los lanzamientos, la tensión en valgo sobre el codo es enorme durante la fase de aceleración, por lo que la sobrecarga del ligamento conlleva su adelgazamiento y desgarró). En ocasiones, es sólo un lanzamiento doloroso agudo o una caída sobre la mano extendida.

La **exploración** revela tumefacción y dolor (localizado en el lado interno) y ocasionalmente parestesia en la distribución del nervio cubital. A veces se aprecia deformidad en valgo y contractura del codo.

La prueba de tensión en valgo se realiza con el codo en 30° de flexión, y muestra aumento de la laxitud y dolor. Se produce incongruencia entre el olécranon y su fosa con formación de cuerpos libres en el lado medial del olécranon. El estudio radiológico tal vez muestre cuerpos óseos en el LLI o una calcificación vellosa en la punta del olécranon. El **tratamiento** consiste en reposo y modificación de las actividades, AINE y fisioterapia. Si el dolor posteromedial prosigue, será necesaria una artroscopia para eliminar los osteofitos. Si hay laxitud crónica del LLI o inestabilidad, se procederá a su reconstrucción quirúrgica (remodelación primaria o empleo del músculo palmar largo).

### *Desgarro agudo del LLI*

A veces se producen desgarros aislados del ligamento oblicuo anterior en los lanzadores de jabalina. El mecanismo es casi siempre una fuerza pura en valgo forzado con el codo flexionado entre 60° y 90°. Se aprecia dolor fuerte y un «chasquido» en el lado interno del codo. Los síntomas del nervio cubital se presentan a veces con equimosis en torno al codo (48 horas más tarde). Si el diagnóstico es dudoso, suele ser útil realizar pruebas y radiografías de esfuerzo. Se precisa la remodelación aguda del ligamento.

### **Sobrecarga durante la extensión en valgo**

La sufren los *pitchers* de béisbol durante la fase de aceleración de los lanzamientos (en la primera fase de la aceleración se aplica una tensión excesiva en valgo sobre el codo, lo cual genera compresión). Esto provoca la formación de osteofitos posterior y posteromedialmente, lo cual puede derivar en condromalacia con formación de cuerpos libres.

Los *pitchers* presentan dolor al iniciar los lanzamientos (al comienzo del partido) y no llegan a poder lanzar la pelota. El dolor aparece sobre la fosa olecraneana durante los movimientos de extensión y en valgo. Las radiografías muestran un osteofito posterior en la punta del olécranon (en las proyecciones de perfil). **Tratamiento.** Debe iniciarse pronto aumentando la fuerza funcional y recurriendo a terapéuticas con calor y ultrasonidos. Los osteofitos exigen extirpación quirúrgica.

### **Inestabilidad rotatoria posterolateral<sup>2</sup>**

Hay que diferenciarla de una luxación de codo. Su origen es la laxitud o rotura de la porción cubital del ligamento colateral lateral, que permite que se produzca una subluxación rotatoria transitoria de la articu-

2. SW O'Driscoll *y cols.* 1991. *JBJS* 73A, 440.

lación humerocubital (y una luxación secundaria de la articulación radiohumeral). Tal vez le haya precedido un traumatismo (luxación o esguince producido por una caída sobre la mano extendida). Las posibles causas de inestabilidad son, entre otras, una operación previa, extirpación de la cabeza del radio o liberación lateral en casos de epicondilitis (codo de tenista).

Hay una historia de chasquidos y crepitaciones recurrentes, bloqueo del codo y sensación de inestabilidad como si el codo estuviera a punto de luxarse. Tales episodios de estabilidad se producen con el codo extendido, el antebrazo en supinación y soportando una carga. **Exploración.** A menudo no hay nada destacable; debe incluir *la prueba de la desviación lateral del pivote* (prueba de aprehensión rotatoria posterolateral; ver fig. 9.2; el paciente en decúbito supino, preferiblemente bajo anestesia general. Se extiende el codo por encima de la cabeza y se desplaza el antebrazo en supinación completa; se aplica entonces lentamente una fuerza en valgo y supinación sobre el codo pasando de una posición de extensión a otra de flexión; al hacerlo se produce una subluxación de las articulaciones humerocubital y radiohumeral).

En la exploración radiológica la apariencia de la articulación es normal (a menos que se haga con la articulación subluxada), por lo que el diagnóstico se establece a partir de la historia y después de realizar la prueba descrita arriba. Cuando la lesión sea sintomática, habrá que recurrir a la cirugía (reinsertar o reconstruir el ligamento colateral lateral del cúbito arrancado mediante un injerto tendinoso).

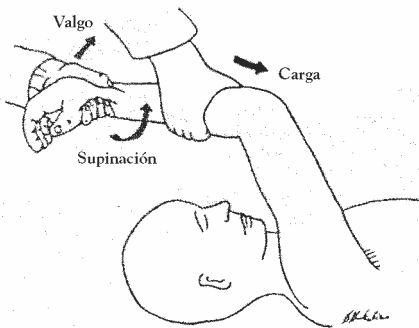


Fig. 9.2 Prueba de la desviación lateral del pivote.

## CODO DE TENISTA (EPICONDILITIS LATERAL)

Se trata de una tendinitis lateral que afecta el origen del músculo *extensor radial corto del carpo*. Se relaciona con actividades que incrementan la tensión y compresión sobre los músculos extensores y supinadores de la muñeca (no todas las actividades incluyen el tenis). Se produce entre los 35 y los 55 años, con dolor localizado en el epicóndilo lateral después de un período de actividad desacostumbrada (como la práctica del tenis 3-4 veces por semana). El dolor se agrava con movimientos como girar el picaporte de una puerta o dar la mano a alguien. La **exploración** revela dolor localizado en el epicóndilo lateral y distalmente. Por lo general, se agrava con el estiramiento pasivo de los músculos extensores del carpo o al extender activamente la muñeca con el codo recto (fig. 9.3).

Las radiografías suelen mostrar una apariencia normal (excluir OA, CL o un tumor). El escáner óseo mostrará un aumento de captación en torno al epicóndilo lateral. Una ecografía o una RM pondrán en evidencia la degeneración del vientre del músculo ERCC. El **diagnóstico diferencial** comprende: compresión del nervio interóseo posterior (presenta una localización más distal del dolor y debilidad asociada), síndrome del conducto radial (dolor distal y exacerbado cuando se extienden los dedos largos contra una resistencia, es decir, el ERCC); OA/CL/tumor.

Se resolverá dentro de un plazo de 10-12 meses, aunque las recaídas llegan al 30%; **por tanto, se tratará de forma integral** con reposo, ejercicios de contrarresistencia progresiva (capítulo 19), modificación de las actividades, AINE, termoterapia, ultrasonidos, fonoforesis con crema de hidrocortisona al 10%, ortesis (efecto de contrafuerza), fortalecimiento de los músculos excéntricos, modificación de la empuñadura de tenis (por lo general demasiado grande), o de los golpes de tenis (sobre todo el revés). Inyección de corticosteroides (no más de 3 veces, justo debajo del músculo ERCC, anterior y distal respecto al epicóndilo) y cirugía (síntomas >12 meses, liberación y remoción del músculo ERCC, repárese en el efecto de rascarse de Nirschl). Se reanudará la actividad deportiva cuando se recupere el 80% de la fuerza o después de 4-6 meses.

## CODO DE GOLFISTA (EPICONDILITIS MEDIAL)

Se trata de una inflamación del origen tendinoso flexor del epicóndilo medial, cuyo origen es una actividad repetitiva de flexión y pronación activa de la muñeca (p. ej., los lanzamientos de béisbol u ocasional-

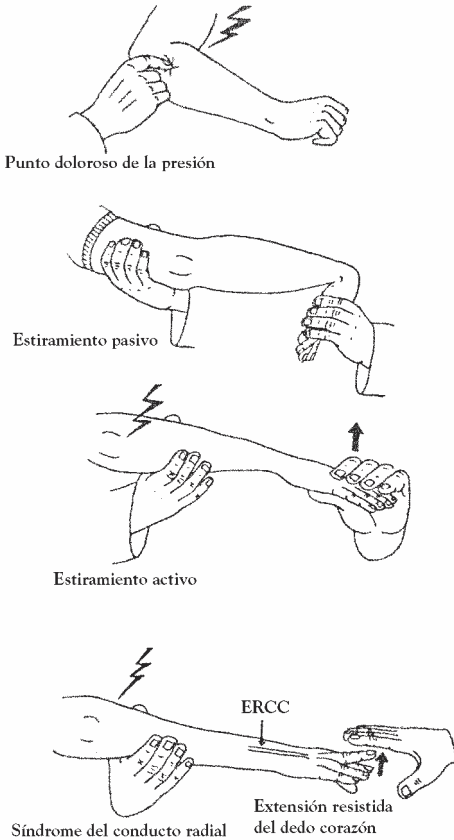


Fig. 9.3 Codo de tenista (epicondilitis lateral).

mente acciones de golf y tenis). La patología se ubica en la interfaz del músculo pronador redondo y el músculo flexor radial del carpo. Se **pre-senta** con dolor a la presión sobre el epicóndilo medial que irradia por el antebrazo y se exagera con la flexión y pronación palmar contra una resistencia. En el 60% de los casos se aprecian síntomas en el nervio cubital. El **tratamiento** es muy parecido al de la epicondilitis lateral.

Debemos excluir otras afecciones, como neuropraxia cubital, la estabilidad articular o una patología cervical. El tratamiento consiste en reposo, ejercicios de contrarresistencia progresiva (capítulo 19), modificación de las actividades, AINE y fisioterapia. Evitaremos administrar inyecciones repetidas de esteroides (tan cerca del nervio cubital). Sólo en raras ocasiones se necesitará liberarlo quirúrgicamente (liberar el origen flexor común, en ocasiones con epicondilectomía medial).

## OSTEOCONDritis DISECANTE (OCD)

Esta afección es una necrosis espontánea con fragmentación del núcleo osificante del cóndilo humeral (se cree que su origen son fuerzas de compresión en la articulación de la cabeza del radio que producen una lesión focal en la arteria y muerte ósea). Se dan casos en la gimnasia y en deportes de lanzamiento (en los *pitchers* de béisbol).

Se aprecia dolor lateral en el codo después de la actividad; se centra en el grupo de 10-15 años de edad, y afecta el brazo dominante. La **exploración** muestra incapacidad para extender por completo el codo y dolor al realizar una extensión forzada. La enfermedad de Panner es una afección parecida; la diferencia principal es su aspecto radiológico (fragmentación de todo el núcleo óseo del cóndilo humeral frente a una isla de hueso subcondral en la OCD) y la fecha del inicio (menos de 10 años). Inicialmente las radiografías tal vez sean normales y, si hay sospecha clínica, se hará un escáner óseo. El **tratamiento** consiste en hacer reposo durante 6 semanas. Sin embargo, si el dolor y la contractura persisten, tal vez haya fragmentación. Se realiza una artroscopia y se extrae el fragmento por separado (ocasionalmente, se reinserta cuando es grande).

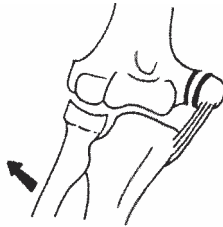
## ENFERMEDAD DE PANNER

Es una «osteochondrosis» que afecta los centros de crecimiento de los niños y provoca necrosis seguida de regeneración. En este caso, afecta el cóndilo humeral y provoca su fragmentación y regeneración posterior. **Habitualmente se confunde con la OCD** por su presentación clínica parecida de dolor sordo en el codo agravado por su utilización, pérdida de la extensión completa del codo y tumefacción lateral. El estudio radiológico muestra fragmentación, irregularidad y menor tamaño del cóndilo humeral (si se compara con los casos de OCD) (a medida que progresa el crecimiento, el cóndilo humeral recupera la normalidad). Es una afección que remite espontáneamente; **no se necesita un tratamiento específico** aparte de hacer reposo durante el período agudo.

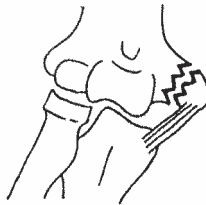
## CODO DE LA LIGA MENOR

Se trata de una lesión epicondílea infantil causada por esfuerzos repetitivos o un síndrome agudo por tensión en valgo. Se produce por un esfuerzo repetitivo en valgo en jóvenes lanzadores, el cual provoca tracción de los músculos flexores del antebrazo sobre la epífisis del epicóndilo medial (fig. 9.4). **Se presenta** con dolor en el lado medial del codo que reduce la eficacia y distancia de los lanzamientos. La exploración revela dolor a

1. Separación. Ensanchamiento de la epífisis secundario a una tensión repetitiva en valgo



2. Desplazamiento. Caída que provoca una fractura desplazada del epicóndilo medial



3. Atrapamiento. En ocasiones el fragmento queda atrapado en la articulación

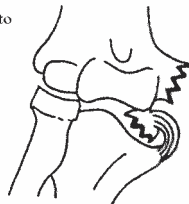


Fig. 9.4 Codo de las Ligas Menores.



la presión en el epicóndilo medial y dolor cuando los músculos flexores soportan una carga. Tal vez se aprecie una contractura durante la flexión del codo.

El estudio radiológico muestra separación y fragmentación de las líneas epifisarias. **Tratamiento.** Es una lesión benigna que responde al reposo y a la modificación de las actividades. Se reanuda la actividad deportiva con lanzamientos después de 6 semanas, y sólo ocasionalmente (si se ha separado un fragmento grande) se precisa fijación quirúrgica.

## FRACTURAS DEL EPICÓNDILO MEDIAL

Un movimiento forzado en valgo (una caída o una contracción muscular violenta durante un lanzamiento) puede causar una fractura que atraviese la lámina epifisaria; es propia de adolescentes y lanzadores. **El cuadro clínico** presenta dolor y sensibilidad dolorosa localizada al tacto sobre el epicóndilo medial. Con 15° de flexión se produce una contractura.

El estudio radiológico muestra un desplazamiento que va de mínimo a acusado (quedando a veces el fragmento atrapado en la articulación). **El tratamiento** depende del grado de desplazamiento. Si el fragmento no se ha desplazado o lo ha hecho menos de 1 cm, se inmovilizará durante 3-4 semanas. Si el desplazamiento es acusado o ha quedado atrapado en la articulación o si hay síntomas en el nervio cubital, se practicará una reducción abierta.

## BURSITIS DEL OLÉCRANON

### Aguda

Se trata de una inflamación de la bolsa superficial del olécranon (por un traumatismo directo o una tensión repetitiva en torno al codo). Entre las posibles causas atraumáticas se halla la gota y la artritis reumatoide. **Presentación.** La bolsa aumenta de tamaño y adquiere rigidez con una ROM normal. Debemos descartar una bursitis séptica (la bolsa se inflama y muestra dolor a la presión; el paciente tiene fiebre y malestar general). Si hay preocupación por la sepsis, se aspirará en condiciones asépticas.

En caso de bursitis recurrentes se practican radiografías en busca de un *espolón o calcificación en el olécranon, como se ve en los casos de gota*. Si la bursitis se asocia con una afección inflamatoria, entonces hay que controlar la enfermedad de fondo. En la **primera presentación** usar AINE y tratar la causa. **Tratamiento.** Reposo, modificación de la actividad y AINE; suelen aliviar la bursitis (durante un período de varios meses).

## Crónica

Los casos de bursitis persistente y grave requieren una intervención quirúrgica (incisión posterior y exéresis de la bolsa).

## Séptica

**Nota.** Que la bolsa esté infectada no significa que haya una infección en la articulación del codo (puesto que no se comunica con la articulación); un tercio de los pacientes presenta una historia previa de bursitis sin infección.

Los **síntomas** incluyen desde una crisis aguda de celulitis hasta un proceso moderado de 2 semanas o más. La bolsa está eritematosa y dolorosa a la presión, y se aprecian signos de sepsis generalizada. El diagnóstico se confirma mediante aspiración (búsqueda de microorganismos). La presencia de cristales en el material aspirado es signo de gota o pseudogota. El **tratamiento** consiste en aspiración y antibióticos, aunque, si esto falla, se procede a un drenaje quirúrgico.

## DESGARROS TENDINOSOS

### Lesiones tendinosas en torno al codo<sup>3</sup>

Aparte de los casos de epicondilitis, las lesiones tendinosas en el área del codo son poco habituales. Los tendones que pueden desgarrarse son los tendones distales del bíceps (a partir de la tuberosidad del radio) o del tríceps (desde su inserción en el olécranon).

### Desgarro de la porción distal del bíceps

El 3-10% de los desgarros del tendón del bíceps se producen en el brazo dominante de varones plenamente desarrollados (de 40 a 50 años). Son resultado de un único episodio traumático (fuerza de extensión repentina estando el codo flexionado, es decir, contrayendo el bíceps). Se siente un dolor agudo repentino y malestar en la fosa antecubital. *Repárese* en si hay debilidad durante la flexión y supinación del codo (con el codo flexionado). Se aprecia un defecto al contraer el músculo proximalmente.

El **tratamiento quirúrgico** (difícil, sugerimos un acceso anterior con puntos de fijación en la tuberosidad del radio) es casi siempre el recomendado (los tratamientos conservadores terminan provocando debilidad moderada, sobre todo en los obreros). Las complicaciones qui-

3. RP Nirschl. 1993. En BF Morrey BF (dir.). *The elbow and its disorders*, 2.<sup>a</sup> ed. págs, 537-52. Saunders, Philadelphia.

rúrgicas son, entre otras, unión cruzada entre el radio y el cúbito o parálisis del nervio interóseo posterior del antebrazo.

### Desgarro del tendón del tríceps

Puede producirse espontáneamente o tras una lesión (causada por una fuerza desaceleradora con el brazo en extensión durante una caída). También es producto de una flexión forzada y repentina mientras se extiende el codo. Se siente un dolor súbito y se aprecia tumefacción local con un defecto correspondiente en el tendón del tríceps. La radiografía tal vez muestre un pequeño fragmento óseo (desgarro del tendón del olécranon). Se aprecia cierta pérdida de capacidad de extensión.

## FRACTURAS Y LUXACIONES

### Fracturas supracondíleas

Son fracturas preocupantes que sufren los niños y de las cuales el 97% se desplaza o angula posteriormente (lesión por extensión al caer sobre la mano extendida, que causa un desplazamiento hacia atrás de la parte distal inferior del húmero).

Se aprecia dolor y tumefacción en el codo con deformidad en S. Se *comprobará el pulso (y la circulación)* que puede estar afectada por la tumefacción, así como la configuración de la fractura. *Comprobaremos los nervios*, puesto que el 10-15% de los casos presenta neuropraxia de los nervios cubital, mediano, interóseo anterior del antebrazo y radial, en este orden. **Hay que tratar** las fracturas sin desplazamiento con un cabestrillo durante 3 semanas (monitorizaremos la posición con radiografías seriadas). Las fracturas desplazadas requieren al menos reducción cerrada y (ocasionalmente) la colocación de alambres percutáneos de Kirschner cuando las fracturas son inestables.

Las **complicaciones** son cúbito en varo (deformidad en culata de escopeta, estética) o neurológicas. Los casos de insuficiencia vascular derivan en isquemia de Volkmann y posteriormente puede haber miositis osificante (*desastroso*). Las fracturas intercondíleas y supracondíleas en adultos no son tan corrientes (por lo general requieren reducción abierta y fijación interna).

### Fracturas del cóndilo lateral

La epífisis del cóndilo lateral comienza a osificarse hacia el primer año de vida y se fusiona con la diáfisis hacia los 12-14 años. Durante este período (4-10 años) pueden producirse fracturas. Es importante buscar este

tipo de fracturas, porque causan daños en las láminas de crecimiento y, cuando afectan la articulación, es vital conseguir una reducción exacta. Problemas posteriores comprenden cúbito en valgo con parálisis tardía del nervio cubital. Si la fractura no se ha desplazado, se inmovilizará el codo en 90° de flexión con una férula posterior; si es una fractura desplazada, se practica una reducción precisa y se fijará con alambres de Kirschner.

### **Fracturas de la cabeza del radio**

Son más habituales en adultos que en niños, producto de una caída sobre la mano extendida, lo cual desplaza el codo en valgo y comprime la cabeza del radio. Si la fractura no es desplazada, se trata con una férula posterior; si es desplazada, requiere reducción abierta (si fuera posible) o exéresis (si la fractura conminuta es evidente).

### **Fracturas del cuello del radio**

El mecanismo es el mismo que el de las fracturas de la cabeza del radio (en los adultos, fractura de la cabeza del radio; en los niños, se debe a la epífisis cartilaginosa, y la fractura atraviesa el cuello del radio). Es aceptable hasta 20° de desviación radial; pasados 20°, se practica reducción cerrada y, en ocasiones, reducción abierta (si fuera difícil). Las fracturas de Monteggia son producto de una caída sobre la mano extendida que fractura el cúbito con luxación de la cabeza del radio (a menudo pasan desapercibidas). Esta fractura requiere reducción cerrada e inmovilización, con monitorización continua de la posición de la cabeza del radio (la línea descendente por el medio de la diáfisis del radio debe biseccionar la cabeza del radio en todas las proyecciones).

### **Luxaciones de codo**

Son más corrientes en los adultos. Sin fractura, se llaman sencillas y se clasifican según la dirección del desplazamiento del olécranon (el 79% son posteriores o posterolaterales). Son el resultado de una caída sobre la mano extendida (con el codo en extensión); la cápsula anterior del músculo braquial. Los ligamentos circundantes pueden estirarse o desgarrarse dependiendo de la dirección de la luxación. Tal vez haya fractura. Se aprecia una deformidad evidente, dolor y tumefacción. A veces hay daños neurológicos y en los vasos (neuropraxia en el 20% de los casos; afecta los nervios mediano y cubital, y es transitoria). Precisa estudio radiológico.

**Tratamiento.** Reducción cerrada (se aplica tracción longitudinal; con la mano libre se reintroduce el olécranon en la tróclea, idealmen-

te bajo anestesia general a fin de valorar la estabilidad del codo después de la reducción). Si es estable, podrá volver a mover el codo con protección en cuanto sea posible, aunque tal vez pierda los últimos grados de extensión y supinación.

Las lesiones y complicaciones asociadas son fracturas (o avulsión del epicóndilo medial) de la cabeza del radio o del olécranon; osificación heterotópica, luxaciones recurrentes y lesiones vasculares o neuronales.

## SÍNDROMES POR COMPRESIÓN DE NERVIOS

Numerosos nervios pueden quedar comprimidos en la región del codo:

- *Nervio cubital*: surco del nervio cubital, canal de Guyon.
- *Nervio radial*: surco del nervio radial/arcada de Frohse (nervio interóseo posterior del antebrazo)/síndrome de Wartenberg.
- *Nervio mediano*: síndrome del pronador/síndrome del nervio interóseo anterior del antebrazo/canal del carpo.

La compresión puede tener su origen en una fractura o una crisis gradual (sin lesión) por cambios degenerativos en torno a la articulación, una lesión que invade el espacio (ganglio o bolsa) o anomalías musculotendinosas. Se observan alteraciones motrices y sensoriales *clínicamente localizadas* y específicas de un nervio particular.

### Síndrome del surco del nervio cubital

Se trata de una irritación o compresión del nervio cubital en el surco del mismo nombre a su paso por el codo (en los deportistas, como respuesta a la actividad crónica). La tensión crónica y repetitiva en valgo tal vez cause neuritis por tracción, formación de cicatriz, espolones, calcificación del LMC y osteófitos (todas estas cosas pueden comprimir el nervio cubital). **Cuadro clínico.** Dolor a lo largo del lado medial del antebrazo que puede ser proximal o distal. Parestesia inicial en los dedos meñique y anular que precede a cualquier debilidad motriz detectable en la mano. Presencia de *paradoja cubital* (la deformidad en garra de la mano es menor si el nervio cubital resulta comprimido a nivel de la mano, ya que no funciona el músculo flexor profundo de los dedos (FPD) hasta el meñique). Prueba de percusión positiva sobre el nervio cubital a nivel del codo, movilidad anormal del nervio sobre el epicóndilo medial y prueba de provocación positiva (fig. 9.5: hiperflexión del codo, dolor del carpo en dorsiflexión, estiramiento del nervio cubital). Torpeza manual, sobre todo después de un lanzamiento.

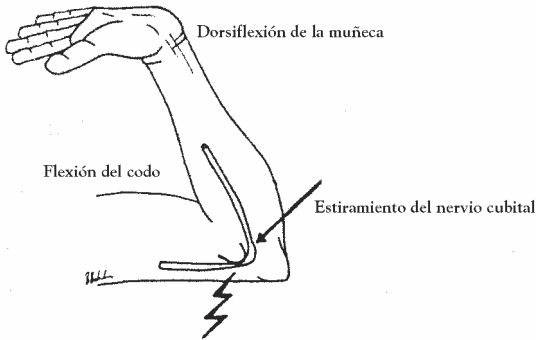


Fig. 9.5 Prueba de provocación positiva.

El diagnóstico tal vez requiera estudios de la conducción nerviosa. El diagnóstico diferencial consiste en patología de la columna cervical, síndrome del plexo braquial o una patología que afecte el nervio cubital a su paso por el carpo. El tratamiento inicial consiste en ferulización de la muñeca y corrección de la patología de fondo. Si esto falla, habrá que proceder a una descompresión quirúrgica con transposición del nervio cubital (o epicondilectomía medial).

### Nervio radial (surco del nervio radial)

Puede resultar comprimido a lo largo de su curso desde la cabeza lateral del tríceps hasta el antebrazo medio (donde se ramifica en el nervio interóseo posterior) debido a un traumatismo. Se aprecia dolor en la parte lateral del codo (parecido al dolor del epicóndilo lateral). Los signos y síntomas neurológicos son debilidad de muñeca durante la extensión de los dedos y parestesia dorsalmente sobre la base del pulgar (exacerbada por la extensión resistida del dedo medio, lo cual diferencia esta afección del codo de tenista). A menudo se precisa descompresión quirúrgica.

### Nervio mediano

El nervio mediano es vulnerable a la compresión de: la apófisis supracondílea (ligamento de Struthers), la aponeurosis bicipital (*lacertus fibrosus*), el músculo pronador redondo o el músculo flexor superficial de los dedos. Tal compresión puede causar el síndrome del músculo pronador cua-

*drado*, no infrecuente en deportistas. Los **síntomas** son difusos (malestar en el antebrazo) con entumecimiento de la mano a lo largo de la distribución secundaria del nervio mediano. Actividades repetitivas como el trabajo en las fábricas, el entrenamiento con pesas o la conducción de automóviles pueden provocar estos síntomas. Los **signos** son dolor a la presión sobre el músculo pronador cuadrado, dolor en la parte proximal del antebrazo en movimientos de pronación resistidos, flexión del codo y flexión de la muñeca. **Prueba.** La flexión de las articulaciones interfalángicas de los dedos anular o medio reproduce los síntomas.

*Síndrome del nervio interóseo anterior.* El ramo interóseo anterior del nervio mediano resulta comprimido entre las dos cabezas del músculo pronador cuadrado. Dolor en la parte proximal del antebrazo, debilidad durante la prensión terminal en pinza con el músculo flexor largo del pulgar y del músculo flexor profundo de los dedos en el índice (dificultad para cerrar el puño y elevar el pulgar con flexión de la articulación interfalángica distal del dedo índice y de la articulación interfalángica del pulgar; ver fig. 10.8). El **tratamiento** requiere liberación quirúrgica.

### **Nervio musculocutáneo**

Tal vez resulte comprimido por el epicóndilo lateral entre los músculos bíceps y braquiorradial. A veces se procede a su **liberación quirúrgica**.

## **ALTERACIONES INTRAARTICULARES**

### **Cuerpos libres**

Aparecen en el codo debido a un antiguo traumatismo, OA, OCD y condromatosis sinovial. Se aprecia reducción de los movimientos de extensión y dolor, bloqueo (intermitente) o rechinar. Es útil un estudio radiológico. Si el caso resulta preocupante, se extirparán quirúrgicamente (artroscopia o, si hay múltiples cuerpos libres, artrotomía). Tal vez se proceda a una sinovectomía en los casos de condromatosis sinovial.

### **Artrosis del codo**

OA de la articulación del codo por traumatismo, OCD o enfermedad sinovial (condrometaplasia). Dolor y pérdida de la amplitud del movimiento, bloqueo, dolor localizado a la presión, engrosamiento articular, crepitaciones, y contractura durante la flexión, a menudo asociada a irritación del nervio cubital. **Tratamiento.** Reposo, fisioterapia y AINE

con modificación de la actividad. Posteriormente, tal vez haya que proceder al desbridamiento astrosκόpico, extirpación de la cabeza del radio o artroplastia.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 10

## Mano y muñeca<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción.....	285
Biomecánica .....	285
Valoración de las lesiones .....	285
Tratamiento de lesiones aisladas de la mano .....	287
Fracturas .....	289
Luxaciones y lesiones de los ligamentos colaterales .....	291
Fractura del carpo.....	295
Inestabilidad del carpo y lesiones ligamentarias.....	296
Desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular .....	297
Dolor en los tejidos blandos de la muñeca .....	298
Tenosinovitis de De Quervain.....	298
Síndrome de Wartenberg.....	298
Síndrome del quiasma .....	299
Síndrome por impacto sobre el escafoides .....	299
Dolor en el extremo distal del cúbito .....	299
Compresiones nerviosas .....	300
Síndrome crónico de los compartimientos .....	301

1. B Dilley y cols. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual o sports medicine*, cap. 12, págs. 61-79. GMM, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

La mano y la muñeca sufren frecuentes lesiones en el deporte. Su evaluación cuidadosa y los estudios complementarios mejoran el diagnóstico y el tratamiento. Las funciones esenciales de la mano son táctiles y acciones de prensión firmes y precisas (el pulgar se opone al resto de los dedos y permite una prensión precisa). La muñeca es la plataforma estable de la mano y gradúa con finura la prensión. Los cazadores, el *homo faber*<sup>1</sup>, cirujanos y deportistas dependen todos ellos de las manos.

## BIOMECÁNICA

Biomecánica y función están unidas inextricablemente (donde más evidente es esta interrelación es en la mano). Tendones, músculos intrínsecos, nervios y vasos forman una unidad intrincada aunque robusta capaz de descargar un puñetazo noqueador o de meter la bola de golf en el hoyo. Es importante tener conocimientos sobre su anatomía superficial (fig. 10.1). (*Nota.* Debemos conocer las variaciones anatómicas más corrientes; por ejemplo, el músculo flexor superficial de los dedos del meñique está ausente en un número significativo de personas, y el músculo extensor corto de los dedos puede confundirse con un ganglión).

*Repárese* en que un edema relativamente pequeño en un dedo es suficiente para restringir bastante el movimiento (sobre todo en la articulación interfalángica proximal; ver fig. 10.2).

## VALORACIÓN DE LAS LESIONES

¿Cuál es el *síntoma principal*? Si el paciente *no se siente bien* o *no rinde en el trabajo*; *no tiene buen aspecto*. ¿Qué posición adoptaba la mano y los dedos cuando *se produjo la lesión*? Conocer el *mecanismo de la lesión* y el síntoma principal es suficiente para establecer un diagnóstico seguro (confirmado por la exploración y el estudio radiológico). Tal vez el mismo médico deportivo haya presenciado el episodio que causó la lesión.

**Examinaremos** la piel y las uñas y todas las articulaciones (los ligamentos para evaluar la estabilidad y movilidad articulares). Los nervios (comprobar la irrigación de los nervios motores y sensoriales), vasos (pulsos, ramificación del lecho ungüeal) y huesos (aportan estabilidad). Pediremos al paciente que señale («señale con *un* dedo *el* lugar») el

1. ¿Fueron nuestros antecesores los primeros fabricantes de herramientas u otros primos vegetarianos más antiguos cuya rama se extinguió? No está tan claro. Ann Gibon. 1997. Tracing the indentity of the first tool-makers. *Science* 276, pág. 32.

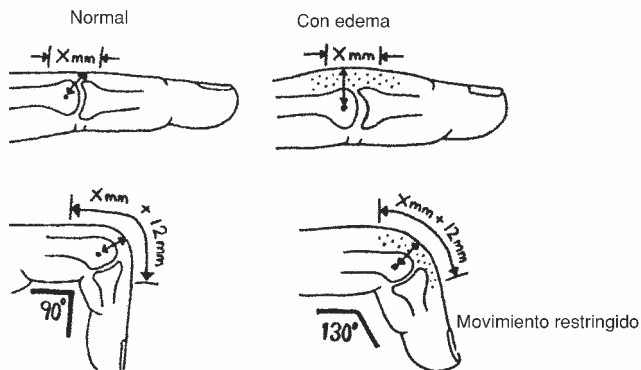


Fig. 10.1 Anatomía superficial de la mano.

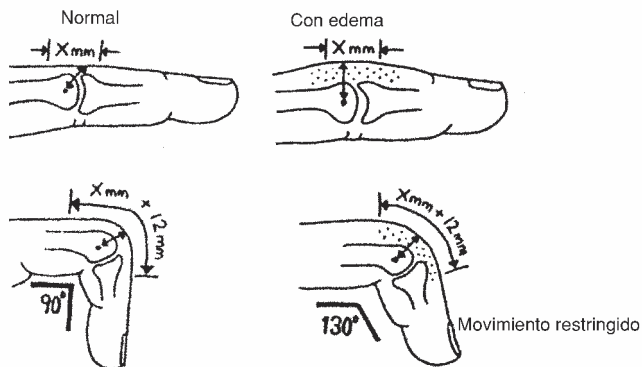


Fig. 10.2 Efecto de un edema sobre el movimiento del dedo.

punto donde radica el problema (el punto de *máximo dolor a la presión*). La **exploración** debería realizarse siguiendo una secuencia ordenada. *Observar, palpar, mover. Siempre hay que comparar ambas manos.*

- **Observar.** Inspeccionaremos las superficies palmar y dorsal. Miraremos la mano de lado, por encima y por el extremo. Repararemos en la posición de las muñecas, manos y dedos (por si hubiera alguna

postura anormal que sea señal de una fractura o lesión ligamentaria o tendinosa). *Apreciaremos* si hay tumefacción, desgarros, magullamientos y exudado.

- *Palpar*. Palparemos el área que nos concierne, buscaremos puntos de dolor a la presión, inestabilidad, masas, etc. Evaluaremos las sensaciones y la circulación. Realizaremos aquellas maniobras de provocación que sean relevantes. Evaluaremos la fuerza de presión y pellizco.
- *Mover*. Pediremos al paciente que cierre el puño por completo, extienda la mano y mueva en abducción y aducción dedos y pulgar. Observaremos los siguientes puntos: dorsiflexión de la muñeca, flexión palmar, desviación radial y cubital, pronación y supinación.
- *Estudio radiológico* (proyecciones y puntos específicos, un mínimo de dos proyecciones en ángulo recto). Las proyecciones especiales son útiles para valorar las lesiones de muñeca (proyección anteroposterior del puño cerrado por si hubiera un espacio entre los huesos escafoides y semilunar; del canal carpiano (proyecciones de fractura del hueso ganchoso o de su apófisis unciforme y pisipiramidal). En último extremo se necesitan proyecciones PA de una desviación radial y cubital y neutra, y lateral directa.
- *Estudio tomográfico*. Proporciona información anatómica adicional cuando hay un traumatismo en la muñeca (cuando sean fracturas poco frecuentes o difíciles, fracturas-luxaciones en torno a la base de los metacarpianos y el carpo).
- Los *escáners óseos* son útiles para evaluar los dolores crónicos de la muñeca.
- Las *ecografías* («dependientes del operador») localizan cuerpos extraños no radioopacos y aportan mucha información valiosa sobre masas de tejido blando, tendones y ligamentos.
- Las *resonancias magnéticas* son valiosas para evaluar el complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT).

## TRATAMIENTO DE LESIONES AISLADAS DE LA MANO

### Prioridades iniciales

- Detener la hemorragia (presión directa).
- Aliviar el dolor (bloqueo de muñeca/dedos).
- Evaluar la lesión (y poner férula).

## Vía de recuperación

- Alivio del dolor.
- Protección.
- Fisioterapia.

El *bloqueo digital o de la muñeca* es la mejor forma de aliviar el dolor (lignocaína al 2% sin adrenalina y en dosis que no superen los 5 mg/kg; cualquier lesión nerviosa debe evaluarse y documentarse antes del bloqueo nervioso).

La *ferulización* de la porción lesionada es una forma sencilla (por desgracia, se olvida con frecuencia), eficaz y rápida de aliviar el dolor. Se pone la férula tal como esté la mano o en la posición «de seguridad» (la muñeca en unos 30° de extensión, las articulaciones metacarpofalángicas flexionadas 70-90° y las articulaciones interfalángicas completamente extendidas. El pulgar, si se incluye, se dispone en paralelo al dedo índice). En esta posición, los ligamentos colaterales permanecen elongados.

*El entrenador puede corregir técnicas erróneas y asesorar al equipo médico sobre las exigencias del deporte. Pero son los pacientes los principales responsables de su recuperación. Sólo los pacientes pueden poner en práctica los consejos recibidos.*

*Alivio del dolor, protección y fisioterapia* son los tres jalones de la recuperación:

- *Alivio del dolor.* Emplearemos bolsas de hielo, vendas elásticas y elevación (para reducir el dolor y la tumefacción). Se administrarán analgésicos. Bolsas de hielo, termoterapia, láser y TENS (*Transcutaneous electrical nerve stimulation* = estimulación nerviosa transcutánea eléctrica) también aliviarán el dolor. Los *esteroides* (betametasona y metilprednisolona) no se emplean con lesiones agudas, *pero* son útiles en afecciones inflamatorias crónicas (se administran sólo 2 ó 3 inyecciones en una misma zona). Las complicaciones por uso prolongado comprenden atrofia cutánea, necrosis grasa, infecciones y desgarros tendinosos.

Los deportistas (presionados para volver a la competición) tal vez pidan una «*inyección analgésica*». No está indicado inyectar analgésicos locales. Si la mano duele demasiado para aguantar las exigencias de la competición, es porque no está «lista».

- *Protección.* Se sigue llevando la férula desde la fase aguda de la lesión cuando es necesario estabilizar y proteger la mano (permite hacer movimientos seguros cuando se venda el dedo lesionado en pareja

con otro sano; la cinta aislante se pone de manera que no interfiera el movimiento articular; hay que tener cuidado cuando vendemos el dedo lesionado si es el meñique el que emparejamos con el anular, ya que una fuerza rotatoria deformante podría incidir sobre el dedo lesionado). Lo mejor es usar una férula *dinámica* que a menudo se emplea combinada con férulas estáticas (por la noche) (la férula en S para el pulgar protege la muñeca o el pulgar, ver figura 10.3). Tal vez se necesite cirugía para conseguir estabilidad y protección.

- *Fisioterapia.* Se empieza con movimientos activos en cuanto sea posible. Cuando el dolor remita y se restablezcan la estabilidad y el movimiento, se iniciarán los estiramientos y el fortalecimiento. Hay que eliminar cualquier impedimento a la movilidad: dolor, inestabilidad y edema.

El edema se reduce con movimiento, elevación, bolsas de hielo y presión ejercida por vendajes elásticos o guantes hechos a la medida. También ayudan los masajes, láser y presión positiva intermitente.

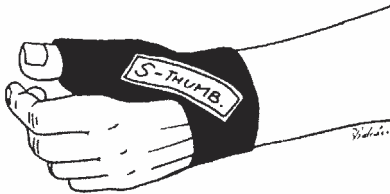


Fig. 10.3 Férula en S para el pulgar.

## FRACTURAS

La biología y biomecánica de la curación de fracturas y tejidos blandos no son distintas en los deportistas (los deportistas no se curan más rápido aunque busquen el consejo y tratamiento de un médico deportivo). Por lo general, la unión de fracturas en las extremidades superiores se produce en unas 6 semanas (en los adultos y unas 3 semanas en los niños; la consolidación de las fracturas cuesta el doble de tiempo). Lo que es distinto es *la actitud ante las lesiones*. Las exigencias de la competición (sobre todo a nivel de elite) tal vez incidan en que los deportistas vuelvan demasiado pronto al entrenamiento y la competición (corrien-



do, pues, el riesgo de volver a lesionarse). Aspectos financieros pueden influir en esta decisión de volver. El deportista es quien tiene la última palabra. Conciérne al equipo de medicina deportiva advertir de los riesgos y de cómo reducirlos al mínimo.

Los **signos clínicos** de una fractura son importantes (dolor, tumefacción, deformidad y pérdida funcional). El **diagnóstico** se confirma con radiografías. Iniciar pronto ejercicios de movilidad es la clave para volver rápidamente a recuperar una funcionalidad total (la fractura debe presentar un patrón estable, o estar estabilizada mediante una férula o fijación quirúrgica). Los resultados empeoran si la actividad con amplitud completa del movimiento se pospone más de 3 semanas.

Las fracturas se reducen bajo anestesia con medios de reducción abierta o cerrada para que recuperen la estabilidad (se confirma con radiografías que se repiten 1 semana después de la lesión y más tarde si fuera necesario). Si no se consigue que la fractura sea estable, se procede a su fijación quirúrgica. Por lo general, las fracturas desplazadas que afectan a superficies articulares requieren reducción y fijación quirúrgica. *Repárese* en que las así llamadas fracturas por «avulsión» —el equivalente óseo del desgarro de un ligamento o tendón— suelen requerir remodelación quirúrgica.

### Fracturas de la falange distal

Son consecuencia de un golpe directo y, a menudo, el dedo queda «aplastado» entre el bate y la pelota. El signo característico es un *hematoma subungueal*. El cuerpo de la uña puede quedar separado del eponiquio, señal de que se trata de una fractura desplazada y de que el lecho ungueal ha sufrido una lesión significativa. Cuando haya un hematoma subungueal bajo presión, puede aliviarse perforando el cuerpo de la uña con una aguja estéril de 1 mm de diámetro; hay que hacer radiografías (la limpieza quirúrgica del punto de la fractura, con remodelación exacta del lecho de la uña, ampliación y fijación de la fractura cuando sea apropiado dan los mejores resultados). Algunos cirujanos consideran que un hematoma que afecte más del 25% del cuerpo de la uña indica la necesidad de extirparla para permitir la remodelación del lecho ungueal.

### Dedo en martillo

Aprisionarse un dedo entre la pelota y el suelo o un oponente puede provocar fracturas por desgarro del tendón de los músculos extensores o —menos habitual— por desgarro del tendón de los músculos flexores (este último caso es más serio y se diagnostica menos). Casi siempre se

requiere tratamiento quirúrgico. **Nota.** En ocasiones el tendón se separa de la esquirola ósea y se encuentra en la palma de la mano.

El dedo en martillo (en el caso de que no haya sido afectada más del 30% de la superficie articular y sin subluxación articular) se trata con una férula y el dedo en hiperextensión (se mantiene al menos 6-8 semanas). Se asesora al paciente sobre los cuidados que habrá de dispensar a la piel y el cambio de férulas.

### **Falanges medias y proximales, metacarpianos**

Las fracturas transversas de la falange media (distales a la inserción del músculo flexor superficial de los dedos) provocan la extensión del fragmento distal, y los proximales a su inserción se flexionan. Las fracturas transversas de la falange proximal suelen provocar que los músculos interóseos flexionen el fragmento proximal. Las fracturas transversas de los metacarpianos tienden a presentar el fragmento distal flexionado por los músculos flexores largos. Tal vez sea posible reducir y neutralizar las fuerzas deformantes usando «un vendaje de dedos por parejas» y una férula con bloqueo en extensión.

Sin embargo, las fracturas espiroideas y oblicuas cortas de las falanges y metacarpianos pueden acortarse/girar y, por tanto, requieren fijación quirúrgica. *La rotación se evalúa con los dedos flexionados.* Los dedos no deben cruzarse y las yemas deben apuntar individualmente al tubérculo del hueso escafoides.

### **«Fractura de los boxeadores»**

Se trata de una fractura del cuello del metacarpiano del dedo meñique y puede ser el resultado de cualquier reyerta; el mejor tratamiento consiste en poner una férula para que esté en reposo con la mano en una posición segura hasta que remitan el dolor y la tumefacción (7-10 días), seguido de movilización activa. Estas fracturas no requieren por lo general fijación, a pesar de que en el estudio radiológico aparece una deformidad acusada.

## **LUXACIONES Y LESIONES DE LOS LIGAMENTOS COLATERALES**

Los casos de luxación dorsal de la articulación interfalángica proximal (AIFP) son habituales. Es posible practicar una reducción inmediata (tracción directa) en el mismo terreno de juego o más tarde, con el dedo bloqueado. Después de la reducción articular, se calibra la estabilidad. (La placa volar resulta arrancada de la falange media junto con un fragmento

óseo). Se entablilla el dedo extendido durante 7-10 días y se venda emparejado con otro (o con una férula de bloqueo dorsal) durante 3 semanas, así como durante actividades agotadoras (otras 6-8 semanas).

Si la luxación no se reduce fácilmente por *interposición de tejidos blandos* o compresión de la cabeza metacarpofalángica luxada, se procede a realizar una reducción abierta.

En el caso de desgarro de los ligamentos colaterales, se inicia de inmediato su movilización, se protegen vendando el dedo afecto emparejado con otro durante 6-8 semanas (dependiendo del dolor residual a la presión). Los desgarros completos (controvertidos) se ferulizan o remodelan quirúrgicamente.

Las luxaciones de una articulación metacarpofalángica (poco habituales) requieren reducción abierta al igual que las lesiones de pulgar y los ligamentos colaterales.

### **Pulgar del guardabosque (pulgar de esquiador)<sup>2</sup>**

Esta lesión habitual se produce por una repentina desviación forzada del radio (con/sin hiperextensión) o de la falange del pulgar sobre el metacarpo con desgarro –parcial o completo– del ligamento colateral cubital (LCC) de la articulación MCF del pulgar; a menudo se aprecia en esquiadores (pues la empuñadura del palo de esquí no ofrece protección) y en el fútbol americano. **Se presenta** con dolor en el lado cubital, tumefacción e inestabilidad. Las radiografías pueden mostrar una avulsión ósea. Se clasifican como de tipo I (esguince: ferulización durante 6 semanas con férula en S para el pulgar y vuelta a la práctica deportiva), de tipo II (desgarro parcial, una férula similar) y de tipo III (desgarro completo,  $>30^\circ$  de abducción posible, requiere remodelación quirúrgica y protección postoperatoria con una férula en S durante 6 semanas cuando se trata de un deporte vigoroso) (fig. 10.3). Los deportistas parecen reacios a buscar tratamiento para estas lesiones «menores». La rotura del LCC/MCF (tipo III) del pulgar suele requerir exploración y remodelación abierta, ya que es casi imposible afirmar si el ligamento arrancado se halla a nivel superficial respecto a la aponeurosis del aductor (lesión de Stener). Sin embargo, la mayoría de los cirujanos no practica la exploración si la lesión es estable ( $<30^\circ$  de abducción). La investigación de lesiones previas muestra de forma parecida el ligamento plegado hacia atrás sobre sí mismo y por debajo de la aponeurosis del aductor.

### Dedo de béisbol/dedo en martillo<sup>3</sup>

El desgarro cerrado del tendón extensor distal causa dedo en martillo o dedo de béisbol (fig. 10.4). Siempre y cuando no haya subluxación articular o la fractura afecte un tercio o menos de la superficie articular, se procede a la ferulización de la articulación IFD con ligera hiperextensión durante 6-8 semanas (incluso cuando prosigue después de 7-19 días). En el caso de que los dedos sean flexibles, si se desarrolla una deformidad en cuello de cisne en la articulación IFP, incluiremos esta articulación en la férula durante 3-4 semanas (con ligera flexión). Hay a la venta férulas apropiadas para ello.

### Desgarro con deslizamiento central

Afecta el mecanismo extensor de la articulación IFP, suele pasar desapercibido y provoca deformidad «en ojal» (difícil de corregir). Sospecharemos su presencia cuando la articulación IFP haya quedado «aprisionada», cuando la articulación se hinche y se aprecie dolor a la presión sobre su dorso. **Pruebas específicas.** Incapacidad para extender de forma activa los últimos 10-15° de la AIFP, prueba de Elson (se flexiona la AIFP en ángulo recto «sobre el borde de la mesa»; se pide al paciente que extienda la AIFP, un desgarro con deslizamiento central no permite mover la falange media y la falange distal tiende a extenderse). La incapacidad para extenderla por completo, aunque pueda lograrse una extensión pasiva completa de la AIFP mediante tenodesis cuando las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángicas se flexionan pasivamente por completo, es señal de rotura. Signos tardíos son flexión fija de la AIFP que decrece mediante la flexión pasiva de la AIFD con la AIFP totalmente extendida. La **ferulización** es el tratamiento menos eficaz. Primero se corrige la flexión de la AIFP y luego la flexión IFD (puede llevar un mínimo de 8 semanas o más obtener los resultados deseados).

Tal vez se produzca *un desgarro del mecanismo extensor a nivel de la articulación MCF* (una banda sagital desgarrada en el lado radial del dedo corazón). Se aprecia dolor localizado, tumefacción e incapacidad para extender activamente la articulación MCF. *Repárese* en que el paciente consigue mantener la articulación completamente extendida si se extiende de forma pasiva. Puede darse con posterioridad el engatillamiento del dedo (el tendón extensor se subluxa entre las cabezas de los metacarpianos) aunque más a nivel de la AMCF que de la AIFP. Si se diagnostican pronto, estas lesiones responden a la ferulización de la AMCF en extensión durante 3 semanas. El resto de articulaciones que-

3. EB Kaplan. 1940. *Surgery* 7, 784-91.

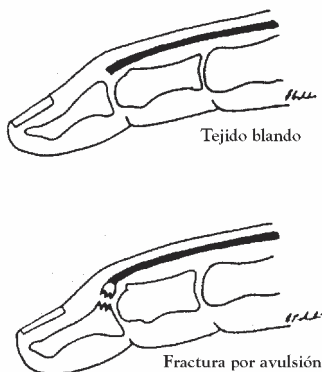


Fig. 10.4 Dedo en martillo.

dan libres. Si se diagnostica más tarde, lo mejor es proceder a su remodelación.

En pocas ocasiones se aprecia una escisión longitudinal a nivel de la AMCF en el tendón extensor y rotura de la cápsula dorsal de la AMCF (resultado de un golpe directo, como ocurre en el boxeo o en las artes marciales). Está indicada la reparación quirúrgica.

### Desgarro del tendón de los músculos flexores (dedo del jersey)<sup>4</sup>

No es una lesión habitual ni se diagnostica bien (se produce cuando se intenta agarrar el jersey o el equipo protector de un oponente. No se consigue flexionar el dedo, se aprecia magullamiento de la AIFD y un bulto en la palma doloroso a la presión. El dedo anular suele verse afectado. Los jugadores de «Oztag», una variante de *football*, sufren esta lesión cuando placan al oponente cogiéndolo por el cierre de velcro de los pantalones.

Lo mejor es proceder a su rápida remodelación. Con posterioridad la remodelación resulta difícil debido a la tumefacción y al colapso de

4. JH Smith. 1981. *J Hand Surgery* 6, 600-1.

la vaina del tendón flexor. Si no se aprecia dolor y el déficit funcional es escaso, se dejará como está. La hiperextensión de la AIFD con o sin «debilidad» del dedo puede tratarse mediante fusión de la AIFD. Es difícil proceder a la reconstrucción del tendón en dos fases.

## FRACTURA DEL CARPO

### Fractura del escafoides

Es la fractura más habitual del carpo. Se han escrito libros enteros sobre el tratamiento de estas fracturas. Hay que sospechar su presencia después de una caída sobre la mano y cuando se aprecie dolor a la presión sobre el escafoides o en la «tabaquera anatómica» (el test SIT de impacto sobre el escafoides da positivo, fig. 10.5). Tal vez se aprecie tumefacción y «engrosamiento» del eje AP de la muñeca. El pellizco resistido es doloroso. El estudio radiológico debería incluir una «proyección del escafoides» (PA con desviación cubital).

El estudio radiológico puede ser negativo. Se les coloca a los pacientes un «molde para el escafoides» y se vuelve a hacer radiografías transcurridas 2 semanas. Si sigue habiendo dolor y el estudio radiológico es negativo, nos plantearíamos la existencia de una fractura «oculta», o una lesión del ligamento escafosemilunar, y obtendremos radiografías de esfuerzo y un escáner óseo.

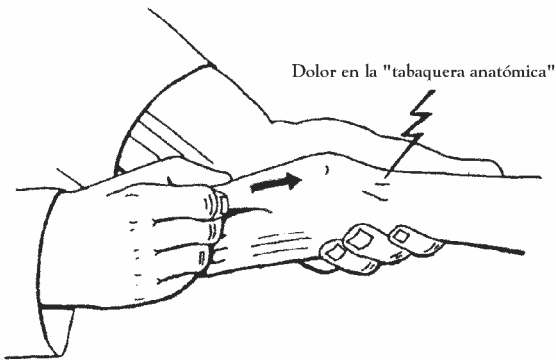


Fig. 10.5 Dolor en la «tabaquera anatómica»: la prueba del SIT.

La media de tiempo para que se produzca la unión de una fractura de escafoides es 12 semanas (cuanto más proximal sea la fractura, más probable es que haya necrosis avascular y/o no prospere la unión).

**Tratamiento.** Se inmovilizan el tubérculo del escafoides y las fracturas de muñeca sin desplazamiento con un molde corto para el brazo (incluyendo el pulgar, pero no la AIF), quedando durante 6 semanas el pulpejo del pulgar opuesto al pulpejo del dedo corazón. Si no se obtienen pruebas de que la unión progresa, se fijará la fractura con un tornillo de Herbert. Las *fracturas de la cintura y del tercio proximal del escafoides* se fijan de inmediato con un tornillo de Herbert. Si se desea iniciar pronto la movilización, como sucede con los deportistas, también se fijará de inmediato la fractura. La vuelta al deporte se produce 3 semanas después de la cirugía cuando se trata de deportes que no son de contacto (no se permiten contactos ni choques hasta que se haya producido la unión y nunca antes de 6-8 semanas después de la fractura).

### Otras fracturas del carpo

Las fracturas del hueso piramidal, que ocupan el segundo o tercer lugar en frecuencia (por lo general avulsión del dorso del hueso). Se inmovilizan durante 3-4 semanas con una férula para que el dolor remita y se pueda reanudar la actividad (en ocasiones, se convierte en una fuente de dolor continuo y escisión de fragmentos, por lo que hay que remodelar el ligamento).

### Fractura de la apófisis unciforme del hueso ganchoso

Suma un 2% de las fracturas del carpo y es habitual en deportes de raqueta o palo (hockey, golf, béisbol, cricket, tenis). El mecanismo de la lesión es un impacto entre la base del palo, bate o raqueta y la eminencia hipotenar (el mango del bate de cricket se comba para absorber el impacto y por eso los bateadores de cricket sufren menos esta fractura que los bateadores de béisbol). El jugador de golf implosiona el suelo cuando realiza el *swing*.

## INESTABILIDAD DEL CARPO Y LESIONES LIGAMENTARIAS

### Ligamento escafosemilunar

La lesión suele producirse por una caída sobre la mano extendida (se presenta como una fractura del escafoides). Tal vez se oiga un chasquido

después de una volea de revés. Se aprecia dolor sobre la cara dorsal del ligamento. Tal vez el único signo sea dolor localizado a la presión sobre el ligamento (distal al tubérculo de Lister). *Kirk Watson* ha desarrollado una maniobra de provocación para evaluar la estabilidad del escafoides: se desvía radialmente la mano mientras se estabiliza el escafoides con presión volar: se produce dolor. Las radiografías muestran un vacío escafosemilunar (signo de Terry Thomas). Las proyecciones PA con el puño cerrado (se compara con el lado sin lesión) son útiles. La artrografía pondrá en evidencia el desgarro. Las RM siguen sin ser fiables. La artroscopia servirá para establecer el diagnóstico y el tratamiento. El **tratamiento** es difícil; la recuperación, larga y controvertida: hay que optar por una fusión intercarpiana limitada o una capsulodesis.

Los desgarros crónicos pueden generar inestabilidad del segmento intercalado dorsal (ISID), lo cual termina con artrosis del carpo.

Los *desgarros del ligamento entre el semilunar y el piramidal* tal vez se presenten con dolor cubital en la muñeca. Se pone a prueba la articulación manipulando los huesos unos con otros, momento en que se reproducen los síntomas y el dolor. El estudio radiológico tal vez muestre un resalto en la curva formada por los huesos escafoides, semilunar y piramidal a nivel medio del carpo. Alteraciones posteriores pueden provocar inestabilidad intercalada volar (IIV). Evaluaremos la articulación mediocarpiana y el complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT), ya que estas lesiones pueden asociarse, o imitarse. Se ha probado con relativo éxito y en unos cuantos pacientes el desbridamiento artroscópico, la reducción y enclavijamiento de la articulación.

Tal vez se aprecien *inestabilidades mediocarpianas* con un chasquido doloroso, lo cual se reproduce con la *maniobra de Lichtman* (el paciente cierra el puño con fuerza y gira la muñeca en dirección radial a cubital).

## DESGARROS DEL COMPLEJO FIBROCARFILAGINOSO TRIANGULAR (CFCT)

Estas lesiones generan dolor en el lado cubital de la muñeca. Se aprecia dolor a la presión en el área distal de la punta del cúbito. «El rechinaamiento» del CFCT al comprimir el carpo en dorsiflexión y con desviación cubital contra el complejo reproduce los síntomas. Los desgarros degenerativos del CFCT aumentan con la edad. Se han descrito casos de «desgarros congénitos».

Si el dolor se agrava con movimientos de pronación y supinación, tal vez se lesione la **articulación radiocubital distal (ARCD)** (se comprime la articulación mientras el paciente mueve el antebrazo en pronación



y supinación). La *estabilidad* de la ARCD se evalúa ejerciendo tensión sobre los ligamentos radiocubitales dorsales y volares mientras se efectúa un movimiento neutro de pronación completa y supinación (en supinación completa, los ligamentos están tensos y no debería haber traslación volar del cúbito y viceversa).

Una artroscopia es un buen medio para **estudiar** estos problemas y permite el desbridamiento o suturación de los desgarros.

## DOLOR EN LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA MUÑECA

Se trata de una lesión en las superficies condrales que causa dolor crónico en los deportistas y **se diagnostica** mediante artroscopia. Se ha documentado que los síntomas se alivian con desbridamiento de las lesiones aisladas; cuando es difícil establecer el diagnóstico, tal vez haya un ganglión oculto (se detecta con ecografía o RM).

## TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN

No es infrecuente en el tenis, el squash, deportes de raqueta y en halterófilos; se detecta dolor a la presión sobre el primer compartimiento de los extensores de la muñeca. *Signo de Finkelstein* positivo (la flexión del pulgar y la desviación cubital de la muñeca provocan dolor sobre el primer compartimiento de los extensores). El **tratamiento** consiste en reposo, ferulización, 1 o 2 inyecciones de esteroides y anestesia local en el compartimiento. Si este tratamiento fracasa, la liberación quirúrgica del nervio cutáneo da buenos resultados (se abre el primer compartimiento de los extensores, teniendo cuidado con la cara radial dorsal).

## SÍNDROME DE WARTENBERG<sup>5</sup>

Se trata de una neuritis del nervio sensitivo radial y puede confundirse con la tenosinovitis de De Quervain (o asociarse con ella). Se dan casos en halterófilos que llevan muñequeras muy tirantes. Por lo general, empeora con la pronación del antebrazo; síntomas con parestesia a lo largo de la distribución del nervio radial. Responde a un tratamiento con esteroides y ferulización o (pocas veces es necesario) neurólisis.

El *músculo extensor largo del pulgar* resulta a veces inflamado. Sin embargo, la inyección de esteroides está *contraindicada* (ya que el desgarró del

5. MB Woods, JH Dobyns. 1986. *Clin Orthop* 202, 93-102

tendón no es infrecuente). Lo mejor es optar por la liberación quirúrgica de la vaina del tendón.

## SÍNDROME DEL QUIASMA

Se trata de una inflamación del quiasma entre el primero y el segundo compartimientos de los extensores (donde los tendones de los músculos ALP/ECP se entrecruzan con los tendones de los músculos ERLC/ERCC), y se aprecia en remeros, halterófilos y esquiadores. Se procede a la ferulización de la muñeca en extensión; pocas veces se recurre a su «liberación» quirúrgica.

## SÍNDROME POR IMPACTO SOBRE EL ESCAFOIDES

Es una lesión propia de halterófilos y gimnastas. El cuadro clínico presenta dolor en la porción dorsal de la muñeca (se reproduce con dorsiflexión forzada). Su origen es la compresión del hueso escafoides contra el radio. El estudio radiológico muestra un osteófito en la cara dorsorradial del escafoides. **Tratamiento.** Ferulización durante 6 semanas, o remoción del osteófito.

A veces se *lesiona la lámina de crecimiento (fisis)* de la porción distal del radio en gimnastas femeninas jóvenes de elite con cierre prematuro en los casos graves. El **tratamiento** consiste en modificar las actividades que agravan el dolor (tal vez se necesiten hasta 6 meses).

*Otras causas de dolor en el lado cubital de la muñeca* son síndrome del extremo distal del cúbito, subluxación del tendón del músculo extensor cubital del carpo, tendinitis del músculo extensor cubital del carpo y «tendinitis» calcificada aguda.

## DOLOR EN EL EXTREMO DISTAL DEL CÚBITO

Su etiología es una desviación cubital forzada. El estudio radiológico muestra una variante adicional en el cúbito. Con posterioridad se aprecian alteraciones del hueso semilunar (lesiones condrales que a menudo aparecen en la artroscopia). El **tratamiento quirúrgico** consiste en extirpación artroscópica de la cabeza del cúbito, desbridamiento de los colgajos condrales o acortamiento del cúbito.

La *subluxación del músculo ECC* se demuestra con movimientos de pronación y supinación del antebrazo. Se requiere **remodelación quirúrgica**. Los casos de tendinitis se tratan con ferulización, AINE e infiltración local de esteroides. Los casos de tendinitis calcificada aguda requieren

diferenciarse de las enfermedades reumáticas agudas y de las infecciones. Por lo general remiten con ferulización y AINE.

## COMPRESIONES NERVIOSAS

### Nervio mediano

Este nervio resulta comprimido a diferentes niveles del brazo: por el ligamento de Struthers, en el antebrazo a nivel del *lacertus fibrosus*, del músculo pronador redondo, o del origen del músculo flexor superficial de los dedos. Se aprecia malestar en el antebrazo que provocan ciertas actividades, así como parestesia en el nervio mediano. La causa tal vez sea su pronación repetitiva y forzada en el entrenamiento con pesas. El *signo de Tinel «verdadero»* (presión sostenida directamente sobre el nervio) reproduce la parestesia; lo que hoy en día se llama signo de Tinel da positivo en el punto de compresión y, por tanto, delimita el nivel exacto de la compresión. Los *síntomas* se reproducen con el codo resistido y flexión de la muñeca (compresión en el *lacertus*), así como con pronación resistida (*en el arco superficial*). Los estudios de conducción nerviosa no son fiables. El *tratamiento* consiste en hacer reposo y modificar los factores agravantes. En ocasiones se practica la liberación quirúrgica.

### Síndrome del canal carpiano

No es distinto en los deportistas (fig. 10.6). Los síntomas leves se tratan con ferulización de la muñeca (en posición neutra). La liberación quirúrgica procura alivio, pero hay que advertir de la persistencia de «dolor» durante unos 3 meses en el punto de incisión asociado con actividades de prensión forzada. Repárese en que la *enfermedad de Kienböck* (necrosis avascular del semilunar) se presenta a veces como el síndrome del canal carpiano.

### Nervio cubital (parálisis de los ciclistas)

En los ciclistas, este nervio puede resultar comprimido en el canal de Guyon como resultado de la hiperextensión de la muñeca y la presión directa sobre el manillar (fig. 10.7). La presentación habitual consiste en entumecimiento de los dos dedos y medio del lado cubital. A menudo hay signos motores. Se evita que los ciclistas monten mucho rato (durante un tiempo); empleo de guantes acolchados y modificación del manillar (tal vez persista varios meses); por lo demás, la causa más habitual de compresión del nervio cubital a este nivel es la presencia de un ganglión (detectado con ecografía).

## Compresión del nervio interóseo anterior

Tal vez se presente con dolor inespecífico en el antebrazo y, ocasionalmente, debilidad en los músculos flexor largo del pulgar, flexor profundo del dedo índice y pronador cuadrado (incapacidad para hacer el signo «OK», fig. 10.8). Posibles causas: variaciones anatómicas en los vasos, en el origen de los músculos o los nervios; bultos que ocupan espacio, como gangliones y lipomas. El tratamiento es el mismo que el del síndrome del pronador.

## Nervio radial (síndrome del canal radial, SCR)

La compresión del nervio radial puede confundirse o asociarse con una epicondilitis lateral. Las pruebas de provocación para la epicondilitis lateral (flexión pasiva de la muñeca con el codo extendido, o petición al paciente para que mantenga la muñeca en dorsiflexión contra una resistencia) generan dolor sobre los músculos extensores en el área distal a unos pocos centímetros del epicóndilo lateral. **Pruebas para el SCR.** Brazo extendido y compresión resistida de los dedos, se tensa el músculo ERCC y se reproducen los síntomas. Los síntomas desaparecen por lo general con reposo y férulización del brazo en posición neutra. Se dan pocos casos en que haya entumecimiento del nervio sensitivo radial en corredores que mantienen una flexión acusada de los codos mientras corren. Lo único que se requiere es modificar la técnica.

## Síndrome del nervio interóseo posterior distal

Es una causa poco frecuente de dolor dorsal en la muñeca. El diagnóstico se asegura si una inyección de anestesia local en el cuarto compartimiento dorsal elimina los síntomas. Tal vez se requiera seccionar transversalmente el nervio.

Se producen traumatismos repetitivos en el *nervio cubital* a nivel del pulgar en los jugadores de bolos y en los deportes de raqueta. La modificación del equipo y de la técnica sirve para evitar daños permanentes. En los casos más graves hay que recurrir a una neurólisis.

## SÍNDROME CRÓNICO DE LOS COMPARTIMIENTOS

El dolor por esfuerzo en el primer músculo interóseo dorsal y en los compartimientos de los músculos flexores del antebrazo puede deberse a un síndrome crónico en los compartimientos. El diagnóstico se establece con una exploración cuidadosa y con estudios sobre la presión en los compartimientos. Tal vez haya que recurrir a una fasciotomía.



Fig. 10.6 Síndrome del canal carpiano.

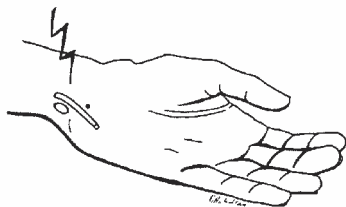


Fig. 10.7 Síndrome del canal de Guyon.

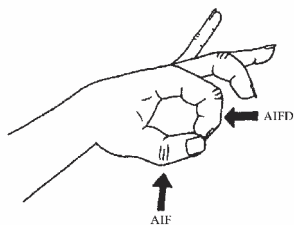


Fig. 10.8 El gesto OK es normal (no hay parálisis nerviosa).

# CAPÍTULO 11

## Cadera, muslo y pelvis<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción.....	305
Biomecánica .....	305
Contusión del músculo cuádriceps.....	305
Miositis osificante traumática .....	307
Distensiones y desgarros del músculo cuádriceps .....	307
Avulsión de las crestas ilíacas.....	308
Distensiones de los músculos isquiotibiales .....	308
Apofisitis isquiática y avulsión .....	310
Distensiones inguinales .....	310
Punto en cadera y fractura de la cresta ilíaca.....	311
Apofisitis y avulsión de la cresta ilíaca.....	312
Bursitis trocantérea y cadera en resorte .....	312
Distensiones coxales .....	313
Esguince del tendón conjunto.....	314
Osteítis púbica .....	314
Compresiones nerviosas .....	314
Desgarros del rodete acetabular .....	315
Fracturas por sobrecarga .....	315
Fractura del fémur proximal; deslizamiento agudo de la epífisis femoral proximal (DEFP) .....	317
Luxación coxofemoral .....	317
Fractura de fémur y pelvis .....	317
Necrosis avascular de la cabeza del fémur .....	319
Osteoartritis .....	320

1. J. Ireland. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 13, págs. 181-97. GMM, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones de cadera, femorales y de pelvis no son muy corrientes en el deporte. Su presentación puede resultar sutil y el diagnóstico es difícil de establecer o catastrófico, con consecuencias serias inmediatas o a largo plazo (p. ej., fractura del fémur proximal o fractura de pelvis con shock).

## BIOMECÁNICA

La articulación coxofemoral es una enartrosis con movimiento simultáneo en tres planos (hasta 120° de flexión, 20° de abducción y 20° de rotación externa). Las fuerzas de reacción articulares equivalen a 3-6 veces el peso del cuerpo debido a la contracción de los grupos de grandes músculos que la circundan; dichas fuerzas se incrementan al saltar o al correr.

El acetábulo posee un borde fibrocartilaginoso (el rodete acetabular) que le confiere más profundidad y, por tanto, más estabilidad. La superficie posterosuperior del acetábulo es más gruesa para acomodar el peso del cuerpo. El cuello del fémur forma un ángulo de unos 125° con la diáfisis y 20° de anteversión. La cápsula de la articulación coxofemoral desciende cruzando la porción anterior del cuello del fémur, pero sólo una parte de la porción posterior. Está reforzada por tres ligamentos (el ligamento iliofemoral es el más fuerte). El riego sanguíneo principal de la cabeza del fémur procede de la rama circunfleja femoral medial (de la vena femoral profunda) que corre riesgo cuando se producen fracturas y luxaciones del cuello del fémur.

## CONTUSIÓN DEL MÚSCULO CUÁDRICEPS

Es el resultado de un golpe directo durante un contacto, y varía de leve a grave. A menudo empeora cuando el músculo está relajado y se produce en la unión musculotendinosa del músculo recto femoral (posición central del cuádriceps). **Cuadro clínico.** Se aprecia dolor, rigidez, cojera y tumefacción progresiva con magullamiento. El dolor aumenta con extensión de la rodilla y flexión de la cadera resistidas. Debido a una hemorragia de los tejidos blandos, los síntomas empeoran durante las 48 horas subsiguientes. Se clasifican según Jackson y Feagin<sup>2</sup> (ver también tabla 11.1).

**Tratamiento.** El tratamiento comprende tres fases.<sup>3</sup> Se mide el diámetro del muslo y se descarta la remota posibilidad de que sea un síndrome compartimental en desarrollo.

2. DW Jackson, JA Feagin. 1973. *JBJS* 55A, 95-105.

3. B Rooger y cols. 1991. *J Orthop Trauma* 5, 57-59.



La *primera fase* consiste en limitar el movimiento para reducir al mínimo la hemorragia (reposo, hielo, compresión y elevación). La pierna se mantiene en extensión y se permite realizar ejercicios isométricos con el cuádriceps; 24 horas en el caso de contusiones leves, y 48 horas si son graves. Un estudio más reciente presenta la alternativa de mantener la cadera y la rodilla flexionadas (probablemente igual de eficaz).

La *segunda fase* consiste en restablecer el movimiento. Esto depende de la afección del cuádriceps y de si el paciente no siente dolor en reposo. Se emplearán movimientos pasivos continuos y movimientos asistidos por la fuerza de la gravedad. Se favorecerán los ejercicios de flexión de la rodilla inactiva con el paciente en decúbito supino y prono. Una vez que se consiga una amplitud de movimiento pasivo indoloro de 0-90°, así como un buen control del cuádriceps, el paciente pasará a ejercitarse en una bicicleta estática contra una resistencia cada vez mayor. Finalmente, se conseguirá una ROM >90° y deambulación normal (sin muleta).

La *tercera fase* se reduce a la rehabilitación funcional con aumento progresivo de los ejercicios de contrarresistencia para aumentar la fuerza y la resistencia. **Siempre deben ser indoloros.**

**Tabla 11.1** Clasificación de las contusiones del cuádriceps

<b>Leve</b>	Dolor localizado a la presión en el cuádriceps, 90° o más de movilidad de la rodilla, no hay alteración de la marcha. El deportista es capaz de flexionar mucho la rodilla
<b>Moderada</b>	Masa muscular hinchada y sensible a la presión, menos de 90° de movilidad de la rodilla y marcha antálgica. El deportista puede flexionar la rodilla, subir escaleras o levantarse de una silla sin dolor
<b>Grave</b>	El muslo es muy sensible a la presión, presenta tumefacción acusada y no se pueden definir los contornos del músculo. Menos de 45° de movilidad de la rodilla y cojera grave. El deportista prefiere caminar con muletas y con frecuencia presenta un derrame ipsolateral en la rodilla

## MIOSITIS OSIFICANTE TRAUMÁTICA

Contusión fuerte o desgarro grave del cuádriceps con hematoma seguido de inflamación aguda. Los fibroblastos forman osteoides con posterioridad. Se han identificado factores de riesgo específicos:

- Movimiento de la rodilla  $<120^\circ$ .
- Lesión sufrida jugando al fútbol americano o similares.
- Una lesión previa en el cuádriceps.
- Tratamiento diferido ( $>3$  días).
- Derrame ipsolateral en la rodilla.

**Cuadro clínico.** Dolor en la porción anterior del muslo junto con una masa fluctuante que se endurece al cabo de 2-4 semanas (puede remitir después de 6 meses si la lesión es leve y se concentra en la región musculotendinosa).

El **tratamiento** es igual que el de una contusión del cuádriceps. Tal vez haya que proceder a una aspiración o drenaje abierto del hematoma. Se han empleado bloqueos nerviosos femorales, AINE y radioterapia.

## DISTENSIONES Y DESGARROS DEL MÚSCULO CUÁDRICEPS<sup>4</sup>

Son el resultado de una contracción intensa cuando se está acelerando o dando una patada (por lo general el músculo recto femoral, porción distal del muslo).

**Cuadro clínico.** Dolor localizado a la presión o un defecto palpable (fig. 11.1). El dolor se exagera cuando se flexiona en extensión la cadera contra una resistencia y se flexiona por completo la rodilla estando el paciente en decúbito prono. Las RM muestran una hiperseñal en una imagen ponderada en T2.

Hay que **diferenciar** estas afecciones de una lesión de la raíz nerviosa de L3 (el dolor se presenta en ambos lados de la región mediolumbar de la espalda y en ambas piernas; empeora al elevar las piernas rectas). El **tratamiento** es el mismo que para las contusiones del músculo cuádriceps.

4. JB Ryan y cols. 1991. *Am J Sports Med* 19, 299-304.

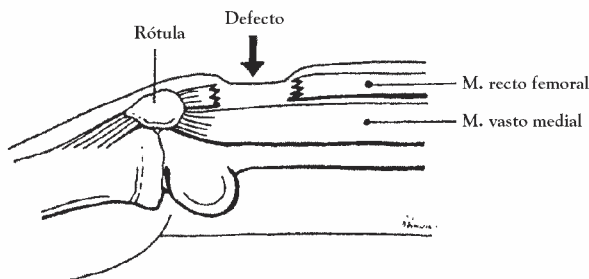


Fig. 11.1 Defecto en el músculo recto femoral (cuádriceps); el paciente tal vez pueda elevar la pierna extendida.

## AVULSIÓN DE LAS CRESTAS ILÍACAS

El mecanismo de la lesión es una contractura repentina y violenta del músculo recto femoral (ocasionalmente, el músculo sartorio en los futbolistas). Los jugadores suelen estar en mitad de la adolescencia.

**Cuadro clínico.** Dolor fuerte y localizado a la presión y magullamiento (a veces espectacular).

El **tratamiento** consiste en RICE (*Rest, Ice, Compression and Elevation* = reposo, hielo, compresión y elevación). Si persiste el deterioro funcional, tal vez proceda una **intervención quirúrgica** para fijar la apófisis del fragmento arrancado. A veces hay que extirpar el fragmento óseo (en fecha posterior).

## DISTENSIONES DE LOS MÚSCULOS ISQUIOTIBIALES

Al final de la fase de balanceo de la pierna durante el ciclo deambulatorio, cuando los músculos isquiotibiales desaceleran el movimiento de la extremidad al tiempo que se produce una aceleración súbita de la flexión estabilizadora hacia la extensión activa, son los músculos isquiotibiales los que soportan la tensión. Es más probable que esta lesión se produzca por una contracción repentina de los isquiotibiales de deportistas que están fríos o que no han hecho suficientes estiramientos. Situaciones habituales: los tacos de salida cuando los sprinters arrancan

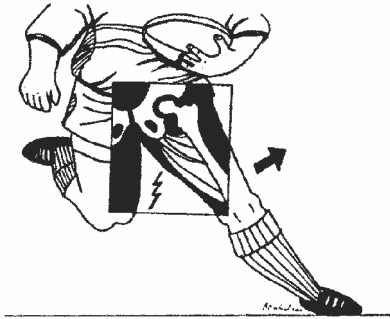


Fig. 11.2 Las maniobras de inicio de movimientos o de aceleración pueden arrancar/desgarrar los isquiotibiales.

en las carreras (o los saltadores de longitud y de altura), una aceleración repentina o un movimiento de extensión resistido en los jugadores de fútbol americano y similares (fig. 11.2). La cabeza corta del músculo bíceps femoral es la que resulta habitualmente afectada. En ocasiones se aprecia calcificación distrófica.

Tal vez el paciente describa una punzada o chasquido en un área localizada (p. ej., la cabeza corta del bíceps). Es habitual hallar tumefacción y un defecto palpable.

El **tratamiento** consiste en RICE y fisioterapia (crioterapia y ultrasonidos locales). Cuando el dolor haya remitido, se iniciará un programa de estiramientos. La recuperación requiere de días a semanas (dependiendo de la gravedad).

La **clave del tratamiento** consiste en **corregir las técnicas de entrenamiento erróneas y mejorar la flexibilidad**. El deportista debe realizar un calentamiento adecuado y un programa de estiramientos antes de volver a la actividad deportiva. Hay que superar el desequilibrio significativo entre el músculo cuádriceps y los isquiotibiales, y restablecer la fuerza de los isquiotibiales antes de volver a hacer deporte. Suele ser útil emplear algún tipo de soporte elástico.

Cuando la recuperación es larga puede haber una recaída, razón por la cual habrá que meditar cuidadosamente la vuelta a la actividad deportiva.

## APOFISITIS ISQUIÁTICA (BURSITIS ISQUIÁTICA) Y AVULSIÓN

Es el resultado de correr demasiado (sobre todo los adolescentes) y de la tensión repetitiva que soporta la apófisis; empeora cuando los músculos isquiotibiales están tirantes. Una contractura fuerte de la musculatura isquiotibial puede arrancar la tuberosidad. Se aprecia un dolor sordo y dolor a la presión en el área, así como tirantez asociada de los isquiotibiales. Hay equimosis y un defecto palpable.

El estudio radiológico revela fragmentación o avulsión de la apófisis. El **tratamiento** consiste en RICE, fisioterapia y un programa de flexibilidad similar al de una distensión de isquiotibiales. En el caso de que haya un desplazamiento significativo o una discapacidad funcional, cabe recurrir a su fijación quirúrgica.

## DISTENSIONES INGUINALES (DISTENSIÓN DE LOS ADUCTORES)

La ingle es un *área poco definida* y la mayoría de las lesiones que se producen aquí afectan los músculos aductores. **Importante.** Excluir fracturas, avulsiones, lesiones de la articulación coxofemoral, inflamación de las articulaciones de la cadera, bursitis en torno a la cadera, cadera en resorte, compresiones nerviosas y distintas formas de dolor referido a la ingle causado por hernias, prostatitis, infecciones urinarias, trastornos ginecológicos, enfermedades reumáticas, infecciones óseas y tumores.

Se producen en deportes en los que se hacen regates, cambios bruscos de dirección hacia los lados o fintas pivotando sobre el cuerpo (como en el fútbol y el rugby). Se genera una violenta rotación externa con la pierna en abducción extrema. La lesión se concentra en la unión musculotendinosa. Las lesiones con frecuencia son agudas por disrupciones crónicas debido al aumento de colágeno en la unión musculotendinosa, lo cual reduce su extensibilidad. **Síntomas.** El deportista describe un dolor lacerante repentino en el área inguinal. Se aprecia magullamiento y tumefacción, así como dolor a la presión muy localizado. El dolor se exacerba al abducir la pierna contra una resistencia. En los casos crónicos los síntomas son más vagos y difusos. Renstrom<sup>5</sup> describe el dolor durante el ejercicio como más corriente, pero también en reposo y con frecuencia asociado con rigidez por la mañana, y cierta debilidad.

5. PAHF Renstrom. 1992. *Clin Sports Med* 11, 815-31.

La RM identifica el músculo aductor largo como el único afectado. El **tratamiento** consiste en RICE. Después de las 24-48 horas iniciales, la hemorragia debería haber cesado y se inician las modalidades de fisioterapia (crioterapia y ultrasonidos). Los antiinflamatorios son útiles durante períodos cortos en los casos crónicos. A continuación se inicia un programa de estiramientos con ejercicios isométricos pero nunca resistidos, seguidos por la introducción gradual de ejercicios resistidos (siempre dentro de los límites que imponga el dolor). Hay que dirigir la atención a la falta de flexibilidad y a la mejora de las técnicas de entrenamiento. Es útil recurrir a esparadrapo elástico para aumentar la estabilidad. En ocasiones los esteroides son beneficiosos en los casos crónicos.

Sólo se contemplará la posibilidad de **operar** después de un tratamiento conservador de 6-12 meses. La liberación del tendón del músculo aductor largo se realiza con la cadera flexionada y en abducción. Se procederá a desbridar cualquier nudosidad degenerada; en caso de que no sirva, una tendotomía suele ser una buena opción. Las hernias inguinales y femorales requieren remodelación quirúrgica (se vuelve a la actividad deportiva en un plazo de 6-8 semanas).

Es muy poco habitual que se produzca un desgarro completo de grado III (se produce en la inserción femoral). En casos seleccionados, se procede a su remodelación quirúrgica.

## PUNTO EN CADERA Y FRACTURA DE LA CRESTA ILÍACA

Son resultado de un golpe directo sobre la cresta ilíaca que provoca un magullamiento (muscular u óseo) o una fractura. Se produce en deportes de contacto después de un placaje o una caída sobre la cresta ilíaca. **Cuadro clínico.** Dolor extremo a la presión sobre el punto medio de la cresta ilíaca correspondiente a la divergencia de la musculatura lumbar y abdominal (separación de las fibras musculares). De lo contrario, el área de dolor a la presión se concentra en el punto de contacto. En el período de 24 horas posterior se aprecia tumefacción y equimosis.

El estudio radiológico descartará una fractura y las radiografías subsiguientes revelarán si hay periostitis o exostosis. El **tratamiento** consiste en RICE (las primeras 24 horas). En ocasiones se requiere aspiración e inyección de anestésicos locales. Después de que haya cesado la hemorragia, son útiles los ultrasonidos y otras modalidades de fisioterapia. Se emplearán almohadillas protectoras cuando se reanude la actividad en

deportes de contacto. Pocas veces se requiere fijación quirúrgica para las fracturas ilíacas desplazadas (donde la piel se tensa y abomba).

## APOFISITIS Y AVULSIÓN DE LA CRESTA ILÍACA

Puede tener su origen en la tensión repetitiva en el deporte en adolescentes, sobre todo cuando se corre balanceando los brazos sobre el pecho. Una contracción fuerte o un golpe directo también pueden arrancar la cresta ilíaca. **Cuadro clínico.** Dolor a la presión (anterior o posterior) sobre la cresta ilíaca dependiendo de los músculos que se vean afectados: tensor de la fascia lata, glúteo medio o los músculos oblicuos del abdomen. Los movimientos resistidos de abducción y flexión contralateral del tronco suelen exacerbar el dolor.

Se necesitan radiografías para excluir una avulsión de la apófisis ilíaca. El **tratamiento** consiste en RICE y fisioterapia. Tal vez haya que cambiar el estilo de los deportistas en carrera; se reintroducirán gradualmente las actividades. En ocasiones, se necesita un tratamiento quirúrgico para reducir la cresta ilíaca arrancada.

## BURSITIS TROCANTÉREA Y CADERA EN RESORTE

Inflamación de la bolsa sita encima de la región del trocánter mayor, cuya causa es el aumento de la tensión cizallante causada por la cintilla iliotibial sobre el trocánter. A menudo, se aprecia una pelvis ancha y un ángulo amplio del cuádriceps (ángulo Q). Tal vez se observen discrepancias en la longitud de las piernas, inclinación de la pelvis o un estilo de carrera inadecuado.

Los casos de cadera en resorte se deben al engrosamiento de la porción posterior de la cintilla iliotibial que produce una sensación de resorte indolora (*síndrome de la cintilla iliotibial en resorte*). **Cuadro clínico.** Dolor sobre la cara lateral del muslo en decúbito sobre el lado afecto (en la cara lateral y posterior del trocánter). Los movimientos resistidos de abducción y la posición de rotación interna exacerban el dolor. Tal vez se aprecie una sensación de resorte con el paciente en bipedestación sobre la rodilla extendida mientras mueve la cadera en aducción y la flexiona.

Otro tipo de *cadera en resorte* se aprecia cuando se produce un roce repetitivo de la cápsula al correr o en el ballet (afecta el tendón del músculo psoasílfaco), y que se denomina bursitis del psoasílfaco.<sup>6</sup>

6. M Jacob, B Young. 1973. *Am Correct Ther J* 32, 92.

**Cuadro clínico.** Dolor en la cara medial de la ingle al rotar la cadera. El movimiento resistido de flexión de la cadera a partir de 90° aumenta el dolor y la sensibilidad dolorosa al tacto en la ingle. El chasquido es reproducible y *debemos reparar* en que el dolor tal vez venga referido de la columna lumbosacra o de la articulación sacroilíaca.

El **tratamiento** consiste en RICE y ultrasonidos (de baja frecuencia), así como estiramientos de la cintilla iliotibial y del músculo psoasílica para superar las contracturas. Se corregirá cualquier disimetría en la longitud de las piernas o una técnica incorrecta de carrera; tal vez sirva llevar un aparato ortopédico. Las inyecciones de esteroides y los antiinflamatorios ayudan en los casos de bursitis aguda. Los tratamientos quirúrgicos tienen poca aplicación en este caso y sólo se recurre a ellos después de un tratamiento conservador prolongado (la técnica implica plastia en Z de la cintilla iliotibial o elongación del músculo psoasílica en casos de bursitis de dicho músculo).

*Bursitis pectineoiliotibial.* Dolor sobre la porción anterior de la cadera con marcha antálgica. **Tratamiento.** RICE, AINE, estiramientos y un programa de flexibilidad.

## **DISTENSIONES COXALES (PERICAPSULITIS, SINOVITIS, CADERA IRRITABLE)**

Son el resultado de un golpe directo, una lesión causada por un movimiento de torsión, o por sobrecarga de la articulación coxofemoral. Se aprecia inflamación del revestimiento o distensión de los ligamentos capsulares y puede causar dolor a los deportistas jóvenes. **Síntomas.** Dolor en la ingle que irradia al muslo. Los deportistas se sienten cómodos durante la flexión, abducción y rotación externa (aumenta el volumen de la cápsula articular y cede la presión). El dolor se exacerba durante los movimientos de extensión y rotación interna. Tal vez se aprecie marcha antálgica.

Debemos excluir una infección (sobre todo en niños y en los casos de deslizamiento de la epífisis femoral proximal DEFP). Las radiografías pueden mostrar ensanchamiento articular. Un escáner óseo puede resultar útil (positivo). El **tratamiento** consiste en RICE y ejercicios sin soportar el peso del cuerpo (en niños, reposo en cama, con ayudas ortopédicas hasta que desaparezcan por completo los síntomas). Si se aprecia opresión capsular, se requerirá un programa de flexibilidad. Pocas veces se recurre a una artroscopia.



## ESGUINCE DEL TENDÓN CONJUNTO

Se produce por la tensión que soportan los músculos abdominales (por un ensayo en el *football* o un cabeceo en el fútbol). **Síntomas.** Dolor y dolor a la presión sobre el ramo superior del pubis. Movilidad completa de la articulación coxofemoral. El estudio radiológico es normal. En ocasiones el escáner óseo es positivo. **Tratamiento.** RICE, fisioterapia y un programa de flexibilidad. Sólo en ocasiones se requiere tratamiento quirúrgico.

## OSTEÍTIS PÚBLICA

Necrosis que remite espontáneamente en el hueso del pubis y sincondrosis. Es producto de una fuerza cizallante y repetitiva que incide sobre la sínfisis en los deportes de carrera y en los que se dan patadas (periostitis subaguda). **Cuadro clínico.** Comienzo gradual del dolor inguinal que empeora con la actividad. Dolor fuerte cuando se salta. El dolor a la presión es máximo sobre la sínfisis, el cuerpo y los ramos del pubis; se agrava cuando hay compresión en la pelvis, o con movimientos de flexión completa o abducción amplia de las caderas, o incluso al hacer abdominales en el suelo. Hay que descartar posibles hernias, distensiones musculares en la ingle y prostatitis en los hombres.

Las posibles alteraciones detectables radiológicamente tardan al menos un mes en aparecer, si bien se aprecia una reacción perióstica y desmineralización del hueso subcondral, lo cual le confiere un aspecto «apolillado» en torno a la sínfisis (en los casos graves, la erosión puede provocar inestabilidad; se detecta con proyecciones de la pelvis apoyando el peso del cuerpo sobre una sola pierna). Los escáneres óseos son a menudo positivos en los estadios iniciales (gammagrafía con galio para descartar una infección). **Tratamiento.** Reposo, AINE y ocasionalmente inyecciones de esteroides. Luego se procede a una reintroducción gradual de un programa de flexibilidad y aumento del peso soportado. La recuperación puede tardar hasta 12 meses.

## COMPRESIONES NERVIOSAS

Los nervios afectados suelen ser los nervios ilioinguinal, obturador, geniofemoral y cutáneo femoral lateral. Las causas más probables son hipertrofia muscular (los músculos abdominales hipertrofiados pueden comprimir el nervio ilioinguinal; los aductores de la cadera de mayor volumen de los patinadores pueden comprimir el nervio obturador) o presencia de una cicatriz. Los casos de *neuralgia parestésica* tienen su ori-

gen en la compresión del nervio cutáneo femoral lateral. Saber la distribución de los nervios ayuda a establecer el diagnóstico. Es probable que estas áreas muestren dolor y parestesia. Puede apreciarse dolor a la presión sobre la aparición cutánea del nervio. EMG positivo. **Tratamiento.** AINE, estiramientos e inyecciones locales de esteroides son la primera opción, aunque, si persisten los síntomas, se procederá a su liberación quirúrgica. Debemos asegurarnos de que el deportista no lleve almohadillas, aparatos ortopédicos, etc., muy apretados, ni prolongue la flexión de la cadera durante mucho tiempo.

## DESGARROS DEL RODETE ACETABULAR

Son típicos de las caderas displásicas cuando el rodete acetabular soporta cargas anormales (cizallamiento o sobrecarga). También son el resultado de un giro brusco y excesivo. **Síntomas.** Dolor agudo o sensación de engatillamiento con un dolor sordo (agravado por la flexión y rotación interna de la cadera). Las radiografías revelan displasia acetabular. Los desgarros se confirman mediante artrografía o artroscopia (por lo general, en la cara posterior de la articulación coxofemoral). El **tratamiento** consiste en hacer reposo y en la extirpación/remodelación quirúrgicas (difícil).

## FRACTURAS POR SOBRECARGA

Fue Briethaupt en 1855 quien las describió por primera vez en soldados alemanes (Stechow dejó constancia radiológica de las fracturas por sobrecarga en 1897). Blecher describió en 1905 estas fracturas en el cuello del fémur. Gran parte de los primeros escritos sobre fracturas por sobrecarga se concentraron en el ámbito militar. Hoy en día estas fracturas ocurren en los deportistas, individuos muy motivados y en máxima forma y que están rindiendo al máximo. Los factores de riesgo son trastornos endocrinos, sobre todo en deportistas amenorreicas (ver capítulo 23); es un tipo de lesión por uso excesivo. El mecanismo es una fractura parcial o completa del hueso por su incapacidad para soportar tensiones no violentas aplicadas de forma submáxima y repetida/rítmica.

Sigue habiendo división de opiniones sobre si su etiología es el cansancio de los músculos, que lleva a un incremento de la carga (tal y como cree Stanitski)<sup>7</sup>, o un aumento de la fuerza muscular junto con un incremento del ritmo de remodelación, lo cual provoca resorción y rare-

7. CL Stanitski y cols. 1978. *Am J Sports Med* 6, 391.

facción y, en último término, fracturas por sobrecarga. Esto se manifiesta como una respuesta perióstica o endóstica con la apariencia de una fractura por sobrecarga que finalmente puede convertirse en una fractura lineal y, con tiempo, en una fractura desplazada.

Los **criterios clínicos y radiológicos** para diagnosticar una fractura por sobrecarga son:

- hueso normal prepatológico,
- ausencia de un traumatismo directo/actividad provocadora,
- el dolor y el dolor a la presión (con percusión y cojera antálgica) antes de que haya alteraciones radiológicas son un signo clínico útil,
- las radiografías subsiguientes revelan resolución y remodelación,
- escáner óseo positivo.

Se evalúa clínica y radiológicamente la otra extremidad para descartar una fractura por sobrecarga (ya que no siempre son sintomáticas). El diagnóstico diferencial comprende tumores (sobre todo osteosarcoma y sarcoma de Ewing), osteomielitis o periostitis por tuberculosis o sífilis. Los saltos a menudo lesionan el fémur y la pelvis, pero se han diagnosticado fracturas por sobrecarga en excursionistas y practicantes de esgrima (sobre todo en la pelvis). Por lo general, se clasifican en fracturas femorales de diáfisis o de cuello.

### **Cuello del fémur (Hajeck)<sup>8</sup>**

Compresión de la corteza inferior: pacientes jóvenes/callo interno/esclerosis; tal vez completo/sin soportar el peso del cuerpo/modificación del entrenamiento.

Transversal de la corteza superior: pacientes mayores/rotura inicial en la corteza superior/tal vez la corteza se desplace.

### **Diáfisis femoral (Blickenstaff)<sup>9</sup>**

- Fémur proximal medial.
- Oblicua espiroidea desplazada.
- Distal transversal.

Muletas (4 a 8 semanas); tal vez sea completa; a menudo hay que operar. **En general el tratamiento** implica no cargar todo el peso del cuerpo y modificar el entrenamiento. Tal vez sea todo lo que se requiera en

8. MR Hajeck, HB Noble. 1982. *Am J Sports Med* 10, 112.

9. LD Blicken Staff, JM Morris. 1966. *JBJS* 48A, 1031.

fracturas iniciales por sobrecarga de la diáfisis femoral o en fracturas con aplastamiento del cuello del fémur. En pacientes mayores es acertado poner una aguja de fijación en un estadio inicial (existe el riesgo de que progrese). Hay que estar alerta para asegurarse de que deportistas de elite y amateurs no sufran fracturas significativas por sobrecarga. Las pruebas del análisis de elementos finitos sugieren que el límite para un corredor novel es un máximo de 160 km en un período de 3 meses.

## **FRACTURA DEL FÉMUR PROXIMAL; DESLIZAMIENTO AGUDO DE LA EPÍFISIS FEMORAL PROXIMAL (DEFP)**

Es producto de una fuerza intensa aplicada mientras el pie está en el suelo y la cadera girada (propia de esquiadores de fondo y esquiadores alpinos por una caída a poca velocidad; «cadera de esquiador»). La fractura del fémur proximal se da en niños, así como el DEFP (fig. 11.3). **Cuadro clínico.** Dolor fuerte e incapacidad para soportar el peso del cuerpo; acortamiento y rotación externa de la cadera. Hay que descartar una historia antigua de dolor o marcha antálgica con deslizamiento agudo o crónico de la epífisis femoral proximal. El **tratamiento** consiste en inmovilización inmediata y posterior estabilización quirúrgica y drenaje del hematoma capsular.

## **LUXACIÓN COXOFEMORAL**

Se produce por un impacto directo sobre la rodilla y cadera (anterior o posterior) flexionadas. **Cuadro clínico.** Dolor fuerte y la típica deformidad con la pierna flexionada y en una posición de rotación interna (luxación posterior) o rotación externa (luxación anterior). Tal vez el nervio ciático se haya visto afectado. **Tratamiento.** Se inmoviliza al deportista, analgesia y reducción *inmediata* (abierta si fuera necesario) de la articulación para mitigar el posible desarrollo de NAV y posteriormente OA. Se trata de una **urgencia quirúrgica** con consecuencias importantes a largo plazo para los deportistas jóvenes.

## **FRACTURA DE FÉMUR Y PELVIS**

Son lesiones que se producen a gran velocidad. Se aprecia dolor y deformidad considerables. Debemos descartar una insuficiencia vascular o neurológica. A menudo hay asociadas lesiones de cabeza, cuello, tórax (neumotórax) y lesiones de abdomen potencialmente mortales (espléni-

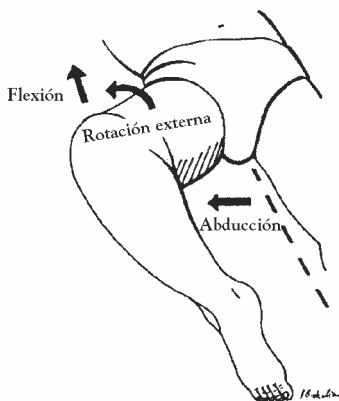


Fig. 11.3 DEFS: rotación externa con flexión de la cadera.

cas/hepáticas/vesicales/rotura de uretra) que deben diagnosticarse y tratarse con urgencia. **Tratamiento.** Poner PH de inmediato. Comprobar si hay sangre en el extremo del pene (señal de una rotura de uretra).<sup>10</sup> Reanimación, con especial atención a las lesiones de cabeza; inmovilizar el cuello; descartar que el paciente necesite lavado peritoneal con sonda pleural/laparotomía exploratoria. Se optimizará la reposición de la volemia (hasta 40 unidades de sangre pueden desaparecer por una pelvis fracturada) y se administrará la analgesia que sea necesaria. Casi siempre hay que aplicar un tratamiento quirúrgico para reducir y fijar las fracturas del fémur (cuello/diáfisis) y con bastante frecuencia de pelvis (fijador externo) para taponar la hemorragia en casos de fractura desplazada o inestable de pelvis). Nos plantearemos poner un pinzamiento pélvico en la sala de urgencias (si >10 min. hasta el quirófano, y si la TA es baja). Tales deportistas tienen muchas posibilidades de sufrir lumbalgias a largo plazo, discrepancias entre la longitud de las piernas, dolor pélvico e impotencia.

*Artroscopia coxal.* Bowman fue el primero que dejó testimonio de un estudio sobre una artroscopia coxal en 1937. Recientemente se ha veni-

10. E Sherry. 1993. Tesis doctoral UNSW.

do usando más, pero su empleo, aparte de diagnóstico, es bastante limitado. Es un procedimiento dependiente de la técnica difícil. Posiblemente sea útil cuando hay un dolor coxal sin diagnosticar, sinovitis, osteoartritis incipiente (puede usarse para un lavado), para el tratamiento de desgarros del rodete acetabular y exéresis de cuerpos libres (producto de fracturas, osteocondromatosis y sinovitis villonodular). Se han descrito varias técnicas.

## NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA DEL FÉMUR

Interrupción parcial o completa del riego sanguíneo de la cabeza del fémur con la necrosis resultante de un segmento que tal vez se colapse antes de que se produzca la revascularización. Una catástrofe para los deportistas jóvenes.

Con mucha frecuencia es secundaria a una fractura o luxación/subluxación de la cabeza o cuello del fémur (sobre todo si se asocia con un retraso en la reducción). Las luxaciones posteriores, en concreto, cortan el paso de los vasos del retináculo superior. La *enfermedad de Perthes* es producto de un aumento de la presión intracapsular después de una sinovitis que pone en peligro la irrigación vascular de la cabeza del fémur. La NAV se clasifica según la tabla de Ficat,<sup>11</sup> donde también aparece el diagnóstico y la intervención quirúrgica (tabla 11.2).

**Tabla 11.2** Clasificación de Ficat de las NAV

<i>Estadio</i>	<i>Dolor</i>	<i>Explor.</i>	<i>XR</i>	<i>Escáner óseo</i>	<i>RM</i>	<i>Tratamiento</i>
0	Ninguno	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Mínimo	↓ Rot. i.	Normal	No ayudó	Ciertas alteraciones	Descompresión central?
2	Moderado	↓ROM	Porosis/esclerosis	Positivo	Positiva	Injerto
3	Avanzado	↓ROM	Plana, signo en luna creciente	Positivo	Positiva	Artroplastia
4	Grave	Dolor	Alteraciones acetabulares	Positivo	Positiva	Artroplastia

11. RP Ficat, J Arlet. 1980. *Ischaemia and necrosis of bone*. Williams & Wilkins, Baltimore.

## OSTEOARTRITIS

Elevada correlación con deportes en los cuales se producen muchos impactos, sobre todo en el atletismo y deportes de raqueta. El estudio de Radin pone en evidencia que la compresión de la articulación con cargas repetitivas de alto impacto genera microfracturas. Afecciones asociadas con las necrosis avasculares adelantan el inicio de la osteoartrosis. Los deportistas cuya participación es muy intensa tienen 4 o 5 veces más posibilidades de sufrir OA<sup>12</sup> (hasta 8,5 veces más si *también* corren riesgo laboral de sufrir OA). Los pacientes que se hayan sometido a una artroplastia coxal no deberían practicar deportes donde sufran este tipo de impactos.

12. E Vingard y cols. 1993. *Am J Sports Med* 21, 195-200

# CAPÍTULO 12

## Rodilla<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción .....	323
Biomecánica .....	323
Lesiones ligamentarias.....	323
Luxación de rodilla.....	331
Roturas de menisco .....	331
Problemas de la articulación femorrotuliana.....	333
Síndrome por fricción de la cintilla iliotibial.....	338
Tendinitis semimembranosa .....	338
Cuerpos libres .....	338
Enfermedad de Hoffa .....	339

1. J Sullivan. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Sports medicine problems and practical management*. Cap. 14. GMM. Londres.



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

El tamaño, la falta de estabilidad y la protrusión anterior hacen de la rodilla una articulación propensa a sufrir lesiones.

## BIOMECÁNICA

La rodilla es una trocleartrosis compleja que permite movimientos libres de flexión, así como cierto grado de rotación. Durante el movimiento de flexión progresiva hay un retroceso del fémur sobre la superficie de la tibia limitado por el ligamento cruzado posterior.

Las superficies articulares de la rodilla poseen poca congruencia y, por tanto, poca estabilidad inherente (comprobar ciertos huesos secos). La congruencia articular mejora con los meniscos, pero la estabilidad depende de los ligamentos, la cápsula y el control de los músculos.

La rodilla se lesiona con grandes fuerzas de torsión y desaceleración (en deportes de carrera y de contacto). El diagnóstico depende de la historia y la exploración clínica. A menudo el mecanismo de la lesión nos proporciona una clave útil para el diagnóstico (una rodilla que se luxa o desliza con dolor y un «chasquido» sugieren un desgarro aislado del ligamento cruzado anterior LCA).

## LESIONES LIGAMENTARIAS

Los cuatro ligamentos principales son los ligamentos colaterales medial y lateral, y los ligamentos cruzados posterior y anterior. Una forma útil (y conceptualmente nueva) de abordar la rodilla consiste en considerar que el LCA proporciona una plataforma estable para la acción del músculo cuádriceps; por el contrario, el LCP se la proporciona a los músculos isquiotibiales (fig. 12.1). La integridad de estos ligamentos es crucial para la estabilidad y la cinemática. Una cinemática alterada tal vez cause OA en la rodilla a largo plazo, aunque no haya pruebas convincentes de que una rodilla con el LCA deficiente sea propenso a la OA, al igual que una rotura de los meniscos medial y lateral.

### Ligamento lateral interno (LLI)<sup>2</sup>

Se extiende desde el epicóndilo medial del fémur; se ensancha e inserta en la tibia 8-10 cm por debajo de la línea articular. Se orienta en dirección posterior a anterior y está tenso cuando la rodilla está extendida. Es sus-

2.DM Daniel y cols. (dir.). 1990. *Knee ligaments: Structure, function, injury and repair*. Raven Press, Nueva York.

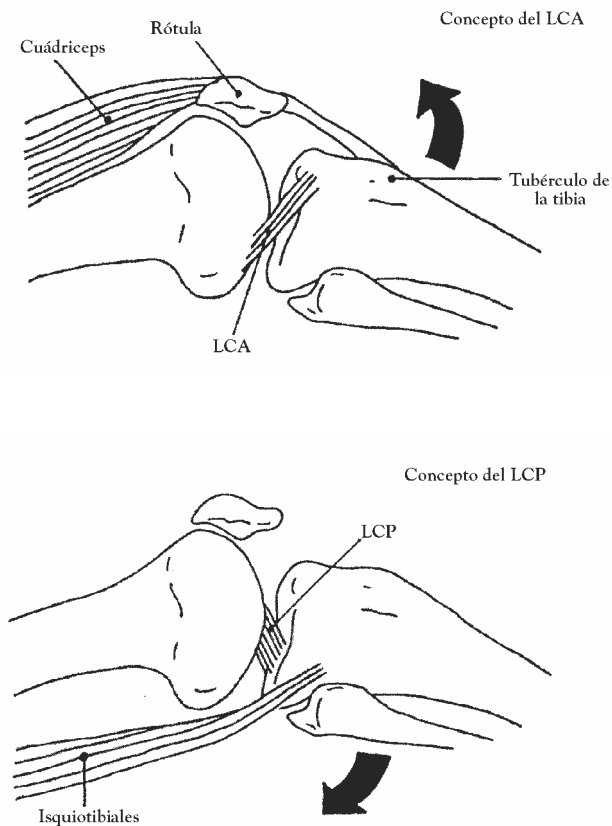


Fig. 12.1 Conceptos del LCP y del LCA.

ceptible de sufrir lesiones por y sin contacto cuando se aplica una fuerza en valgo con rotación externa que dobla la capacidad tensora del LCA. **Cuadro clínico.** Se aprecia tumefacción sobre la porción medial de la rodilla y, más tarde, magullamiento. La rodilla *por lo general se mantiene flexionada con un punto limitador de la extensión final doloroso* (seudobloqueo). Observamos dolor a la presión a lo largo del ligamento, más acusado en su inserción en el fémur; la integridad del LLI se comprueba con la rodilla flexionada 30°; se aplica una fuerza valga (fig. 12.2) y se observa el rostro del paciente: si el dolor es fuerte, es señal de que el desgarro es parcial (grados I, II); si el dolor es leve, el desgarro es completo (grado III); ¡ojo con un posible gancho de izquierda de un jugador de fútbol americano enfadado! Las lesiones de tercer grado presentan >1 cm de abertura de la línea articular media. Si la rodilla se abre en extensión, el desgarro ligamentario es más complejo ( $\pm$  LCA/LCP).

Las radiografías suelen ser normales (no es frecuente ver un fragmento arrancado). Si se aprecia un área de calcificación en el punto de inserción femoral, se trata de la enfermedad de Pellegrini-Stieda. **Tratamiento.** Las lesiones aisladas del LLI (grados I-III) se tratan llevando una rodillera durante 4-6 semanas; se empieza con RICE y fortalecimiento gradual del cuádriceps. Tengamos en cuenta que, cuando la marcha es normal, hay una fuerza de cierre sobre la línea articular medial, por lo que puede permitirse pronto que la rodilla soporte el peso del cuerpo y tal vez no sea necesaria una rodillera para las lesiones de primero y segundo grados del LLI. Se aplicará una *rodillera* en las lesiones de grado III o en los casos en que el paciente sienta inestabilidad al apoyar el peso del cuerpo. La recuperación de lesiones de grados I-II cuesta 3-4 semanas; las de grado III, 6-8 semanas.

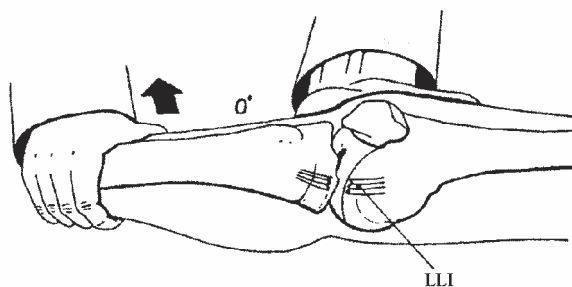
### Ligamento lateral externo (LLE)

El LLE se extiende desde el epicóndilo lateral del fémur hasta la cabeza del peroné. Los desgarros aislados son poco habituales. Suele lesionarse con mayor frecuencia con disrupción de la esquina posterolateral. Por lo general, requiere remodelación quirúrgica (junto con otros ligamentos desgarrados).

### Ligamento cruzado anterior (LCA)

#### *Estructura*

El LCA es el origen de las principales lesiones ligamentarias de rodilla en el deporte. Se extiende desde la cara posterosuperior de la pared lateral de la escotadura intercondílea del fémur hasta las espinas tibiales (un grosor medio de 12 mm con 2 haces principales, el anteromedial y el posterolateral; es un estabilizador primario de la traslación anterior de



Se aplica una fuerza en valgo con 30° de flexión para comprobar la integridad del LLI

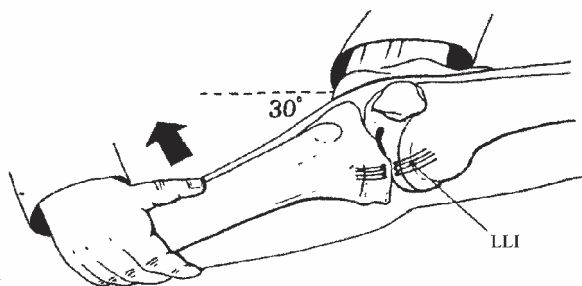


Fig. 12.2 Comprobación de la integridad del LLI tras una lesión.

Comparación y frecuencia de las 5 lesiones más frecuentes en adultos			
Lesiones en adultos %		Lesiones en niños %	
Esguince de rodilla	25	Esguince de rodilla	28
Luxación de hombro	5	Luxación de hombro	12
Esguince de hombro	4,5	Esguince de hombro	9
Fractura de muñeca	3,5	Fractura de muñeca	5
Esguince de muñeca	3,5	Esguince de muñeca	5
Restantes	58,5	Restantes	41

la tibia y controla el mecanismo de rotación durante la extensión terminal de la rodilla). La fuerza tensora es 2160 N.

### *Mecanismo de la lesión<sup>3</sup>*

El 80% de los desgarros se produce por lesiones sin contacto. Cuando hay una fuerza de rotación interna y traslación anterior de la tibia causada por un movimiento de pivote o un extraño al aterrizar después de un salto (también los desgarros se producen por hiperextensión de la rodilla que cede con un movimiento en valgo en combinación con desgarrro del ligamento lateral interno).

En el caso de lesiones aisladas sin contacto, el paciente hace un mal gesto con la rodilla mientras se mueve con velocidad y siente dolor. Se aprecia un chasquido característico y el deportista cae (la rodilla cede). La prueba *de desviación del pivote* es precisa pero posiblemente dolorosa y es mejor realizarla durante la fase postaguda (para la rodilla derecha: se mantiene la pierna recta y con la otra mano se ejerce presión sobre la esquina posterolateral hacia delante mientras se flexiona lentamente la rodilla; cuando el LCA está roto, la tibia se mueve más hacia delante y luego vuelve hacia atrás con un ruido hueco). *La prueba de Lachman* es un medio fácil y preciso para evaluar la rodilla durante la fase aguda (fig. 12.3: se flexiona 30° la rodilla; si la tibia se mueve hacia delante sobre el extremo inferior del fémur sin un punto final firme, la prueba es positiva; la prueba de Lachman dinámica se realiza dejando que el paciente extienda activamente la rodilla y se repara en si la tibia se mueve demasiado hacia delante).

*La tumefacción es casi inmediata* producto de una *hemartrosis*. **Nota.** En ausencia de una fractura, el 80% de las hemartrosis agudas de rodilla se deben al desgarrro del LCA. La **exploración** revela un *derrame* tirante con la rodilla flexionada (aumenta el volumen capsular) con dolor a la presión sobre la línea articular anterolateral por una lesión capsular asociada. Se practica la prueba de Lachman.

El estudio radiológico pone en evidencia una fractura por avulsión que afecta la espina de la tibia (sobre todo en pacientes jóvenes). Repárese en la fractura por avulsión de la tibia anterolateral (fractura de Segond). La RM muestra con precisión el ligamento desgarrado (resulta demasiado cara e innecesaria cuando se ha efectuado una exploración cuidadosa). El **tratamiento** está *determinado por lesiones asociadas* (meniscos, ligamentos), por el grado de inestabilidad y la expectación del paciente. Inicialmente, el tratamiento es conservador con RICE y un

3. E Sherry. 1993. Tesis doctoral, cap. 2.

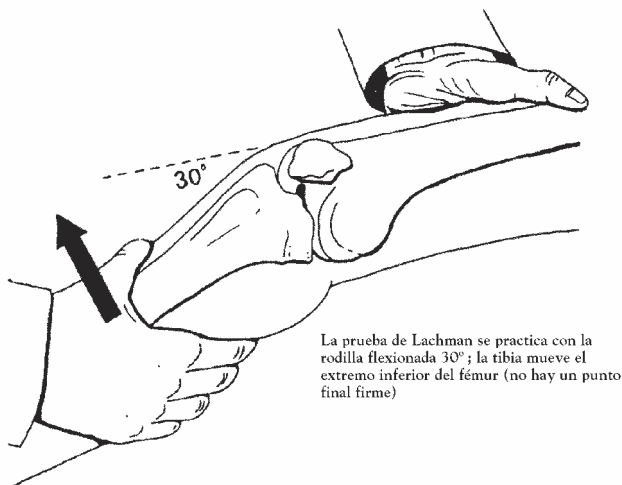


Fig. 12.3 Prueba de Lachman.

programa de fortalecimiento muscular. Cuando los síntomas de la línea articular sean persistentes o se aprecie bloqueo por una posible rotura de menisco, se practica una artroscopia (en el caso de pacientes con un desgarro de tercer grado del LLI, es preferible proceder a una pronta remodelación del LCA). De lo contrario, la remodelación del LCA es adecuada para pacientes que quieren volver a practicar deportes muy exigentes y siguen presentando inestabilidad.

#### *Insuficiencia crónica del LCA*

Después de un desgarro aislado del LCA, la mayoría de las rodillas se recuperan en un plazo de 6-12 semanas, si bien el ligamento no se cura. Un tercio de los pacientes son asintomáticos; otros sólo son sintomáticos cuando saltan o practican otros deportes (p. ej., *netball*, *football* o esquí); un grupo reducido se muestra significativamente sintomático con todo tipo de actividades. Los síntomas son, entre otros, sensación de que la rodilla cede (con dolor) y tumefacción recurrente (el acto de ceder la rodilla repetidas veces tal vez lesione los meniscos y provoque un traumatismo osteocondral con desarrollo posterior de OA).

La **exploración** quizá ponga en evidencia un buen tono muscular y ausencia de derrame (se preserva la amplitud del movimiento). Las pruebas de Lachman, de la desviación del pivote y del cajón anterior (PCA) son positivas (PCA: rodilla en hiperflexión, el paciente sentado sobre los pies, se tira de la tibia hacia delante; excesivo >1 cm, el movimiento es señal de desgarro del LCA) La *prueba de McMurray* manifiesta una rotura de menisco asociada (se ponen el pulgar y el índice sobre las líneas articulares y se extiende por completo la rodilla girando interna y luego externamente; un chasquido anormal sugiere la rotura del menisco). **Tratamiento.** La inestabilidad ocasional en deportes muy exigentes requiere modificar la actividad y un programa intenso de fortalecimiento lateral de los isquiotibiales. Los casos de inestabilidad sintomática requieren el uso de una rodillera en S o, si no es suficiente, se procederá a la remodelación del LCA (hasta el 85% de los pacientes recuperará su nivel deportivo previo a la lesión; la laxitud del injerto aumenta gradualmente, pero los pacientes permanecen asintomáticos). No hay pruebas firmes de que la remodelación reduzca el desarrollo de OA.<sup>4</sup>

### Ligamento cruzado posterior (LCP)

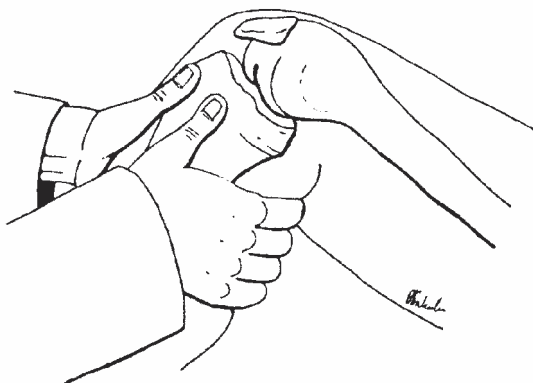
Se extiende desde la pared anteromedial de la escotadura intercondílea del fémur hasta la porción posterocentral de la tibia (1 cm por debajo de la línea articular). Está comprendido por las bandas anterolateral y posteromedial. Es el agente primario en la restricción de la traslación posterior de la tibia.

Los **síntomas iniciales** pueden ser desgarros aislados y leves. La exploración revelará laxitud posterior con retroceso de la tibia (con la rodilla en hiperflexión se nota laxitud posterior; de lo contrario, se aprecia laxitud posterior al ejercer presión sobre la tibia; fig. 12.4).

El estudio radiológico revela una fractura por avulsión que afecta la inserción de la tibia (tratamiento quirúrgico). Una RM pondrá en evidencia el lento desgarro del ligamento. El **tratamiento** de desgarros de la sustancia media es conservador; se necesita un programa de fortalecimiento intensivo del cuádriceps. El LCP se volverá deficiente (debido a la alteración cinemática; dolor femorrotuliano con OA en los compartimientos medial y femorrotuliano). La mejor opción para pacientes jóvenes es probablemente una rápida remodelación.

4. DW Jackson. 1996. *Indications, contra indications, and treatment decision making ACL reconstruction* San Diego, AOOS Summer Institute.





La laxitud posterior (pasiva o activa) indica rotura del LCP.

Fuerza descendente  
Lesión del LCP

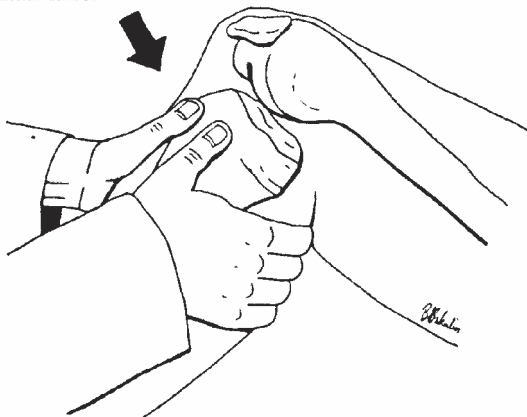


Fig. 12.4 Evaluación de la integridad del LCP después de una lesión.

## LUXACIÓN DE RODILLA<sup>5</sup>

Es una urgencia locomotriz con lesión de la arteria poplítea y el nervio peroneo común (cuando es lateral). Desgarro de LCA, LCP, LLI y LLE. Es obligatorio proceder a su **reducción inmediata** e inmovilización (ferulización). Se comprobarán los pulsos podales y se programará una arteriografía (puede haber oclusión diferida de la arteria poplítea por desgarro de un colgajo de la túnica íntima). Con posterioridad, casi siempre es preciso proceder a su remodelación quirúrgica.

## ROTURAS DE MENISCO

Los meniscos son estructuras semilunares fibrocartilaginosas que se insertan en la superficie de la tibia (mejoran la congruencia de la rodilla, transmiten cargas, actúan de amortiguadores y mejoran la estabilidad articular de la rodilla). *Repárese* en que después de una meniscectomía se reduce el área de contacto y que las presiones por contacto aumentan más del 350%.

La capacidad para absorber choques se reduce y se desarrolla OA. La irrigación sanguínea se limita de un cuarto periférico a un tercio (las roturas en la región vascular pueden curarse). Las roturas del menisco medial son 5 veces más corrientes que las roturas del menisco lateral.

Los meniscos se rompen cuando quedan *atrapados* entre las dos superficies articulares, como cuando se aplica una fuerza rotatoria sobre la rodilla cargada (un giro brusco cuando el deportista se levanta de una sentadilla completa). **Exploración.** Se aprecia *dolor, derrame diferido y rodilla bloqueada con rotura en asa de cesta*. Las roturas menores provocan chasquidos y engatillamientos recurrentes y dolor en la línea articular. Se produce un derrame, atrofia del músculo cuádriceps, dolor durante los movimientos de extensión forzada, dolor durante los movimientos de flexión forzada y resultado positivo de la prueba de McMurray.

La RM descartará otras patologías. **Tratamiento.** Las artroscopias ofrecen una buena visualización y meniscectomía parcial. Las roturas periféricas o incompletas en asa de cesta (en pacientes jóvenes) deben remodelarse/suturarse. Se remodelarán los desgarros asociados del ligamento cruzado anterior; se prevendrá la rotura recurrente del menisco (la tristemente célebre «tríada»: combinación de una lesión del menisco medial, ligamento cruzado anterior y ligamento lateral interno colateral o medial, hay quien dice el LCL).

5. JC Kennedy. 1963. *JBJS* 45A, 889-904

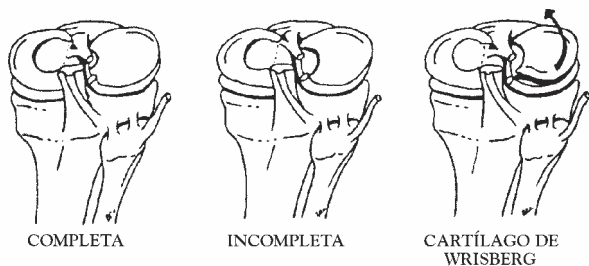


Fig. 12.5 Tipos de meniscos discoides.

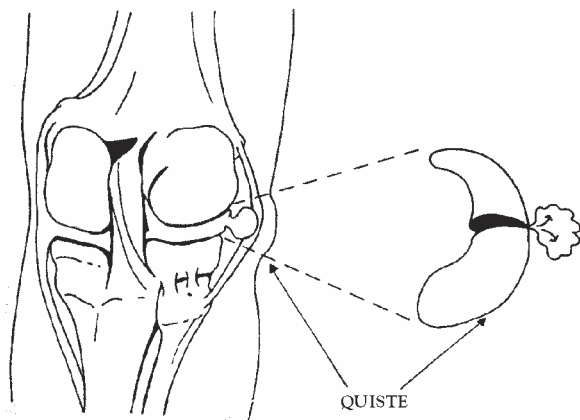


Fig. 12.6 Quiste del menisco lateral.

### Menisco discoide<sup>6</sup>

Se trata de un menisco, normalmente el lateral, que no presenta la forma semilunar habitual, sino que cubre casi por completo la meseta de la tibia (tres tipos: incompleto, completo y Wrisberg; sin inserción posterior).

6. PM Aichroth y cols. 1991. *JBJS* 73B, 932-6.

Síntomas mecánicos de dolor y chasquidos en la línea articular. Tal vez haya que optar por una meniscectomía parcial para remodelarlo (fig. 12.5).

### Quiste de menisco

Surge de una rotura con desprendimiento horizontal del menisco lateral (fig. 12.6).

## PROBLEMAS DE LA ARTICULACIÓN FEMORORROTULIANA

La rótula es un *bueso sesamoideo* situado en el tendón del cuádriceps (presente a las 7,5 semanas de gestación). *Mejora la eficacia* del mecanismo del cuádriceps porque alarga la palanca de momento, reduce la fricción, mejora la estabilidad y centraliza la tracción del músculo cuádriceps; además, protege la cara anterior de la articulación. La estabilidad de la rótula depende de la anatomía del surco troclear y rotuliano, de la tensión estática de los tejidos blandos de los retináculos medial y lateral de la rótula, y del control dinámico del cuádriceps. El músculo vasto medial es especialmente importante para mantener el equilibrio femororrotuliano y un curso normal. Las *lesiones agudas* de la articulación femororrotuliana son traumatismos directos, subluxación o luxación, fractura de rótula y desgarró del tendón del cuádriceps o del ligamento rotuliano. Muchos pacientes presentan dolor en la porción anterior de la rodilla sin lesión alguna.

### Síndrome doloroso en la porción anterior de la rodilla

Es la dolencia de rodilla más habitual en el deporte. El dolor puede estar muy localizado (tendinitis rotuliana), pero por lo general es vagamente anterior; se agrava cuando se aplica una carga sobre la rodilla flexionada (subir escaleras o rampas), o bien después de estar uno sentado durante un período de tiempo prolongado. Se aprecia crepitación, engatillamiento, debilidad, sensación de que la rodilla cede y derrame. Son muchas las causas y la exploración física puede ser intrascendente aparte de la crepitación retrorrotuliana:

- *Traumatismos* (lesión osteocondral).
- *Alineamiento defectuoso*:
  - predisposición anatómica,
  - desequilibrio muscular,
  - subluxación de rótula,
  - displasia rotuliana.

- *Lesiones por compresión:*
  - síndrome por presión lateral excesiva,
  - rótula bloqueada o clavada.
- *Sobrecargas:*
  - tendinitis rotuliana,
  - síndrome del pliegue sinovial infrarrotuliano medial,
  - irritación de los retináculos,
  - enfermedad de Osgood-Schlatter,
  - rótula bipartita.
- *Enfermedades degenerativas/inflamatorias.*
- *Enfermedades idiopáticas:*
  - condromalacia primaria.

El 80% de estos pacientes responde a las medidas conservadoras. Se identifican las actividades que desencadenan y agravan la afección. El programa físico comprende el fortalecimiento del cuádriceps y, en concreto, la tonificación del músculo vasto medial (elevar la pierna recta y girarla externamente) con estiramiento de los isquiotibiales. Se vendará la rótula o empleará una rodillera en S. Si no se aprecian mejoras en un plazo de 6-8 semanas, se repetirá el diagnóstico y se emprenderán otros estudios complementarios.

### Condromalacia rotuliana

Reblandecimiento del cartílago rotuliano como consecuencia de un golpe directo o por culpa de un alineamiento defectuoso (con subluxación de la rótula). Suele verse en chicas jóvenes con sobrepeso y genu valgo. El grado de afectación del cartílago es objeto de clasificación.

### Luxación aguda de la rótula

Se produce por *rotación externa con fuerza en valgo* mientras la rodilla está extendida, o bien como resultado de un golpe directo. El diagnóstico es obvio y la reducción se consigue mediante una suave extensión de la rodilla (es habitual que se produzca una reducción espontánea). Se aprecia hemartrosis, dolor a la presión en el retináculo medial de la rótula, prueba de aprensión rotuliana positiva (se empuja la rótula lateralmente mientras la rodilla está flexionada y se aprecia dolor) e inestabilidad rotuliana.

El estudio radiológico sirve para descartar una fractura osteocondral significativa (se necesita una artroscopia y exéresis del fragmento). **Tratamiento.** Drenaje de la hemartrosis para aliviar el dolor e inmovilización de la rodilla en extensión (férula de Zimmer de quita y pon). Se ini-

ciarán ejercicios isométricos para el cuádriceps (sin flexionar la rodilla) y se apoyará el peso del cuerpo si la rodilla lo tolera. A medida que el derrame remita, se iniciarán movimientos graduados de flexión de la rodilla y se prescindirá de la rodillera (hacia las 3 semanas). Se reiniciará la actividad deportiva cuando se recupere el tono/masa muscular normal del cuádriceps y la prueba de aprensión sea negativa.

### Luxación recurrente de la rótula

Si no hay respuesta a un programa extensivo de fortalecimiento del cuádriceps, el diagnóstico es claro: **será necesario operar** (liberación lateral y remodelación o avance del tejido del retináculo medial de la rótula y del músculo vasto medial; si no se logra mejorar la estabilidad peroperatoriamente, habrá que recurrir al realineamiento óseo distal).

### Subluxación recurrente de la rótula

Se aprecia dolor en la porción anterior de la rodilla y sensación de que ésta cede. La exploración revela aumento del *ángulo Q* (línea de tracción del cuádriceps), factores de rotación o valgo, extraversión de las rótulas o rótula alta. La rótula sigue un curso en J (fig. 12.7). La rótula puede estar en disposición de luxarse o subluxarse. Se aprecia tirantez en el retináculo lateral (el paciente no puede levantar el borde lateral de la rótula >1 cm).

El estudio radiológico y la TC tal vez muestran displasia o subluxación rotulianas. **Tratamiento.** Si no hay mejora con un programa prolongado, habrá que optar por una operación (de tejidos blandos o realineamiento óseo).

### Tendinitis rotuliana (rodilla de saltador)

Se trata de una *lesión por sobrecarga* (típica del baloncesto). Se aprecia dolor en la porción anterior de la rodilla (por esfuerzo). Hay dolor localizado a la presión sobre la inserción central del ligamento rotuliano en la rótula, con tumefacción y crepitación. Los músculos isquiotibiales y gemelos pueden estar tirantes.

La RM muestra una señal alterada en el punto degenerativo del tendón. Un escáner óseo evidenciará captación en los pliegues. El **tratamiento** consiste en reposo y modificación de las actividades (saltos), un programa de ejercicios graduados para fortalecer el cuádriceps y estiramientos intensivos para los isquiotibiales y gemelos. Cabe inyectar corticosteroides y anestesia local en la bolsa superpuesta. Si los síntomas persisten, puede procederse al desbridamiento quirúrgico del tendón degenerativo con un segmento del hueso rotuliano.

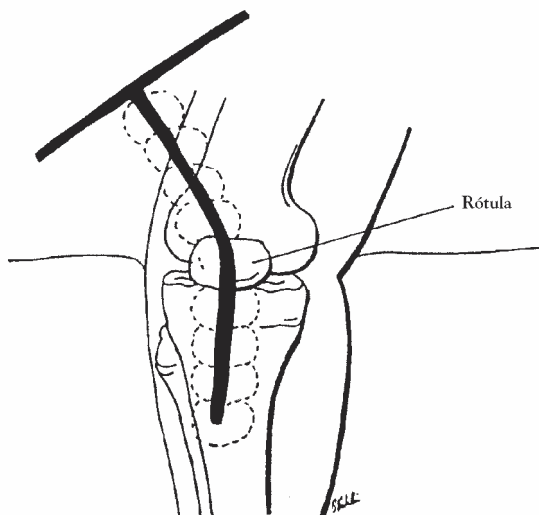


Fig. 12.7 Curva en J por subluxación de la rótula.

### Fractura de rótula

Su origen es un *impacto directo* en la rótula por una caída sobre la rodilla flexionada o una lesión contra el salpicadero del coche; también se produce después de una contracción resistida y violenta del mecanismo extensor. Si hay interrupción del mecanismo extensor (mostrado por un *retraso* de la respuesta o incapacidad para elevar la pierna recta; presencia de un vacío en la radiografía), es esencial su remodelación **quirúrgica**. Las fracturas sin desplazar o mínimamente desplazadas con preservación del mecanismo extensor se tratan con una férula en extensión durante 6 semanas.

### Desgarro del músculo cuádriceps

Se produce el desgarro por la resistencia repentina a una contracción poderosa del músculo cuádriceps. Se aprecia en el grupo de edad avanzada (así como en personas con afecciones degenerativas: la lesión de rodilla del presidente Bill Clinton en 1997). Hay dolor con pérdida de funcionali-

dad del cuádriceps, retraso de la respuesta y un vacío palpable. Cuando el diagnóstico sea poco claro (únicamente desgarro del músculo recto femoral, pero con los músculos vastos medial y lateral intactos), y en particular cuando la presentación se retrase, la RM es útil. Para restablecer el funcionamiento, se procede a su remodelación quirúrgica.

### **Desgarro del ligamento rotuliano**

Se produce en pacientes más jóvenes, en la inserción en el tubérculo de la tibia, por el mismo mecanismo que el del desgarro del tendón del cuádriceps (también por lesiones penetrantes, contra el salpicadero del coche). En pacientes más mayores, puede resultar arrancado del polo inferior de la rótula. Se aprecia dolor y pérdida funcional del cuádriceps con una respuesta diferida considerable. El defecto suele ser palpable. Lo indicado es su remodelación quirúrgica.

### **Bursitis prerrotuliana**

La *bolsa* situada sobre la cara anterior de la rótula es propensa a sufrir lesiones e inflamarse por contactos repetitivos (jugadores de *football* y gimnastas). Tendencia a sufrir recaídas. La exploración revela elongación de la bolsa engrosada y crepitación. Los casos agudos tal vez presenten una infección secundaria y celulitis.

**Tratamiento.** Las bursitis inflamatorias se tratan con RICE y AINE. Es importante almohadillar y proteger el área cuando se vuelva a la práctica deportiva a fin de reducir al mínimo el riesgo de recaída. Cuando haya sepsis secundaria, emplearemos antibióticos y drenaje quirúrgico. Los casos de bursitis crónica o recurrente requieren finalmente la extirpación de la bolsa engrosada.

### **Rótula bipartita (centro accesorio de osificación)**

Está presente en >15% de las rótulas, por lo general es asintomática y propia de la *esquina superolateral*. Los síntomas pueden manifestarse después de una lesión por contacto directo o por uso excesivo, y son, entre otros, sensibilidad y dolor a la presión en la porción anterior de la rodilla (sobre el punto de la pseudoartrosis).

Las radiografías muestran rótula bipartita (los escáneres óseos son útiles cuando se ha producido un traumatismo significativo).

**Tratamiento.** La mayoría de los casos se resuelve con un programa conservador similar al del tratamiento del síndrome de dolor en la porción anterior de la rodilla (pág. 333). En pocas ocasiones se requiere extirpar el fragmento.



## Síndrome de los pliegues

Es habitual que la rótula presente pliegues sinoviales rudimentarios (bien femororrotulianos, bien mediales, bien sobre el ligamento mucoso), que a menudo se aprecian en la artroscopia. Tal vez se vuelva sintomático después de un traumatismo directo que causa el engrosamiento y la cicatrización del pliegue, o por un uso excesivo. Hay un síndrome doloroso en la porción anterior de la rodilla con chasquidos, crepitación y dolor a la presión sobre el cóndilo medial del fémur.

Los casos que no se resuelven con reposo y un tratamiento conservador, requieren resección artroscópica.

## SÍNDROME POR FRICCIÓN DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL

Es una lesión propia de *joggers* y corredores de fondo. Se aprecia inflamación sobre el epicóndilo lateral causada por el roce de la cintilla iliotibial. La exploración pone en evidencia dolor localizado a la presión sobre el epicóndilo lateral, reproducido cuando la cintilla iliotibial avanza y retrocede sobre dicho epicóndilo. Tal vez haya rigidez en el músculo tensor de la fascia lata y en los músculos isquiotibiales. El **tratamiento** comprende reposo y estiramientos de la cintilla iliotibial, así como de los músculos isquiotibiales. Tal vez haya que interrumpir la actividad deportiva y las carreras de fondo durante 3 meses.

## TENDINITIS SEMIMEMBRANOSA<sup>7</sup>

Es una lesión propia de deportistas varones y tal vez resulte difícil de diagnosticar (dolor posteromedial en la rodilla junto con espasmo de los isquiotibiales). Tal vez haya un quiste difícil de extirpar.

## CUERPOS LIBRES

Generan síntomas mecánicos de bloqueo y derrames recurrentes. En ocasiones es posible palparlos. Su etiología es un fragmento de menisco o un fragmento osteocondral (osteocondritis disecante, degenerativa, traumática), o bien una condromatosis sinovial. El estudio radiológico muestra la presencia de cuerpos libres radiopacos. El **tratamiento** consiste en su exéresis artroscópica.

7. JM Ray y cols. 1988. *Am J Sports Med* 16, 347-51.

## ENFERMEDAD DE HOFFA

Antigua entidad o traumatismo, con hemorragia en la bolsa de grasa anterior que circunda el tendón rotuliano, habitual en niños, o hiperextensión de la rodilla. El **tratamiento** consiste en modificar la actividad, AINE, uso de rodillera o resección artroscópica mínima.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 13

## Pie y tobillo

EUGENE SHERRY

*Son los pies los que confieren al hombre la única distinción real y le proporcionan su único argumento válido a favor de la condición humana.<sup>1</sup>*

Biomecánica .....	343
Valoración funcional .....	345
Esguinces de tobillo y pie .....	351
Lesiones del tendón del músculo peroneo .....	354
Lesiones del tendón del músculo tibial posterior .....	356
Lesiones del tendón del músculo tibial anterior .....	357
Lesiones del tendón de Aquiles .....	357
Lesiones del ligamento calcaneoescafoideo .....	359
Síndrome del cuboideo .....	359
Síndrome del seno del tarso .....	359
Fracturas .....	360
Fracturas del mesopié .....	362
Compresiones nerviosas .....	364
Síndrome compartimental .....	365
Hueso piramidal .....	370
Dedo de fútbol americano .....	370
Dedo de voleiplaya .....	370
Espolones tibioastragalinos .....	371
Metatarsalgia .....	372
Enfermedad de Freiburger-Köhler .....	372
Hallux valgus .....	372
Hallux rigidus .....	372
Sesamoiditis .....	373
Síndrome de la pierna corta .....	373
Dolor persistente de tobillo .....	373

1. WF Jones. 1929. *Men's place among the mammals*. Arnold, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## BIOMECÁNICA

El pie ha evolucionado pasando de ser un órgano prensil arbóreo a un agente motor (probablemente a lo largo de 1,8 millones de años). El dedo gordo se alineó con los otros, la articulación subastragalina adquirió rigidez, surgieron el arco longitudinal medial y un talón más alto. El cuerpo se sostiene sobre el sustentáculo del astrágalo, formando el calcáneo un arco bajo la articulación del tobillo (fig. 13.1). Fácilmente se desequilibra sobre esta plataforma cuando mantiene el equilibrio mediante la tensión del complejo ligamentario lateral.

No es extraño que el 25% de todas las lesiones deportivas afecten el tobillo y el pie. Cada día se producen 23.000 nuevos esguinces de tobillo en Estados Unidos (5.000 diarios en el Reino Unido).

La articulación tibioastragalina permite 25° de dorsiflexión, 35° de flexión plantar y 5° de rotación. El centro instantáneo del movimiento se halla en una línea a lo largo de las puntas de los maléolos y, posterolateralmente, sobre la cabeza del astrágalo. Esta articulación soporta hasta 5 veces el peso del cuerpo.

La **marcha** presenta dos fases (fig. 13.2): (1) la fase ortostática (60% del ciclo; pie plano, despegue del talón, despegue de los dedos del pie), y (2) la fase de balanceo de la pierna (40% del ciclo; despegue de los dedos del pie/dedos en el aire/golpeo del talón). Al caminar, siempre está uno de los pies en contacto con el suelo. Al correr, ambos pies están en el aire en un punto concreto de la zancada. El peso recae sobre el talón y el borde lateral de la planta del pie, y luego recae hacia dentro sobre las cabezas de los metatarsianos desde la 5ª hasta la 1ª articulación MTF. La estabilidad depende de la mortaja articular del tobillo y del sostén de los ligamentos. La articulación subastragalina funciona como una bisagra y permite movimientos de eversión e inversión. El mesopié permite movimientos de abducción y aducción. El antepié posibilita los movimientos de flexión y extensión. La pronación del pie (5) comprende un movimiento asociado de dorsiflexión, eversión y abducción (la planta del pie gira hacia abajo). La supinación del pie (hasta 20°) comprende un movimiento asociado de flexión plantar, o inversión y aducción (la planta del pie gira hacia arriba). El pie transmite 3 veces el peso del cuerpo cuando corremos por medio de tres arcos (medial, lateral y transverso). El segundo hueso metatarsiano es la piedra miliar del mesopié durante la marcha, como lo es el primer hueso metatarsiano durante la fase ortostática.

En ciertos deportes se obtiene **ventaja biomecánica** de los dedos de paloma (esprinters, tenis, squash), hiperlordosis (aumento de la lordosis lumbar con desviación anterior de la pelvis; esprinters, saltado-

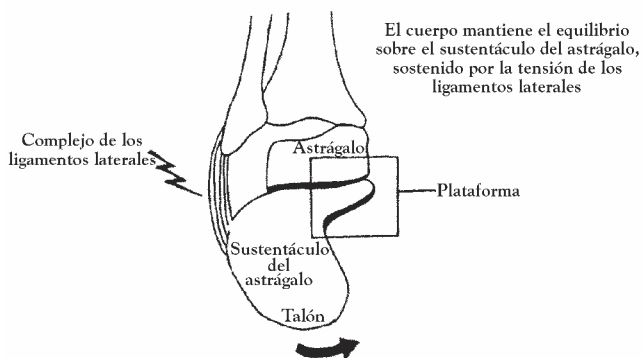


Fig. 13.1 Problemas anatómicos del tobillo (ver texto).

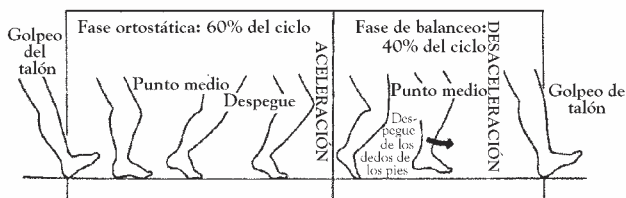


Fig. 13.2 El ciclo de la marcha.

res y gimnastas), pies de pato (evertidos; estilo braza) e invertidos (estilo braza y mariposa), biarticularidad (double jointedness) (laxitud ligamentaria; gimnastas).

La susceptibilidad a las lesiones aumenta con: defectos ortostáticos, debilidad/desequilibrio musculares, falta de flexibilidad, problemas de alineación (pronación podal, DLP con desviación pélvica); técnicas de entrenamiento (>64 km/semana corriendo), las circunstancias ambientales en que se practica el deporte y el equipamiento. Debemos prestar especial atención al calzado de los deportistas y a la sujeción de los tobillos. «Calzado sexy, pies doloridos; los problemas de las mujeres con el calzado»<sup>2</sup>. La mayoría de los problemas del antepié de las muje-

res corresponden a un tipo de calzado muy estrecho y pequeño, pero atractivo y bonito. Se traza sobre una hoja de papel el contorno de los pies descalzos de la paciente en bipedestación y a menudo se comprueba que es 2-3 números más ancho que la suela del calzado.

Las **lesiones deportivas específicas** a menudo asociadas con deportes concretos son, entre otras: *esquí*, subluxación del tendón del músculo peroneo, compresiones nerviosas, fascitis plantar; *atletismo*, esguinces de los ligamentos laterales, fracturas por sobrecarga, síndrome del compartimiento tibial; *ballet*, compresión del hueso piramidal/MFLDG, sesamoiditis, fractura por sobrecarga, hallux valgus; *football*, dedo de fútbol americano, fracturas de tobillo y mesopié; *tenis*, distensiones de los músculos gemelos, lesiones del TA, fracturas por sobrecarga; *fútbol*, esguinces de tobillo, fracturas por sobrecarga; *baloncesto*, esguinces de los ligamentos laterales, fascitis plantar, fractura de Jones (fractura diafisaria de la base del 5.º hueso metatarsiano); *gimnasia*, enfermedad de Sever (apofisitis por tracción del calcáneo).

## VALORACIÓN FUNCIONAL

**Marcha.** El análisis mediante vídeos de la marcha o zancada del deportista proporciona documentación y permite corregir las posturas incorrectas en muchos deportes. **Calzado.** Se estudian los patrones de desgaste del calzado (el desgaste excesivo de la parte externa del talón se relaciona con problemas del músculo tibial posterior, y el desgaste de la parte medial, con hallux valgus) y/o se examina la huella del pie. Los puntos de apoyo normales son el centro del antepié y la porción posterolateral del talón. **Nota.** La ortopedia es más eficaz para los pies planovalgos que para los pies cavos.

**Historia.** Se reúnen detalles sobre el mecanismo de la lesión (a poca o mucha velocidad, comienzo espontáneo), problemas con el calzado y el rendimiento deportivo. Dónde duele: si el dolor es localizado y otras características; se aprecia rigidez en la articulación del tobillo/subastragalina (coalescencia astragalina) o en el dedo gordo del pie. Cualquier tumefacción o inestabilidad (de la articulación del tobillo). Historia médica. Lesiones previas.

**Exploración.** Examinamos todo el cuerpo del paciente (descartaremos otras lesiones y enfermedades médicas subyacentes, p. ej., diabetes, parálisis cerebral) y sus extremidades (alineación, rodilla vara/valga/-

2. Título de una conferencia muy popular en el congreso anual de la American Academy of Orthopaedic Surgeons celebrado en Atlanta en 1996 por MJ Coughlin y cols.



contracturas en flexión). Estudiaremos la marcha (¿se aprecia cojera?, marcha antálgica/paticorto/problemas neurológicos) y si camina con el pie en rotación extrema (para evitar el dolor al llevar el movimiento a término). Pondremos estos datos en correlación con los obtenidos de la exploración. Haremos pruebas de potencia (bipedestación sobre los talones, de puntillas, sobre el interior/exterior del pie). Evaluaremos el arco medial (pie cavo o pie plano). El paciente se sienta en un banco y el médico se sienta a sus pies sobre un escalel. Repararemos en la extensión y el área de tumefacción. Palparemos con cuidado: articulación del tobillo (*nos fijaremos* en si hay dolor localizado a la presión) desde la punta del maléolo medial hasta la punta del maléolo lateral y por detrás del tobillo hasta la inserción del TA, mesopié y antepié. Registraremos la ROM de las articulaciones tibioastragalina y subastragalina, y del mesopié (abducción/aducción) y el antepié (extensión/flexión de la 1.<sup>a</sup> AMTF). Palparemos los músculos tibial anterior (delante del maléolo medial) y tibial posterior (detrás del maléolo medial). Evaluaremos la potencia del músculo tibial posterior con la prueba de elevar un solo talón; el paciente está en bipedestación sobre un escalel, mirando la pared, levanta el otro pie; repararemos en la elevación del talón del pie en cuestión: desequilibrio/incapacidad = prueba positiva (fig. 13.3). Pondremos en práctica la *prueba de Windlass* (dorsiflexión del dedo gordo; el arco medial debería elevarse) (fig. 13.4).



Fig. 13.3 Prueba del tendón del músculo tibial posterior.

Realizaremos pruebas de estabilidad del tobillo. La prueba del cajón anterior (PCA): se coge la parte inferior de la tibia, el pie en flexión plantar, se apoya el talón en la palma de la otra mano y se lleva hacia delante; si no hay punto final, la prueba es positiva: desgarro del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) (fig. 13.5). Prueba de inversión: se mueve el talón en inversión, si hay  $10^\circ$  más que en el otro lado, la prueba es positiva: desgarro del ligamento calcaneoperoneo (LCP) (fig. 13.6).

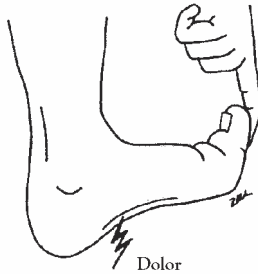


Fig. 13.4 Prueba de Windlass.

Palparemos los pulsos, comprobaremos la sensibilidad y realizaremos la prueba de Tinel sobre el nervio tibial posterior. Prueba de Simmond (el paciente en decúbito prono, se aprieta la pantorrilla; si no hay flexión plantar, es señal de rotura del TA) (fig. 13.7). Mediremos el diámetro de la pantorrilla y el mesopié.

## Calzado deportivo

El calzado deportivo ideal debe ser cómodo, debe proteger el pie y el tobillo de lesiones, y posiblemente mejorar el rendimiento. El calzado ha causado problemas desde la antigüedad y más recientemente muchos de los problemas del antepié se han relacionado con el ajuste defectuoso del calzado (zapatos atractivos/pies doloridos).

No se ha producido una reducción convincente en la incidencia de lesiones por el uso de calzado deportivo. Tal vez deberíamos volver a andar descalzos (Zola Budd y Abebe Bikila lo preferían y la mayoría de los niños en edad escolar) para recuperar la propiocepción plantar y reducir las lesiones por sobrecarga. Sin embargo, nadie va a acabar con

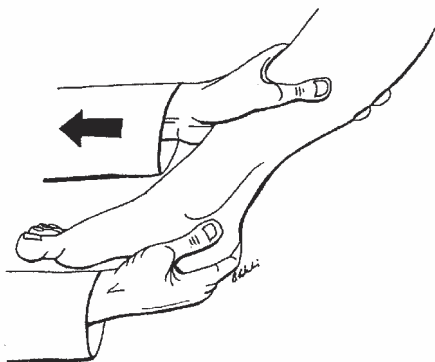


Fig. 13.5 Prueba del cajón anterior.

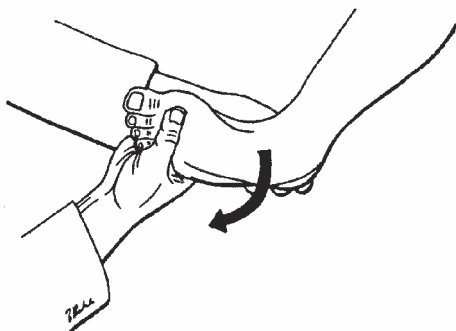


Fig. 13.6 Prueba de inversión.

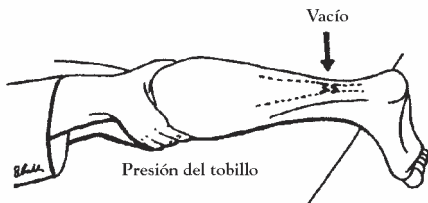


Fig. 13.7 Prueba de Simmond.

el calzado deportivo (de eso se encargarán las marcas deportivas) y es nuestra labor conseguir que sea eficaz. Las preocupaciones habituales respecto al calzado son:

- *Ajuste del calzado.* Las deportistas embuten sus pies en zapatillas deportivas pensadas para hombres y de número inferior al correcto (el pie de las mujeres presenta una relación mayor entre antepié/talón y, por tanto, precisan calzado con un talón más pequeño donde ajuste el retropié). Los fabricantes están sacando a la venta zapatillas para mujeres con el fin de resolver este problema.
- *Almohadillado.* Las fuerzas de impacto transmitidas pueden dañar los eritrocitos (hemólisis), provocar fracturas por sobrecarga (metatarsianos) y alterar el cartílago articular hialino. Parece ser que las suelas amortiguadoras protegen el pie y el tobillo.
- *Control.* La hiperpronación del antepié es un factor que incide en las lesiones, pero puede prevenirse con calzado adecuado (sujeción posterior del arco medial); sin embargo, la localización de la lesión se desplaza proximalmente hacia la rodilla (o distalmente hacia el mesopié). Se relaciona con la posición del retropié durante la supinación en la fase de despegue del pie. Se mejora el control del retropié con botas tipo borceguí, o con una inclinación curva lateral del talón. Los deportes donde se cambia lateralmente de dirección en la carrera (o se hacen fintas) afectan el complejo de ligamentos laterales. Esta tensión se reduce al llevar los pies descalzos o con una cuña lateral en el talón.<sup>3</sup>
- *Flexibilidad.* Los casos de dedo de fútbol americano (*turf toe*) son producto del exceso de flexibilidad de las zapatillas usadas en este deporte.
- *Interfaz pie/calzado/suelo.*

Hay dos interfaces: (1) la interfaz pie/calzado, y (2) la interfaz calzado/superficie de juego. El deslizamiento del pie dentro del calzado debería ser mínimo (aunque no hay muchos estudios sobre el tema). La interacción con la superficie de juego es más fácil de estudiar y ha recibido más atención. Las lesiones se producen cuando las fuerzas de desaceleración superan la fuerza de huesos/ligamentos (una parada en seco sobre agua-nieve) o por un resbalón (sobre nieve-hielo con el choque resultante).

Las superficies de juego han cambiado de la hierba, tierra, madera, cemento y asfalto a la hierba sintética (Astro-turf). Las superficies sin-

4. JC Delee, D Drez. 1994. *Orthopaedic sports medicare*, págs. 1666-96. Saunders, Londres.

5. C Frey. 1994. En *OKU foot and ankle*, págs. 73-84. AAOS.

téticas son más fáciles de mantener, regular y probablemente causen menos lesiones; se caracterizan por cierto grado de dureza, por las fuerzas de reacción del suelo, por su fricción/tracción y por la pérdida de energía con las cargas y la elasticidad. El aumento de la tracción (un elevado coeficiente de tracción con las superficies) tal vez mejore el rendimiento, pero causa lesiones (ya que pueden producirse resbalones si el coeficiente es bajo, aunque parece menos probable). Los tacos de las zapatillas de fútbol americano son vitales para reducir la fuerza rotatoria y la tasa de lesiones (cambio a un calzado parecido al del fútbol o Tanel 360, que presenta tacos circulares para la hierba sintética y un clavo central en el antepié para la hierba natural).<sup>4</sup>

El calzado deportivo se clasifica en 5 categorías:<sup>5</sup>

1. Senderismo/escalada/ejercicio/carrera/entrenamiento/lanzamientos/saltos.
  2. Zapatillas para canchas.
  3. Zapatillas para campos de juego: fútbol/*football*: con clavos o tacos.
  4. Calzado de invierno: patinaje/esquí.
  5. Calzado especializado: ciclismo/golf.
1. Las *botas de senderismo* tienen que ser fuertes, impermeables, con buena tracción y un contrafuerte firme. Las *botas de escalada* precisan suelas rígidas. Las *zapatillas de deporte* necesitan una media suela ligera con un contrafuerte firme, la parte superior blanda y flexible, y buena absorción de choques. La altura del tacón debe ser 10-15 mm. Las *zapatillas de atletismo* para distancias cortas: tacón ligero, estabilidad ante las fuerzas de torsión, y para distancias más largas con una cuña ligera y la puntera semiapuntada. Las reglas sobre el uso de clavos son un máximo de 6 por suela, 2 por tacón (2-5 mm de largo y <4 mm de ancho). Los tacos son más cortos en las zapatillas para carreras de vallas, a veces sin clavos para superficies duras. Las *zapatillas de entrenamiento* (para rodar en carretera) necesitan buena capacidad para absorber choques, flexibilidad y estabilidad en el contrafuerte del tacón, y para contrarrestar las fuerzas de torsión (diseño: ligeras, para corredores pesados, para corredores que gastan mucho el tacón, anti-pronación, para terreno accidentado), tracción variable según el grosor/forma de la suela externa. Para las pruebas de *lanzamiento* se usan zapatillas de cuero/ante de buen agarre y con clavos. En las pruebas de *salto* se emplean a veces clavos, pero precisan un buen almohadillo para el talón; hay zapatillas específicas para el pie impulsor (derecho o izquierdo).

2. *Las zapatillas/botas para canchas* sufren un gran desgaste. Las zapatillas de tenis precisan buenos refuerzos laterales, un buen diseño de la figura de la suela y ventilación. Las zapatillas de baloncesto necesitan un buen refuerzo para el tobillo, capacidad de tracción y un punto de pivotaje.
3. *Las botas para campos de juego*: se emplean clavos/tacos. Los futbolistas necesitan tener tacto en la parte superior de la bota. Las botas de fútbol americano llevan tacos (aunque, si la tracción es excesiva, se producen lesiones de rodilla). La puntera tiene que ser robusta y el tacón firme. Hay calzado especializado para el lugar que ocupe el jugador en el campo (los *lineman* frente a defensas y bateadores). Para el rugby se necesitan botas con la puntera firme.
4. Calzado para deportes de invierno: los *patinadores* usan botas de cuero con un contrafuerte firme. Hay modelos rotomoldeados y de inyección. *Esquí*. El botín de plástico moldeado por inyección cuenta con una carcasa externa. Modelos modificados para mujeres. Las botas para el esquí de fondo son de caña más baja, impermeables y cuentan con buena ventilación.
5. *Calzado especializado*. El calzado de ciclismo es parecido al calzado para correr.

## ESGUINCES DE TOBILLO Y PIE

### Esguinces agudos de los ligamentos laterales

Los movimientos de inversión, junto con los de supinación y flexión plantar/dorsiflexión, provocan lesiones en el complejo de los ligamentos laterales; son las lesiones deportivas más habituales. Por lo general (dos tercios de los casos), el ligamento peroneoastagalino anterior (LPAA, el más débil) es el afectado, a veces se trata del ligamento calcaneoperoneo (LCP) y en pocas ocasiones del ligamento peroneoastagalino posterior (LPAP, el más fuerte). Los deportistas que corren más riesgo son los deportistas altos, los que tienen pies cavos (arco medial alto) y una historia de una lesión parecida. Las tobilleras profilácticas en S (fig. 13.8) son imprescindibles en los deportes de alto riesgo (baloncesto, *netball*, *football*). Las botas de caña alta también resultan útiles. Se aprecia dolor inmediato y tumefacción (a menudo acusada) con inestabilidad anterior y en los movimientos de inversión (desviación). Para determinar la gravedad de la lesión, emplearemos la PCA (fig. 13.5), más fácil de realizar en casos agudos que la prueba de inversión (fig. 13.6); aporta más información. Tal vez podamos especificar el grado: I, esguince del LPAA (dos tercios de los



Fig. 13.8 Tobillera en S.

casos) (PCHD, cierta laxitud); grado II, esguinces del LPAA y el LCP (un cuarto de los casos) (PCHD y prueba de inversión, cierta laxitud); grado III, desgarros de los LPAA, LCP y LPAP (ambas pruebas positivas) o distinguiremos si son *incompletos*, con un punto final firme cuando la tracción es anterior, o *completos*, cuando no hay un punto final firme al ejercer tracción anterior. Una exploración cuidadosa durante la fase postaguda ayuda a determinar cuáles son los ligamentos lesionados (después del tobillo, RICE durante 24 horas). Sea un desgarro completo o incompleto, el tratamiento es igualmente *conservador*.

Es necesario un estudio radiológico para descartar fracturas. Unas buenas proyecciones de la cabeza del astrágalo permitirán descartar fracturas osteocondrales (pasaremos por alto avulsiones óseas de los ligamentos). No debemos confundir una fractura alta del peroné con una lesión sindesmótica (maniobra de Maisonneuve). Las radiografías de esfuerzo no son fiables, pero tal vez sirvan de algo durante la fase crónica cuando los pacientes no presentan una historia clara de inestabilidad («revisión» del tobillo). **Tratamiento.** En la fase aguda, RICE, AINE, y ferulización del tobillo durante 6 semanas (tobillera en S; sujeción con cintas externas durante la fase de balanceo de la pierna y taloneras con forma de bumerán para la fase ortostática con desviación dorsal y en valgo), prontitud en la rehabilitación con ejercicios de eversión peronea, trotar en una piscina y ejercicios propioceptivos en una tabla con movimientos de bamboleo. Algunos casos devienen crónicos. Los deportistas de elite a menudo optan por una pronta remodelación quirúrgica cuando el desgarro es completo (tratamiento controvertido pero no sin razón, en tanto en cuanto hay un período «perdido» de 6-9 meses de rehabilitación conservadora).

**Nota.** Los practicantes de *snowboard* tal vez se fracturen la apófisis lateral del astrágalo, que puede confundirse con un esguince de los ligamentos laterales (a menudo requiere RAOS).<sup>6</sup>

### Laxitud crónica de los ligamentos laterales

El tratamiento sin éxito de una lesión aguda de los ligamentos laterales puede generar laxitud crónica de estos por «estiramiento excesivo» de los ligamentos. Se aprecia dolor y dolor a la presión sobre la porción anterolateral de la articulación del tobillo, el cual se extiende hasta el seno del tarso y se exagera por lesiones repetidas de inversión o por correr por un terreno irregular. Debe diferenciarse de una inestabilidad mecánica (PCHD/prueba de inversión positivas) o de una inestabilidad funcional (se aprecia inestabilidad, pero es mecánicamente estable; es un problema propioceptivo). Hay inestabilidad anterior y desviación excesiva. **Tratamiento.** Ejercicios de eversión peronea y tabla de movimientos de bamboleo; a menudo obliga al deportista a seguir meses de fisioterapia infructuosa. Es mejor optar por una rápida remodelación de los ligamentos laterales. Capsulorrafia de Brostrom con reforzamiento a partir del retináculo inferior de los músculos extensores. En este caso se recomienda la modificación de Gould. El complejo de ligamentos laterales se tensa y refuerza. Permanece inmovilizado 6 semanas y se reanuda la actividad deportiva con tobillera al cabo de 3 meses.

### Esguinces de los ligamentos mediales

Los esguinces de este tipo son poco habituales. Se trata de ligamentos fuertes. La lesión suele acompañarse del esguince de algún ligamento lateral o de una fractura, y debemos diferenciarlos de las lesiones del músculo tibial posterior, de los MFLDG y MFLD, de los tendones o lesiones sindesmóticas. Comprobaremos cuidadosamente si hay dolor localizado y acentuado a la presión y nos plantearemos practicar una ecografía (ver pág. 00). *Prueba del tendón del músculo tibial posterior.* Se invierte la flexión plantar del pie contra una resistencia. *Prueba del MFLD.* Potencia de flexión de los dedos contra una resistencia. *Prueba del MFLDG.* Potencia de contrarresistencia del dedo gordo (ver prueba diagnóstica para las lesiones sindesmóticas, pág. 354).

Tal vez haya necesidad de practicar un estudio radiológico con escáner óseo y TC para descartar fracturas osteocondrales cuando el dolor sea fuerte y localizado en torno a la cabeza del astrágalo. Tal vez sean útiles las

6. PJ Abbot. 1997. Comunicación personal. Vail, CO, Estados Unidos.



proyecciones con carga. Si se practica una artrografía durante la primera semana, puede que se aprecie el desgarro. El **tratamiento** consiste en ferulización y a veces cirugía artroscópica cuando haya daños condrales.

### **Inestabilidad subastragalina**

Es una afección difícil de diagnosticar. En realidad es un componente de una lesión de los ligamentos laterales (desgarro del LCP) por inversión. Se apreciará un aumento de la inversión en comparación con la otra pierna. Pueden ser de utilidad las radiografías de esfuerzo especiales (Brodén: talón invertido y 40° de desviación caudal) o II. **Tratamiento.** Ferulización y, en los casos crónicos como el antes citado, remodelación del LCP (como parte de la operación de Brostrom).

### **Lesión sindesmótica de tobillo (esguince alto de tobillo, diastasis tibioperonea distal)**

Se trata de un «esguince de tobillo» doloroso que viene de tiempo atrás; quedó sin diagnosticar y ha evolucionado. En los deportistas profesionales, esta afección probablemente responda a una lesión por rotación externa. Se aprecia tumefacción acusada a ambos lados del tobillo con dolor a la presión sobre la membrana interósea. Sospecharemos la existencia de esta afección cuando un esguince de tobillo tarde mucho tiempo en resolverse. Realizaremos la prueba de prensión de la pantorrilla (comprimir la porción superior de la articulación tibioperonea y hacer girar externamente/abducir el tobillo para reproducir el dolor) y haremos una proyección de la mortaja (fig. 13.10) (los criterios son confusos por lo que sugiero como signos positivos <1 mm de superposición tibioperonea y/o espacio libre tibioperoneo en las proyecciones AP y de la mortaja. El espacio libre es el vacío entre el borde medial del peroné y el borde lateral de la tibia posterior, 1 cm por encima de la articulación). Radiografías posteriores ponen en evidencia la calcificación de los ligamentos. **Tratamiento.** No se apoya el peso del cuerpo durante 4 semanas. Si la lesión es rebelde, recurriremos a una diastasis con fijación de un tornillo y remodelación del ligamento (dificultad para suturar fibra con fibra).<sup>7</sup>

## **LESIONES DEL TENDÓN DEL MÚSCULO PERONEO**

Los débiles tendones peroneos desempeñan una labor dura en la eversion del pie (cuya tendencia es volver al pie equino gestacional) y en el

7. TK West. 1997. Injuries to the distal lower extremity syndesmosis. J Am Acad Surg 5(3), 174-7.

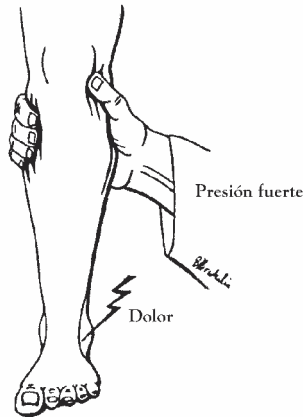


Fig. 13.9 Lesión de la sindesmosis del tobillo (prueba de presión).

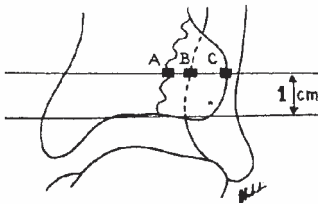
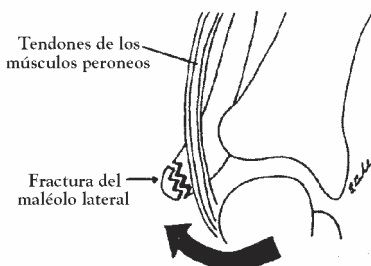


Fig. 13.10 Criterios radiológicos para el diagnóstico de una lesión en la sindesmosis.

mantenimiento de los arcos longitudinales/transversos del pie. Su anclaje es limitado y reciben el débil apoyo del retináculo. La dorsiflexión forzada del tobillo en eversion al esquiar o en el fútbol americano puede producir tenosinovitis, tendinitis, desgarros (parciales o completos), subluxación o luxación de estos tendones (sobre todo el tendón del músculo peroneo corto que está más cerca del hueso). Se aprecia dolor acusado a la presión con subluxación o luxación reproducibles. Al girar el pie hacia dentro y afuera observaremos si se aprecia golpeteo del tendón detrás del maléolo lateral. El estudio radiológico tal vez revele una



La fractura del maléolo puede asociarse con subluxación o luxación de los tendones de los músculos peroneos

Fig. 13.11 Fractura de maléolo lateral.

fractura del maléolo lateral (carilla lateral) (fig. 13.11). **Tratamiento.** Vendar el tobillo con esparadrapo, o proceder a su descompresión, remodelación, tenodesis del músculo peroneo largo o rápida estabilización dentro del surco del tendón del músculo peroneo largo (debido a la elevada tasa de recaídas). Debe procederse a una vuelta gradual a la práctica deportiva a lo largo de 4-6 semanas, evitando los movimientos de finta lateral y los sprints durante 6 semanas.

## LESIONES DEL TENDÓN DEL MÚSCULO TIBIAL POSTERIOR

Es típico que padezcan esta lesión mujeres de mediana edad desentrenadas como resultado de una degeneración crónica, así como deportistas mayores. La patología es una inflamación (tenosinovitis) o un desgarro parcial/completo. Se aprecia dolor y dolor a la presión a lo largo del tendón del músculo tibial posterior, teniendo el paciente dificultad para levantar el talón del suelo cuando trata de elevar la pierna recta (dolor/titubeo = tenosinovitis; no logra levantar el talón = desgarro completo). El arco se aplana y el pie adopta una pronación mayor. Con una ecografía se puede asegurar el diagnóstico. **Tratamiento.** AINE, un soporte para el arco medial con elevación del talón en los casos de tenosinovitis y desgarros parciales. En los casos rebeldes se procede al desbridamiento/tenosinovectomía. Se remodelarán los desgarros completos (empleando el músculo flexor largo de los dedos).

## LESIONES DEL TENDÓN DEL MÚSCULO TIBIAL ANTERIOR

Puede producirse su desgarro espontáneo, pero no es habitual. Se aprecia dolor localizado a la presión y debilitamiento de la flexión dorsal. **Tratamiento.** Es importante proceder a su remodelación quirúrgica. Recurriremos a la remodelación directa o a la transferencia del tendón (extensor).

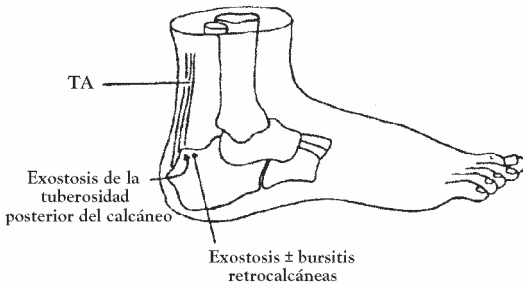
## LESIONES DEL TENDÓN DE AQUILES

Son lesiones habituales y de difícil tratamiento. Dos de los problemas básicos son las *tendinitis* y los *desgarros*. El sobreentrenamiento produce una inflamación en torno al TA (peritendinitis), en el mismo tendón (tendinitis) o junto a él (delante del TA: bursitis retrocalcánea; detrás del TA: bursitis retroaquílea). El signo «*del arco doloroso*» ayuda a diferenciarlas<sup>8</sup> (fig. 13.12). En las tendinitis, el punto doloroso a la presión se desplaza con el pie, lo cual no sucede en las peritendinitis. Los deportistas corren el riesgo de lesionarse cuando entrenan demasiado, cuando el soporte que brinda el calzado al retropié es insuficiente, o cuando se entrena por superficies peraltadas.

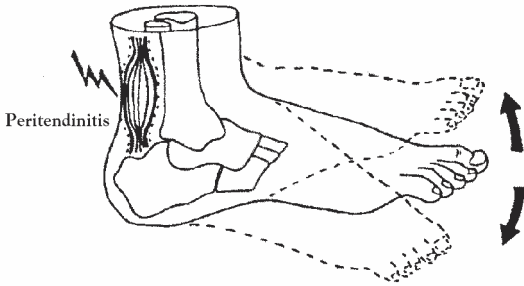
Una contracción violenta de la unidad formada por los músculos gemelos-sóleo puede provocar el desgarro parcial o completo del TA. Los pacientes (con desgarro completo) se quejan de un golpe o dolor en la pantorrilla durante la fase de despegue del pie mientras están corriendo o practicando deportes de raqueta. Los desgarros parciales son difíciles de diagnosticar; las ecografías suelen facilitar esta tarea. Los desgarros completos provocan invariablemente dolor, tumefacción y un vacío palpable (antes de que sobrevenga la tumefacción). No debemos engañarnos aunque el paciente pueda practicar la flexión plantar del pie (si los músculos flexores están intactos). La *prueba de Simmond* es fácil de realizar y es diagnóstica. Con el paciente en decúbito prono, se practica la presión de la pantorrilla: si no se mueve el pie, el TA está desgarrado (fig. 13.7).

Se **tratarán** los casos de *tendinitis/peritendinitis* con reposo, AINE, elevación del talón, ultrasonidos de baja frecuencia y masajes (estiramientos); pocas veces se recurre al desbridamiento quirúrgico. Los casos de *bursitis retrocalcánea* harán plantearse la posibilidad de una intervención quirúrgica más temprana con amplia extirpación de la

8. MD Miller y cols. 1995. *Review of sports medicine and arthroscopy*. Saunders, Londres.



\* El área de dolor a la presión no se mueve



\* El área de dolor a la presión se mueve

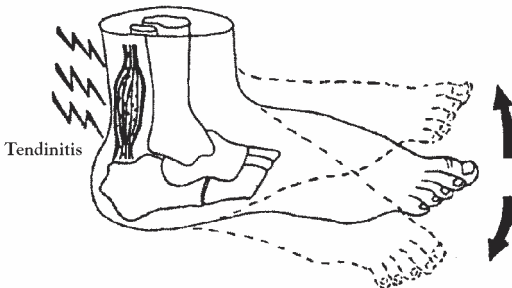


Fig. 13.12 Signo del "arco doloroso".

exostosis de la tuberosidad posterior del calcáneo (síndrome de Haglund). Pocas veces los casos de bursitis retroaquílea requieren la extirpación de la bolsa. Los *desgarros parciales del tendón* tal vez exijan exéresis quirúrgica del tejido cicatrizal y del tejido de granulación, con fijación con sutura interna. Los *desgarros completos del tendón* casi siempre e invariablemente precisan remodelación quirúrgica (técnica abierta); es más fácil pero es preferible una remodelación percutánea; si se difiere, la remodelación posterior es más complicada y exige la elongación del tendón o la fascia (con el músculo plantar). La recuperación postoperatoria será presumiblemente lenta, y la curación de la herida es prioritaria.

**Nota.** Evitaremos la administración de esteroides. Descartaremos un posible síndrome de Reiter, una infección, gota o un tumor.

*Lesión de los músculos gemelos.* Son habituales los casos de desgarro de la cabeza medial de los gemelos en tenistas de mediana edad (pierna de tenis). El paciente siente como si hubiera recibido un golpe por detrás en el talón. El **tratamiento** es sintomático (AINE, estiramientos, fortalecimiento) y conservador.

## LESIONES DEL LIGAMENTO CALCANEOESCAFOIDEO

El mesopié es propenso a sufrir lesiones por torcedura del tobillo con dolor causado por esguince del ligamento calcaneoescafoideo plantar. El dolor se localiza en el arco medial (proximal al hueso escafoides). Tal vez se asocie con problemas en el tendón del músculo tibial posterior.

## SÍNDROME DEL CUBOIDES

Implica dolor y dolor a la presión sobre el cuboides en la región de los tendones de los músculos peroneos (eversores). **Tratamiento.** Ferulización (tobillera en S) y RICE/AINE.

## SÍNDROME DEL SENO DEL TARSO

El canal situado debajo del cuello del astrágalo y por encima del calcáneo puede ser origen de dolor por actividad excesiva, y punto de una lesión por inversión. Ésta puede estar relacionada con un esguince del ligamento que atraviesa el canal (ligamento calcaneoastagalino). Debemos diferenciarlo de un esguince de los ligamentos laterales mediante una cuidadosa exploración puntual. **Tratamiento.** AINE, actividades con

hiperpronación y posiblemente inyección de esteroides (0,25 ml de Celestone). En pocas ocasiones se recurre a su extirpación quirúrgica.

## FRACTURAS

### Tobillo

Son habituales y requieren un tratamiento preciso para evitar que haya osteoartritis con posterioridad. Un desplazamiento de 1 mm causa una pérdida del 40% de movilidad articular tibioperonea.

**Clasificación.** Por motivos prácticos, la mejor forma de clasificar las fracturas de tobillo es por la posición de la fractura *peronea* según el *esquema de Weber* (AO): A, por debajo de la línea articular; B, en la línea articular; C, por encima de la línea articular. El *esquema de Laun-ge-Hansen* proporciona una clasificación lógica según la dirección de la fuerza dañina en supinación/aducción, supinación/rotación externa, pronación/abducción o pronación/rotación externa. El sencillo *esquema de Henderson* clasifica las fracturas de tobillo según se halle afectado el maléolo lateral, medial o posterior, o una combinación de éstos. Las fracturas de tobillo suelen ser producto de una caída con supinación (o pronación) del antepié y eversión (o inversión) del retropié. El calzado bien ajustado con caña alta elimina estas lesiones (a menudo sufridas por esquiadores con botas bien ajustadas). Es evidente la presencia de dolor inmediato, tumefacción y deformidad. Nunca debemos dudar a la hora de emprender un estudio radiológico.

El **tratamiento** de una *fractura desplazada o inestable* casi siempre comprende reducción abierta y fijación interna. Las fracturas de tobillo muy desplazadas deben reducirse en la sala de urgencias para evitar problemas cutáneos (ampollas/necrosis e insuficiencia vascular). Descartaremos una fractura de Maisonneuve mediante una cuidadosa exploración (con radiografías) de la porción superior del peroné. Inmovilizaremos el tobillo durante el período postoperatorio con un molde de yeso durante 6 semanas (sin apoyar el peso del cuerpo); se vuelve a la práctica deportiva en un plazo de 3-5 meses. Podemos iniciar un programa de rehabilitación agresivo con ROM y ejercicios de fortalecimiento. Una *fractura no desplazada* (<2 mm) requiere llevar un molde de yeso 6 semanas con un cuidadoso seguimiento y una revisión radiológica para detectar pronto cualquier desplazamiento. Pocas veces las fracturas laterales aisladas requieren RAOS.

La presencia de dolor residual de tobillo (no infrecuente) después de una unión ósea tal vez se deba a una *sinovitis traumática* residual

(*lesiones de Fergel*). **Tratamiento.** AINE o extirpación artroscópica. Debemos investigar otras causas de dolor residual (pág. 374).

## Pie

Tienden a infravalorarse, son difíciles de detectar y a veces de complicado tratamiento. La mayoría se trata con un aparato ortopédico funcional para fracturas infrarrotulianas. Las *fracturas intraarticulares y desplazadas* a menudo requieren reducción (por lo general, cerrada) y fijación (por lo general, con alambres de Kirschner).

## Calcáneo

Son fracturas que pueden resultar devastadoras por extensión del dolor en el talón, compresión nerviosa, tendinitis peronea y más tarde OA subastragalina. **Tratamiento.** Elevación, iniciar bombeo podal en cuanto ingrese (para reducir la tumefacción) y operar cuando la piel se arrugue después de un ligero masaje. Anteriormente, la mayoría de las fracturas se trataban con reducción cerrada y, a veces, fijación con aguja. Sin embargo, hay técnicas quirúrgicas mejores que permiten un abordaje más agresivo con RAOS de las fracturas desplazadas que afectan la articulación subastragalina. Se restablece el ángulo de Bohler. Cuando la fractura sea extraarticular, afecte la apófisis anterior del calcáneo y la tuberosidad (sin inserción del TA), tal vez sólo se precise reducción cerrada e inmovilización.

## Astrágalo

Tal vez afecte el cuello del astrágalo (astrágalo del aviador), RAOS cuando sea una fractura desplazada por la propensión a sufrir necrosis vascular y, con posterioridad, OA (por encima y por debajo); de lo contrario, no se apoyará el peso del cuerpo durante 6 semanas, el cuerpo/cabeza (reducción exacta para prevenir OA) o la apófisis lateral (se intenta dejarla sola).

## Escafoides

Puede haber avulsiones (tendón del músculo tibial posterior), fracturas conminutas (se remodelan con RAOS y un injerto óseo) o por sobrecarga. Se tratan mediante reducción y fijación con alambres de Kirschner. Vigilaremos que no haya ausencia de unión, pues es un proceso doloroso y de difícil tratamiento. Las fracturas por sobrecarga son de lenta consolidación y requieren 6-8 semanas con un molde de yeso y sin apoyar el peso del cuerpo, o bien un injerto óseo en un plazo de 1-2 meses si la fractura es sintomática.



## Luxaciones subastragalinas

Los huesos calcáneo y escafoides (talonavicular) sufren luxación debajo del astrágalo lateralmente (el calcáneo en dirección lateral y la cabeza del astrágalo medialmente, pudiendo quedar atrapada por los músculos flexores y tibial posterior, lo cual hace necesaria una reducción abierta) o medialmente (lo contrario). *Dispondremos* su reducción inmediata (abierta si fuera necesario) con el fin de evitar problemas significativos en los tejidos blandos, y se inmovilizará durante 6 semanas.

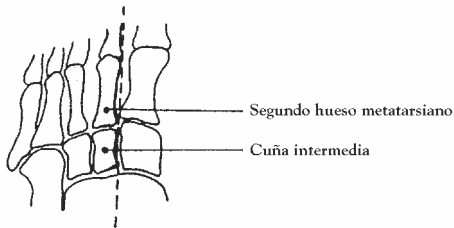
*Luxación total del astrágalo.* El astrágalo sufre una luxación completa por las articulaciones subastragalina y tibioastragalina, y el problema que se plantea es grave. Se procede a su reducción inmediata (posiblemente abierta) y se hace un control evolutivo estricto por si hubiera NAV y OA.

Las *lesiones del mesopié (Lisfranc)* afectan las articulaciones tarsometatarsianas y, en ausencia de un desplazamiento evidente (desplazamiento homolateral, aislado o divergente), pueden ser sutiles y pasarse por alto, quedando un dolor prolongado e inexplicado en el mesopié. Buscaremos estas fracturas y desgarros ligamentarios. El problema es que el segundo hueso metatarsiano (el punto clave del mesopié, aunque en recesión entre la primera y tercera cuñas) sigue estando sujeto sólo por un ligamento (ligamento de Lisfranc) a la primera cuña. Estudiaremos con detenimiento las radiografías en carga para determinar si el borde medial del segundo hueso metatarsiano se alinea con el borde medial de la cuña medial; si no es así, se requiere RAOS, o no apoyar el peso del cuerpo durante 6 semanas (fig. 13.13).

## FRACTURAS DEL MESOPIÉ

### Fracturas metatarsianas

Por lo general, cuando son fracturas desplazadas, se reducen para prevenir una unión defectuosa y evitar que las cabezas de los huesos metatarsianos soporten un peso anormal (metatarsalgia). La reducción tal vez requiera el empleo de un alambre de Kirschner o una placa. Las *fracturas proximales del 5º metatarsiano* no son infrecuentes y su origen son las fuerzas de cizallamiento significativas que soporta, sobre todo en los corredores de fondo. Las fracturas por avulsión (músculo peroneo corto/fascia plantar) puede tratarse con un molde de yeso sin apoyar el peso del cuerpo durante 4-6 semanas (debemos diferenciarlas de la tuberosidad del 5º metatarsiano, que presenta márgenes lisos). En las uniones diafisarias/metafisarias (fractura de Jones), la unión tal vez sea lenta



Debe alinearse o de lo contrario hay disrupción del mesopié

Fig. 13.13 Criterios radiológicos para diagnosticar lesiones en el mesopié

(nos plantearemos recurrir a RAOS con deportistas y, obligatoriamente, cuando se trate de fracturas desplazadas).

### Luxación de las articulaciones MTF e IFP

No es raro que quede sin diagnosticar. Requiere una rápida reducción para no tener que practicar más tarde una reducción abierta con el consiguiente foco de dolor.

### Fracturas por sobrecarga

Debemos sospechar su presencia cuando un deportista presente dolor óseo y las radiografías sean normales. Son de dos tipos: (1) *por fatiga* debido a un aumento anormal de las cargas que soporta un hueso normal; (2) *por insuficiencia* ante las cargas normales que soporta un hueso deficiente (osteoporosis en las bailarinas de ballet/gimnastas amenorreicas). Por lo general, estas fracturas se aprecian en un plazo de 3-5 semanas con un programa de entrenamiento nuevo e intenso, dado que los músculos se adaptan con mayor rapidez que los huesos. Se abre una fisura en la corteza del hueso, la cual se extiende mediante un infarto subcortical. La presencia del nuevo hueso perióstico y endóstico (callo) se detecta 2-3 semanas después. El estudio radiológico tal vez muestre la «temida línea negra», señal de una inminente fractura completa. Los escáneres óseos, aunque se hagan pronto, dan positivos y son diagnósticos. Suele haber dolor óseo localizado y dolor a la presión que remite con reposo. El deportista cojea. Examinaremos el calzado deportivo por si muestra un desgaste excesivo. Puntos habituales: la tibia (media y distal en corredores y jugadores de baloncesto),

el calcáneo, el escafoides (baloncesto), metatarsianos (reclutas y corredores) (sobre todo el 2º MT y el 5º MT proximal) y los huesos sesamoideos (primera AMTF); menos frecuentes son los maléolos medial y lateral (baloncesto), el cuboides, el astrágalo y la falange proximal del dedo gordo.

El **tratamiento** debe ser general. Las acciones *inmediatas* deben incluir reposo, inmovilización (molde de yeso sin apoyar el peso del cuerpo durante al menos 6-8 semanas; es vital), RICE y AINE. Se recomienda un entrenamiento alternativo (p. ej., natación/ciclismo) para mantenerse en forma. El tratamiento a largo plazo comprende corrección del alineamiento defectuoso, ortopedia (para corregir la hiperpronación, la torsión externa de la tibia), empleo de calzado deportivo con mayor capacidad para absorción de choques y alteración de los programas de entrenamiento. Tal vez sea necesario un tratamiento hormonal para las deportistas. *Descátese una infección/cáncer*. Si al cabo de 6 meses sigue detectándose la «temida línea negra» en la tibia, tal vez haya que operar (injerto óseo/trepanación). Se reintroducirán las actividades en un plazo de 6-12 meses. Las fracturas por sobrecarga del hueso escafoides son difíciles: su consolidación es lenta y tal vez requieran fijación quirúrgica con un injerto óseo.

## COMPRESIONES NERVIOSAS

Son habituales en el área del pie y el tobillo, pero son de difícil diagnóstico y tratamiento. Muchas se relacionan con la poca adecuación del calzado deportivo (p. ej., las botas de esquí) y con entrenamientos sobre superficies duras, y se producen durante la competición. Comprenden el *canal del tarso*: el nervio tibial posterior queda atrapado detrás del maléolo medial bajo el retináculo flexor, apreciándose dolor en la porción medial del pie y en la planta; *porción anterior del canal del tarso*: el nervio peroneo profundo queda atrapado bajo el retináculo inferior de los músculos extensores, con dolor en el primer espacio interdigital; *pie de corredor*: compresión del nervio plantar medial en el nudo de Henry donde el MFLD se cruza con el MFLDG, dolor medial en los dedos del pie; *nervio sural*: dolor a lo largo del borde medial del pie; *nervio peroneo común*: producto de un traumatismo, dolor detrás del cuello del peroné; *nervio peroneo superficial*: compresión anterolateral (a 12 cm de la punta del maléolo lateral donde atraviesa la fascia profunda), que diferenciaremos de un síndrome compartimental; *nervio safeno*: lesionado a la altura del muslo (conducto de Hunter) o en la porción medial de la rodilla (posquirúrgica la rama infrarrotuliana); del nervio de Baxter al músculo

lo abductor del 5º dedo tal vez resulte comprimido contra el músculo abductor del dedo gordo causando dolor crónico en el talón como parte de una fascitis plantar. *Neuroma de Morton*: por lo general, se aprecia dolor entre las cabezas del 3º y 4º metatarsianos debido a una compresión traumática que causa un neuroma (corredores) del nervio interdigital (en este caso, la compresión de las cabezas de los metatarsianos reproduce los síntomas y el paciente nota como si tuviera una «chinita» debajo del antepié).

Todas las compresiones se **diagnostican** por el dolor localizado a la presión sobre el nervio afecto a nivel de la compresión; reducción de la sensibilidad después de una actividad; prueba de Tinel positiva, y dolor neurálgico en reposo o nictalgia. Las pruebas de provocación tal vez ayuden (nervio peroneo superficial: la flexión y eversión activas del dorso tensan los músculos peroneos, lo cual reproduce el dolor). Son útiles por lo general los estudios sobre conducción nerviosa.

**Tratamiento** con ortopedia (modificación del calzado), AINE, estiramientos, masaje e inyección de Celestone. Si fuera necesario, se practicará la liberación quirúrgica del nervio (y la extirpación del neuroma, pero con el mismo extremo nervioso en el lecho del tejido óseo estable) a nivel del dolor a la presión anatómicamente localizado.

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL

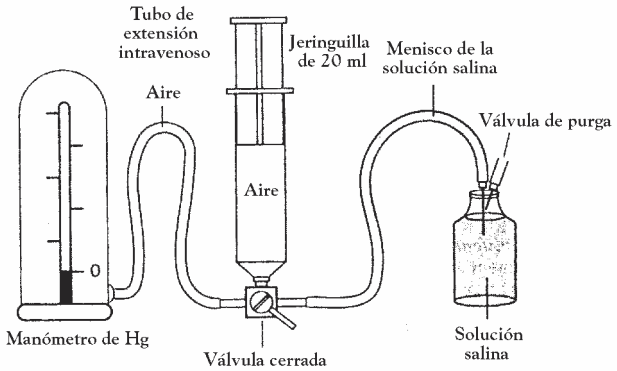
El aumento de la presión en un compartimiento donde se confinan varios músculos puede producir isquemia, necrosis, contracturas e incapacidad para usar la extremidad. Su rápido reconocimiento y un tratamiento inmediato son esenciales. Las causas son, entre otras, traumatismos (con fractura), lesiones postoperatorias por aplastamiento y esfuerzos deportivos (sobre todo en corredores). El **cuadro clínico** de un síndrome compartimental agudo consiste en *dolor* intenso (una señal inicial y rápida que no remite con inmovilización ni con la analgesia habitual), dolor localizado e intensísimo a la presión, dolor con movimientos activos (que por lo general no son posibles) o pasivos y parestesia. Palidez, parálisis y ausencia de pulso son signos *tardíos* (compartimientos lateral/extensor/anterior) cuando hasta el momento los diagnósticos han sido erróneos. La afección suele afectar la pierna (compartimiento flexor) cuando la presión compartimental excede 30 mmHg (o dentro de 10-30 mmHg de la TA diastólica). Las presiones compartimentales pueden medirse con la técnica de venoclisis de Whiteside (fig. 13.14) o con una sonda permanente (o un monitor electrónico), si bien tales mediciones suelen estar plagadas de imprecisiones.

*Método*<sup>9</sup>

*Técnica de venoclisis no electrónica. Equipamiento:* manómetro de mercurio/aeroide, dos tubos de extensión IV de plástico, dos agujas de 18 G, de 38 mm de largo, una jeringuilla de 20 ml, una llave de paso triple y un frasco de solución salina esterilizada. *Montaje.* Se prepara la extremidad que se va a someter a prueba. Se mete una aguja de 18 G en la parte superior de la botella estéril de solución salina para eliminar el vacío. Se introduce una jeringuilla de 20 ml en la llave de paso; se introduce un tubo de extensión IV en la llave de paso y se mete un tubo IV con una aguja de 18 G en la llave de paso. Se mete la última aguja en la parte superior de la botella de solución salina (por debajo del nivel del líquido). Se aspira (sin burbujas) de forma que la solución salina pase hasta la mitad de este tubo: Se cierra la llave de paso. Se añaden otros tubos de extensión entre la llave de paso y el manómetro. Se aspiran 15 ml de aire con la jeringuilla (con la llave de paso impidiendo la entrada del tubo lleno de solución salina). Se clava la aguja de la jeringuilla en el músculo que se va a someter a prueba/medir. Se abre el sistema para conectar ambos tubos de extensión (sistema en T). Nos aseguraremos de que la parte superior de la columna de solución salina en el tubo esté al mismo nivel que la aguja en el paciente (para evitar una lectura artificial errónea). Se presiona lentamente el émbolo de la jeringuilla para aliviar la obstrucción. El menisco de líquido está *plano* cuando el sistema está equilibrado. Ahora se toman lecturas de la columna de mercurio en múltiples puntos (proximales/distales a la fractura: el punto de mayor presión supone una medición crítica para tomar una decisión) (fig. 13.14).

**Precauciones.** La medición de las presiones compartimentales *nunca debería* determinar el diagnóstico clínico (incluso tratándose de pacientes inconscientes que no perciban sensaciones; la cuidadosa exploración de un compartimento tenso e hinchado provocará ciertas respuestas como  $\uparrow$ TA o  $\uparrow$ presión intracraneal). **Tratamiento externo.** Ferulización del punto de dolor a la presión/vendajes cutáneos (pero no intracutáneos) y elevación, aunque no por encima del nivel del corazón, puesto que podría reducir una microcirculación ya deficiente) y tratamiento interno (si no remiten los síntomas) mediante liberación quirúrgica del compartimento comprimido (fasciotomía) en un plazo de 4 horas para evitar una isquemia irreversible. Pueden producirse lesiones nerviosas irreversibles en un plazo de 12 horas. Tal vez haya que desbridar los músculos isquémicos/necróticos.

9. TE Whiteside, MM Heckman. 1996. *J Am Acad Orthop Surgery* 4, 212-14.



Se monta el equipo como se muestra arriba justo antes de clavar la aguja

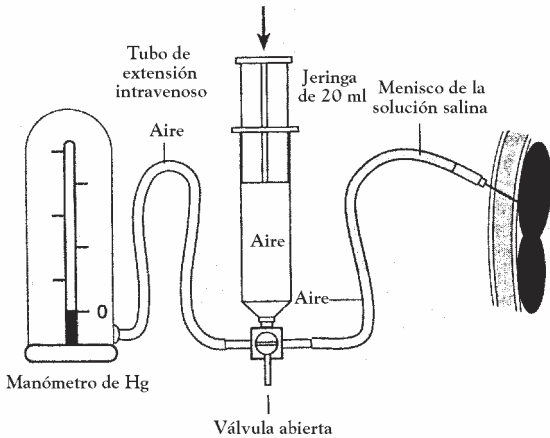


Fig. 13.14 Técnica de venoclis de Whiteside para medir la presión de los compartimientos.

## Síndrome compartimental crónico (por esfuerzo)

Tal vez su presentación sea solapada y producto de un entrenamiento prolongado (corredores, deportistas que practican deportes en canchas). Los músculos están sobreentrenados, se hinchan y comienza el *círculo vicioso* (fig. 13.15). Los compartimientos extensor/anterior de la pierna suelen verse afectados con *dolor creciente* y dolor a la presión que se alivia con reposo. Tal vez sólo haya parestesia al hacer ejercicio. El **diagnóstico diferencial** es esencial. Con un escáner óseo se descarta una fractura *por sobrecarga*. Si se aprecia dolor sobre la porción posteromedial distal de la tibia, puede ser un *problema compartimental del músculo tibial posterior* o una periostitis del músculo sóleo (los *síndromes del compartimiento tibial* requieren escáner óseo). Si hay claudicación de la pantorrilla con reducción de los pulsos con la rodilla en extensión y el pie en dorsiflexión, podría deberse a la *compresión de la arteria poplítea*.

El **tratamiento** de un síndrome compartimental crónico consiste en modificar la actividad, masajes, excluir que sea problema del calzado (probar zapatillas deportivas con Poron®, tacones/suelas que amortigüen los impactos) o de la superficie sobre la que se entrena; AINE, ortopedia (cuña medial para el compartimiento posterior) y entrenamiento alternativo (ciclismo). En ocasiones se practica una fasciotomía (con éxito en el 80% de los casos). En primer lugar, se miden las presiones intracompartimentales antes/durante/después del ejercicio; se comprueba que la presión en reposo sea >15 mmHg o su reducción se difiera después del ejercicio >20 mmHg durante 3 min.<sup>10</sup> Luego nos plantearíamos practicar una cuidadosa fasciotomía del compartimiento afectado con miniincisiones cutáneas y cierre cutáneo/drenajes.

## Fascitis plantar (tirón de la fascia)

Es origen habitual de dolor subcalcáneo discapacitante (generalmente, medial) en el talón. Esta afección se relaciona con hiperpronación y pie cavo. Se aprecia dolor localizado a la presión con un efecto de Windlass positivo (la dorsiflexión del dedo gordo exacerba el dolor). El estudio radiológico tal vez revele la presencia de un espolón calcáneo (no tiene importancia).

**Descartar** fracturas por sobrecarga, compresiones nerviosas que afecten el ramo medial del nervio plantar lateral (nervio de Baxter, con un componente neurálgico) y el síndrome de Reiter. **Tratamiento.** AINE, estiramientos (talón de Aquiles), inyección de cortisona y un

10. SA Eirele y cols. 1993. *Instr Course Lect* 42, 213-17. AAOS,IL.

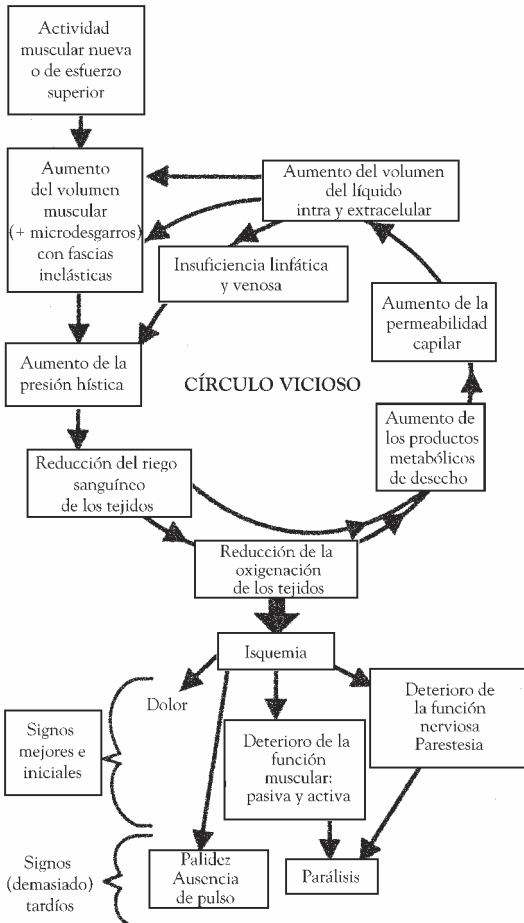


Fig. 13.15 Fisiopatología de un síndrome compartimental crónico (por esfuerzo).



molde de silicona blanda para el talón. En ocasiones se requiere **cirugía** (incisión de la porción medial del talón con liberación de la fascia del músculo abductor del dedo gordo y extirpación de 3-4 mm de la fascia plantar, +/- liberación del nervio de Baxter).

## HUESO PIRAMIDAL (TRÍGONO)

Este huesecillo situado detrás de la porción posterior del astrágalo (tubérculo medial de la apófisis posterior del astrágalo) tal vez sea causa de dolor cuando los bailarines de ballet realizan movimientos de flexión plantar. Esta afección puede ser asintomática o tratarse de un caso de fusión, fractura, alargamiento o ausencia del hueso.<sup>11</sup>

Las radiografías confirmarán la presencia del hueso piramidal antes de finalizar el diagnóstico. **Precauciones.** No debemos confundirlo con una tendinitis del músculo flexor largo del dedo gordo (en cuyo caso la flexión resistida del dedo gordo provocaría dolor medial). **Tratamiento.** Inyección de 2 ml de *cortisona* o extirpación quirúrgica y descompresión del músculo FLDG.

## DEDO DE FÚTBOL AMERICANO (TURF TOE)

Su origen es la dorsiflexión forzada de la primera articulación metatarsofalángica –por ejemplo, en el fútbol americano– sobre una superficie dura (hierba artificial y con calzado flexible) (fig. 13.16). Tumefacción dolorosa de la primera AMTF. El estudio radiológico tal vez revele disrupción del complejo de la lámina volar plantar. Debemos descartar una fractura por sobrecarga (falange proximal), sesamoiditis y compresión del músculo flexor largo del dedo gordo. **Tratamiento.** RICE, vendaje y zapatillas a la medida. A veces lo apropiado es la remodelación quirúrgica de la disrupción.

## DEDO DE VOLEIPLAYA (SAND TOE)

Es una lesión por hiperflexión plantar de los dedos del pie que se aprecia en los jugadores de voleibol (que juegan descalzos y aterrizan sobre el antepié en hiperflexión en los saltos)<sup>12</sup> (fig. 13.17). Se aprecia sinovitis y pérdida de la capacidad de dorsiflexión. **Tratamiento.** Vendaje

11. R Quirk. 1994. *Clin North Am* 25, 127.

12. C Frey y cols. 1996. *Foot and Ankle Internat* 17, 576-81.

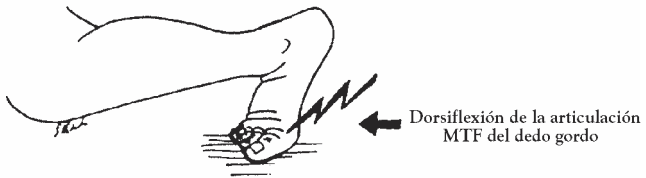


Fig. 13.16 Dedo de fútbol americano.

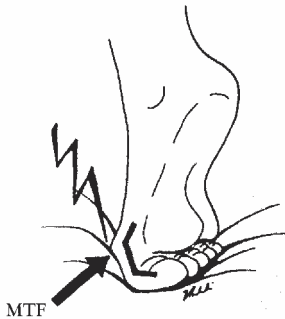


Fig. 13.17 Dedo de voleibolista.

(con el dedo gordo en posición neutra, vendado en pareja con el dedo contiguo), ejercicios, AINE, RICE y en pocos casos cirugía.

## ESPOLONES TIBIOASTRAGALINOS

Tal vez se formen excrescencias osteofíticas sobre las superficies contiguas de la porción inferoanterior de la tibia y el cuello del astrágalo. Se aprecia dolor por compresión durante los movimientos de dorsiflexión.

**Tratamiento.** La extirpación artroscópica es útil (excepto cuando haya OA en la articulación tibioastragalina).

## METATARSALGIA

El dolor en el antepié, bajo las cabezas de los huesos metatarsianos (con callosidades), es de naturaleza difusa y se circunscribe a deportes de impacto. Tal vez se aprecie deformidad en valgo del dedo gordo o pie cavo. Tal vez sea una metatarsalgia transferida (por la cortedad del primer MT o por la longitud del segundo MT). Descartaremos un neuroma de Morton, una fractura por sobrecarga o una verruga (cuando se recorte mostrará punteado vascular). Enfermedad de Freiberg-Köhler o sencillamente se recorta la callosidad. **Tratamiento.** Estiramiento, AINE y soportes para el arco transversal. (En pocos casos, osteotomía con cierre en cuña, condilectomía parcial de la cabeza metatarsiana plantar) es útil cuando sólo hay un metatarsiano afectado (por lo general, el segundo).

## ENFERMEDAD DE FREIBERGER-KÖHLER

Es una osteonecrosis de la cabeza del 2º hueso metatarsiano, propia de mujeres adolescentes. El dolor es agudísimo. El estudio radiológico tal vez muestre un aumento de la densidad o un colapso de la cabeza del 2º metatarsiano. **Tratamiento.** Sintomático, desbridamiento, sinovectomía o resección limitada de la cabeza distal del 2º metatarsiano.

## HALLUX VALGUS (juanetes)

Es una afección habitual en el mundo del ballet (por ponerse de puntillas y dar giros sobre las puntas de los pies) y su origen es el empleo de un número equivocado de calzado (y de flexibilidad) en bailarinas y receptores de béisbol; adopta la forma de una lesión aguda (luxación de la primera articulación MTF) o repetitiva crónica. Las bailarinas de ballet y los esprinters son candidatos poco probables para una operación quirúrgica debido al efecto debilitante de la rigidez postoperatoria. **Tratamiento.** Exhaustivo y recurriendo a todas las opciones posibles (ortopedia, separación-extensión de los dedos, alargamiento de la puntera del calzado, gel con AINE para los juanetes inflamados, férula de aducción HV) con el fin de diferir la intervención quirúrgica el mayor tiempo posible.

## HALLUX RIGIDUS

Rigidez y dolor en la primera AMTF, provocados por un microtraumatismo, osteonecrosis u OA. Esta afección es propia de deportes en los que predomina la fase de despegue del pie (ver fig. 13.2), cuando

los pies son largos, estrechos y con tendencia a la pronación (primer metatarsiano largo). **Tratamiento.** Empleo de suelas rígidas, soportes para el arco transversal o queilectomía (extirpación de osteofitos dorsales dolorosos).

## SESAMOIDITIS

Dolor localizado por lo general debajo de la primer AMTF, que tal vez constituya parte de una tendinitis o de una fijación de los tendones de los músculos FLDG/FCG; es una afección propia de bailarinas.

Estudio radiológico (proyecciones sesamoideas) para descartar una fractura. No debemos confundirla con una fractura por sobrecarga sesamoidea bipartita (por lo general, el tibial, que tiene bordes lisos), OA o una luxación; comprobaremos que no sea una compresión nerviosa. **Tratamiento.** Apoyo para los huesos metatarsianos, AINE y (en pocos casos) raspado/remoción.

## SÍNDROME DE LA PIERNA CORTA

Cuando una de las piernas es más corta (>2 cm), muestra propensión a lesionarse debido a fracturas por sobrecarga, esguinces del ligamento colateral medial, subluxación rotuliana, fascitis plantar e hiperpronación. Otros posibles problemas son pie equino, escoliosis ortostática, lumbalgia y marcha defectuosa. La pierna más larga es susceptible de sufrir tendinitis iliotibial. El acortamiento puede ser real o aparente (por inclinación de la pelvis con contractura tendinosa; requiere estiramientos). **Tratamiento.** Aumento de la altura del tacón (y de la porción media de la suela) del calzado para la pierna más corta.

## DOLOR PERSISTENTE DE TOBILLO

No es infrecuente que un deportista tenga un dolor persistente de tobillo sin causa «aparente». Localizaremos con precisión el área que muestra dolor a la presión y luego haremos una radiografía de la zona (proyección de la mortaja articular del tobillo), un escáner óseo (para definir la lesión ósea, p. ej., una fractura oculta) y posiblemente una RM (cara pero exacta para definir las lesiones óseas y de partes blandas). Luego se procede de acuerdo con la lista de la tabla 13.1.

*Si no tiene solución*, nos plantearemos el empleo de AINE mediante aplicación local, una tobillera en S, fisioterapia suave, ultrasonidos de baja frecuencia, TENS, WAX(\*), entrenamiento alternativo, correr en una

piscina, clínica del dolor, tener paciencia, y no dejar de lado al deportista (estar preparado para hablar con él, revisar y reevaluar el caso).

**Tabla 13.1** Dolor persistente de tobillo: problemas y decisiones.

<i>Problema</i>	<i>Acción</i>
Tobillo con sinovitis meniscoide (lesión de Fergel)	Sinovectomía artroscópica
Avulsión de la punta del peroné (niños)	Extirpación
Huesecillo «asintomático»	Extirpación
Fractura sin diagnosticar de la apófisis anterior del calcáneo	Extirpación
Problema tendinoso postexterior de los músculos tibiales o peroneos (sinovitis, subluxación y desgarro tendinoso parcial)	Cirugía
Fractura de la apófisis lateral del astrágalo	Fijación/extirpación
Síndrome del seno del tarso	Cirugía (desbridamiento)
«Esguince alto de tobillo» (+/- fractura de Tillaux)	Ver pág. 354
Compresión de la cintilla inferior del ligamento tibioastragalino (sindesmosis)	Extirpación de la cintilla
Compresión nerviosa	Ver pág. 364
Coalescencia del tarso (niño)	Extirpación/fusión
Fractura osteocondral/disecante	Artroscopia
Artritis reumatoide	Transferir
Distrofia simpaticorrefleja (dolor de tobillo, piel sensible)	Bloqueo nervioso, fisioterapia

## CAPÍTULO 14

# Problemas gastrointestinales y genitourinarios

JOHN A. CARTMILL

Introducción .....	377
Reglas básicas .....	377
Pared abdominal .....	386
Síntomas gastrointestinales asociados con el deporte .....	387

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

En el deporte, los traumatismos gastrointestinales y genitourinarios se tratan de idéntica forma que en cualquier contexto extradeportivo. A medida que el deporte exige un mayor esfuerzo físico al ser humano, desde las carreras hasta formas extremas de transporte, desde la lucha libre hasta el fútbol americano, además del uso de armas de fuego, el potencial y los mecanismos de las lesiones deportivas son enormes.

Los deportistas lesionados pueden estar en buena condición física, muscular y llenos de adrenalina y competitividad. La preparación física ayuda a proteger de las lesiones, pero al mismo tiempo puede diferir el diagnóstico y enmascarar los signos físicos de una lesión. La mayoría de los deportistas no se ajusta a ese ideal físico; la variedad de hábitos corporales, el grado de condición física y las enfermedades médicas subyacentes son tan amplio como el número de personas que practica algún deporte. Un partido de rugby en un área de paludismo endémico, por ejemplo, conlleva implicaciones especiales para las lesiones esplénicas.

## REGLAS BÁSICAS

A pesar de estos factores potencialmente con capacidad para llevar a confusión, pueden aplicarse las siguientes *reglas básicas*:

- En el caso de cualquier paciente lesionado, procede aplicar el **ABC** (Vías respiratorias, Respiración y Circulación).
- El paciente no debe comer.
- No hay necesidad de establecer un diagnóstico preciso *in situ*.
- La **única decisión** que hay que tomar es: «¿Precisa esta persona más atención de la que puedo (el médico deportivo) prestarle aquí?». Si la respuesta es afirmativa, hay que trasladarla de inmediato a urgencias.
- Hay que iniciar la administración de líquidos intravenosos con la sospecha de que pueda haber una lesión significativa aunque no esté confirmada.
- Hay que diferir la analgesia con narcóticos hasta que se haya completado la evaluación quirúrgica.
- Cualquiera de los **síntomas** de la siguiente lista es *motivo de preocupación*:
  - dolor abdominal que no desaparece,
  - dolor que empeora,
  - dolor que empeora al caminar o al moverse,
  - dolor que irradia por y alrededor de la espalda,



- dificultad para respirar,
- vómitos o hematuria o sangre en las heces.
- Cualquiera de los **signos** de la siguiente lista es *motivo de preocupación*:
  - aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia),
  - respiración acelerada (taquipnea),
  - magullamiento abdominal; el magullamiento externo puede ser signo de magullamiento o (desgarro) de un órgano interno,
  - lesión penetrante,
  - contractura muscular (tensión) de los músculos abdominales,
  - distensión abdominal,
  - el paciente está pálido,
  - el paciente no tiene buen aspecto.

El cuerpo sólo tiene *un número limitado de medios* para reaccionar ante un traumatismo. Las hemorragias son iguales tanto si proceden de un mesenterio seccionado, del hígado o del bazo. La urgencia del traslado es la misma, y las sutilidades del tratamiento de una u otra son responsabilidad del cirujano que realiza el ingreso. No hay que perder mucho tiempo planteándose si la distensión abdominal y las 160 pulsaciones responden a daños en el hígado o el bazo... ¡llame a una ambulancia!

*Ante un traumatismo, el protocolo* del centro médico de ingreso será el que se siga con independencia del mecanismo de la lesión. Lavado peritoneal, TC o laparotomía inmediata; la decisión variará según el cirujano, la institución y el país.

## Laparotomía para traumatismos

En el quirófano pueden hacerse pruebas cruzadas. Se asegura una vía intravenosa con una vía central y una cánula ancha. El paciente se tumba en decúbito supino sobre la mesa de operaciones. Si se encuentra sangre en el recto, se opta por una posición de litotomía modificada con estribos de Dan Allan o Lloyd Davies. Se prepara el abdomen y el tórax hasta los genitales, perineo y porción media del muslo. Se introduce una sonda de Foley si es que no hay una ya puesta (ver lesión uretral, pág. 385). Al paciente se le ponen medias de compresión. Es esencial la asistencia de personal experto y un separador.

El médico permanece de pie junto al lado derecho del paciente. Se prefiere una incisión larga en la línea media. Se tapona directamente cualquier fuente hemorrágica grande. Hay que poner compresas para taponar la hemorragia mientras se abre la herida (desde el la apófisis xifoideas hasta el pubis). Retracción. Se elimina la sangre liberado los coágulos y usando grandes compresas que absorban la sangre más

rápido que un aspirador. Sacaremos el aspirador y usaremos sólo la sonda de aspiración, protegiéndola con la mano ahuecada para que aspire los coágulos mientras se mantienen aparte las asas intestinales. Es obligatorio practicar una exploración formal. Si tenemos un acceso sistemático, usémoslo. Si necesitamos uno, comenzaremos por el cuadrante superior del abdomen donde el tubo digestivo entra y lo usaremos para guiarnos sistemáticamente. Estómago, bazo (subiendo por debajo del margen costal izquierdo, y recogiendo con la palma), hígado (todas las superficies peritonealizadas), duodeno (reparando el espacio lateral hacia la segunda porción por si hubiera pequeñas pérdidas), riñón derecho mientras está el área expuesta, páncreas, resto del duodeno tras levantar la masa del intestino delgado hacia la derecha, luego se pasa centímetro a centímetro del intestino delgado y su mesenterio hasta el ciego, en torno al colon y hacia la pelvis, vejiga urinaria y recto. Si se halla alguna hemorragia menor, se tapona el área para recibir atención posterior; hay que tratar las hemorragias grandes.

*Debemos ser meticulosos* y completar la exploración sistemática de todos los órganos abdominales. Podemos distraernos por la remodelación de una lesión y cerrar el abdomen sin tratar una lesión que no haya sido detectada.

## Bazo

Los traumatismos esplénicos son el resultado de un golpe o aplastamiento en el lado izquierdo del abdomen o porción inferior del tórax. El paciente se queja de dolor abdominal o de dolor en el extremo del hombro (por irritación diafragmática). Palidez, taquicardia e hipotensión son signos de hemorragia y shock inmediato. Dolor a la presión o defensa muscular en el abdomen y tal vez distensión abdominal. Los deportistas de países donde el paludismo es endémico son especialmente propensos a las lesiones esplénicas; tendremos esto presente por la globalización de la comunidad deportiva.

El paciente se mantiene en ayuno, se administran líquidos intravenosos mediante una cánula ancha y se traslada de urgencias al paciente a un centro de traumatología. Un shock que no responda a la reanimación o a otras pruebas de una hemorragia en curso (distensión abdominal progresiva, descenso de la hemoglobina, taquicardia persistente) requiere laparotomía de urgencias mediante una incisión en la línea media.

A los pacientes en situación estable puede hacerse una TC para confirmar el diagnóstico. La posibilidad de una hemorragia secundaria retrasada exige un tratamiento conservador en el hospital con acceso

intravenoso, frecuentes observaciones y pruebas cruzadas. Habrá que operar si se aprecia deterioro clínico. Está prohibida la práctica de deportes de contacto de seis meses a un año.

La conservación del bazo se facilita mediante una incisión generosa en la línea media, asistencia capacitada y movilización completa y formal. Se evitarán traumatismos operatorios. Los desgarros capsulares pueden responder a agentes hemostáticos tópicos y cauterio (es útil el coagulador de rayos de argón). Los hematomas subcapsulares tal vez requieran una malla de ácido poliglucólico que también puede ser útil para desgarros profundos, aunque sean necesarias suturas profundas e incluso una esplenectomía parcial.

El bazo es un órgano inmunológico importante y debe preservarse si es posible. Las personas sometidas a esplenectomía son vulnerables a infecciones por organismos encapsulados y deberían ser inmunizadas contra neumococos, meningococos y organismos hemófilos.

## Hígado

Un golpe directo en el cuadrante superior derecho, en el epigastrio o en el lado derecho del tórax puede producir un traumatismo en el hígado, si bien no es corriente. Un aplastamiento puede producir una lesión de mayor alcance. Al igual que en los traumatismos esplénicos, los pacientes aquejan dolor abdominal o en el extremo del hombro (por irritación diafragmática). Palidez, taquicardia e hipotensión son signos de hemorragia y de un shock inminente. El abdomen manifiesta dolor a la presión o defensa muscular y tal vez esté distendido.

El paciente es mantenido en ayuno, se le administran líquidos intravenosos mediante un catéter ancho y se le traslada de urgencias a un centro de traumatología. Un shock que no responde a la reanimación u otras pruebas de una hemorragia en curso (distensión abdominal progresiva, descenso de la hemoglobina, taquicardia persistente) requieren laparotomía de urgencias mediante una incisión en la línea media.

A los pacientes estables puede hacerseles una TC para confirmar el diagnóstico. Por lo general, los desgarros capsulares, los desgarros superficiales y los hematomas (<3 cm) reciben un tratamiento conservador (siempre y cuando el paciente se mantenga en una situación estable). Sin embargo, los desgarros grandes, los segmentos desvascularizados y los hematomas extensos (>3 cm) suelen requerir cirugía. El hígado puede movilizarse rápidamente dividiendo el ligamento falciforme y, si fuera necesario, los ligamentos diafragmáticos. Las lesiones graves pueden tener que taponarse; no pondremos las compresas

en el área desgarrada, ya que esto mantendría los vasos abiertos. Pondremos las compresas por encima y debajo del hígado para obligar a que el desgarro se cierre, y aplicaremos presión. Tal vez sea una oportunidad para trasladar al paciente a una unidad especializada. Los abscesos y las fugas de bilis son complicaciones a largo plazo.

### **Lesiones duodenales y pancreáticas**

Se necesita un golpe directo en el epigastrio (p. ej., la coza de un caballo) para comprimir el páncreas y el duodeno contra la columna; esta lesión profunda, a menudo retroperitoneal, puede permanecer oculta. Las lesiones duodenales suelen ser difíciles de diagnosticar, porque la fuga puede acumularse en el retroperitoneo sin que haya signos hasta que sobrevenga la sepsis. Las lesiones duodenales contusas (el caso invariable en los accidentes deportivos) son más difíciles de reconocer si cabe. Hay que abrigar sospechas en todo momento, pues el retraso en el establecimiento del diagnóstico aumenta la morbilidad, y en todos los pacientes con dolor epigástrico persistente, el cual suele —aunque no siempre— irradiar por detrás de los hombros, debe confirmarse que no haya una lesión pancreática o duodenal. Los hematomas duodenales se presentan con síntomas de obstrucción del orificio pilórico.

El nivel sérico de amilasa tal vez sea elevado cuando haya perforación del duodeno. La proyección abdominal simple puede mostrar ausencia de la sombra del músculo psoas, aire retroperitoneal o escoliosis. Una TC realzada con contraste oral pondrá en evidencia una fuga y a un edema peripancreaticoduodenal.

Los hematomas intraluminales pueden recibir tratamiento conservador si se ha descartado que haya perforación. Tal vez tengamos que administrar alimentos únicamente por vía parenteral.

Al duodeno se accede mediante una incisión en la línea media. La presencia de un hematoma o líquido teñido de bilis en cualquiera de los bordes laterales del duodeno sugiere una perforación. El lado derecho del duodeno queda expuesto mediante una incisión de Kocher en la segunda porción; a continuación, se lleva la disección hacia la línea media en el plano retropancreaticoduodenal. Si se desea aumentar la exposición, hay que movilizar la víscera irrigada por la arteria mesentérica superior que se superpone a la tercera porción del duodeno; intestino delgado, ciego y porciones derecha y transversal del colon. El ciego y el colon derecho se mueven sobre su mesenterio primitivo junto con la base del mesenterio del intestino delgado (que representa el borde izquierdo de este plano embriológico); este plano se alza sobre y por encima de la tercera porción del duodeno.

Las perforaciones simples se desbridan y suturan. Tal vez haya que practicar resección segmentaria y anastomosis. Oclusión con un asa del yeyuno o gastroenterostomía en Y (operación de Roux) si la remodelación primaria no es posible. En caso de un desgarro, puede procederse a la desviación del duodeno con cierre del píloro, gastroenterostomía y descompresión del asa duodenal. Los traumatismos duodenales y pancreáticos combinados pueden requerir un procedimiento de Whipple.

Es necesario realizar con la descompresión del duodeno, percutánea, a través del estómago, o mediante una sonda nasoduodenal. Hay que plantearse alimentar al paciente por yeyunostomía. Se drena el área adecuadamente. Las complicaciones son, entre otras, sepsis y fístula duodenal o pancreática.

## Estómago

El estómago, por lo general, suele resistir las lesiones por traumatismo contuso. Una excepción importante es cuando el estómago está lleno, puesto que puede explotar con un golpe o aplastamiento directos.

No debemos apartarnos de la prioridad principal con el fin de intervenir el estómago hasta que se haya completado la laparotomía y determinado completamente las lesiones. Si el estómago pierde algo del contenido gástrico, pondremos una grapa o una sutura rápida para controlar el foco infeccioso antes de seguir adelante.

Si fuera necesario, se desbrida la lesión. Si el desgarro llega hasta el origen del epiplón gástrico y del epiplón gastrohepático, lo limpiaremos meticulosamente (como una vagotomía selectiva total) para permitir la coaptación seromuscular y su corrección. El estómago se repara con grandes suturas reabsorbibles interrumpidas. Es aceptable proceder a una reparación continua de dos capas. Se aprovechará una mayor proporción de la túnica seromuscular que de la capa mucosa. La reconstrucción debería ser invertida. Descomprimiremos el estómago con una sonda nasogástrica.

## Intestino delgado

Las lesiones incluyen desgarros del tejido seroso, desgarros completos y lesiones mesentéricas (hematomas o desgarros). Los signos físicos son indiferenciables de los ya expuestos. La aparición de los signos puede retrasarse varios días, sobre todo en el caso de una rotura aislada y pequeña del intestino delgado. Son signos importantes desarrollo de un íleo, distensión progresiva y dolor a la presión con febrícula.

La proyección abdominal tal vez revele aire libre o engrosamiento de las asas intestinales. La TC revelará líquido intraabdominal libre o engrosamiento de la pared o los planos intestinales.

Durante la laparotomía, el desgarro del tejido seroso suele ser un hallazgo quirúrgico asociado. El diagnóstico de un desgarro completo quizá se difiera varios días, dado que la peritonitis asociada puede desarrollarse con lentitud. El magullamiento de la pared abdominal es un indicador importante de una posible lesión oculta, requiere lavado peritoneal o TC.

El hematoma mesentérico puede extenderse hasta la raíz del mesenterio y provocar congestión venosa. Habrá que intervenir los hematomas mesentéricos en expansión para controlar la hemorragia. Un desgarro mesentérico pequeño puede causar un hemoperitoneo sorprendentemente extenso.

La resección o reparación se lleva a cabo con sutura seromuscular reabsorbible continua o interrumpida. Puede usarse grapas. Recorreremos centímetro a centímetro el intestino delgado y el mesenterio.

Cuando repararemos una lesión, tendremos en cuenta la luz del intestino delgado y coseremos una sutura transversal cruzando el intestino en aquellos puntos en que sea posible. Los principios de una anastomosis con éxito se aplican a la reparación, resección y anastomosis formales; buena irrigación sanguínea, distensión y ausencia de obstrucción distal.

## Colon

Se administran antibióticos de amplio espectro para cubrir los distintos organismos cólmicroicos. El colon adyacente a la lesión se desplaza sobre su mesenterio embriológico. El colon puede repararse primariamente cuando no haya riesgo de una dehiscencia subsiguiente a la remodelación. La lesión debe tener menos de 12 horas, no puede haber contaminación intraperitoneal y la pared del colon debe ser viable con buena irrigación sanguínea. Un defecto diafragmático es una contraindicación para una reparación primaria.

Si la reparación primaria no se considera segura, la línea de sutura puede exteriorizarse para volver pronto sobre el abdomen una vez que se haya confirmado su recuperación (5-10 días). El defecto en sí puede ser un estoma.

Ambas intervenciones quizá requieran una amplia movilización para conseguir que el colon llegue a la piel y descansa sobre un anillo de colostomía *sin tensión*. La reparación exterior debe estar libre de bordes cutáneos para que la dehiscencia se resuelva en una colostomía y no en una fuga subcutánea.

**Nota.** Cualquier lesión demasiado baja como para exteriorizarse debería tratarse como una lesión rectal.

## Recto

Poco habituales en el deporte, hay que sospechar la presencia de una lesión rectal cuando haya aplastamiento de la pelvis o una herida penetrante en la región pélvica (nalgas, caderas, perineo). Puede hallarse sangre en el dedo con que se haya practicado el tacto rectal durante el reconocimiento secundario en la sala de urgencias. Los principios del tratamiento de lesiones rectales constituyen un protocolo que exige la limpieza exhaustiva del recto para reducir su potencial contaminante durante el tratamiento subsiguiente:

- Posición modificada para litotomía usando estribos de Dan Allan o Lloyd Davies.
- Exposición mediante movilización en el plano presacro.
- Sigmoidoscopia rígida con irrigación y un aspirador *de boca ancha*.
- Irrigación anterógrada por vía del extremo distal de una colostomía temporal o a través del defecto en sí antes de cerrarlo en el caso de que sea accesible.
- Drenaje de los planos de la fascia perirrectal. El drenaje se coloca en el plano presacro y se extrae entre el ano y el cóccix.
- Derivación del flujo fecal mediante una colostomía temporal.

## Riñón

Sospecharemos que se ha visto afectado en presencia de magullamiento lateral, lesión ósea (costilla inferior o vértebras lumbares) y hematuria. *Reparemos* en que la ausencia de hematuria no excluye una lesión renal; si un riñón está desvascularizado, no provocará hematuria ni tampoco una lesión que no afecte el sistema colector. Las arterias renales ocluidas o trombosadas deben restaurarse en un plazo de 3 horas para salvar el riñón de una necrosis tubular aguda.

### *Hematoma retroperitoneal expansivo*

- Tener bajo control la vasculatura proximal antes de explorar un hematoma; esto tal vez exija extensa movilización de los planos embriológicos.
- Exploración de los hematomas centrales que correspondan por la posición respecto a la aorta, vena cava inferior, duodeno y páncreas.
- Exploración de los hematomas laterales que sugieran una lesión en los riñones, uréteres o mesocolon.
- Exploración de los hematomas causados por una lesión penetrante.
- Exploración de un hematoma en la región de la vejiga urinaria para descartar una lesión vesical.

- No se explora el hematoma cuando hay una hemorragia retroperitoneal grande por una fractura de pelvis grave.

## Vejiga urinaria

Es más fácil que se lesione cuando está llena; debemos sospechar una lesión cuando haya hematuria, retención de orina, dolor suprapúbico o peritonitis.

La rotura puede confinarse al retroperitoneo, estar libre dentro de la cavidad peritoneal. Se **diagnostica** con una radiografía de contraste; un simple desgarro tal vez pueda tratarse sólo mediante drenaje con sonda de Foley.

En la mayoría de los casos, la vejiga habrá de abrirse con laparotomía; se confirmará que los orificios ureteral, uretral y del trígono vesical no están lesionados, y que la lesión y la cistotomía operatoria se reparan con dos capas de sutura reabsorbible 2/0 o 3/0. Se drena primero la vejiga con una sonda (transuretral o suprapúbica) y luego el espacio extravascular con tubos de drenaje en cigarrillo (de Penrose).

Se anastomosa la lesión del orificio ureteral con una endoprótesis.

## *Uretra masculina*

Su origen es un golpe por una caída a horcajadas o una fractura grave de cadera. No se introducirá una sonda urinaria si hay presencia de sangre en el orificio externo de la uretra o si hallamos edema o magullamiento del pene o del perineo; sospecharemos una lesión uretral y haremos una uretrografía.

Desaconsejaremos al paciente que haga esfuerzos por reducir al mínimo la extravasación. El paso de una sonda podría convertir un desgarro parcial en una rotura completa.

Se necesita un cateterismo suprapúbico y la transferencia a un urólogo. Si el paciente requiere laparotomía de urgencias, la sonda suprapúbica puede colocarse con el abdomen abierto; de lo contrario, se usará una técnica percutánea.

La porción anterior de la uretra se extiende desde el orificio externo hasta el diafragma urogenital. Es deseable practicar pronto una exploración, pero tendrá que ser un urólogo quien lo haga.

La porción posterior de la uretra se extiende desde el diafragma urogenital hasta el cuello de la vejiga urinaria.

Tal vez se aprecie durante el tacto rectal que la próstata está desplazada y ha sido reemplazada por una masa blanda y pantanosa de hematoma. Esta lesión se asocia invariablemente con una fractura mayor de pelvis.



## Perineo

La mejor forma de tratar las lesiones perineales, uretrales y vaginales de la mujer es con cateterismo (suprapúbico si fuera necesario) y remodelación quirúrgica de los desgarros para controlar la hemorragia.

### *Escroto y testículos*

Por desgracia, a menudo es una lesión deliberada que se asocia con deportes de contacto. Una ecografía confirma el diagnóstico. Se practica una exploración del escroto para evacuar el hematoma y restaurar la túnica. En el caso de que el parénquima se haya extrovertido, se extirpará para que la túnica se aproxime a la sutura continua reabsorbible 4/0.

### *Vulva*

Es una lesión cuyo origen es un golpe por una caída a horcajadas, accidente típico en el esquí acuático clásico, que cada vez es menos habitual a medida que se va apreciando el papel de la vestimenta protectora.

## PARED ABDOMINAL

- Tirón inguinal.
- Hernia.
- Punto en cadera (ver pág. 311).
- «Puntos de sutura».

Tirón inguinal es un término inespecífico que se emplea para describir lesiones de los tendones y músculos de la porción inferior del abdomen y porción superior del muslo.

Las lesiones musculotendinosas del grupo de músculos aductores son por lo general profundas, pero el magullamiento suele ser visible si el deportista tiene poca grasa. Dejaremos expuesto al paciente desde el ombligo hasta la rodilla; una toalla entre las piernas preservará su intimidad. El paciente mostrará dolor a la presión sobre la porción superior del tendón ancho que se extiende desde la porción superior interna del muslo y desciende por la pierna. El diagnóstico se basa en la exploración clínica; todavía no se ha determinado el valor de las ecografías, TC y RM. El tratamiento consiste en aplicar hielo, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, fisioterapia y reposo. Estiramientos cuidadosos tal vez ayuden a prevenir esta lesión en el futuro.

Después de una lesión violenta, tal vez sea necesario descartar una fractura de cadera o del cuello del fémur. Las hernias femorales pueden imitar los síntomas de un tirón inguinal pero no es habitual en los depor-

tistas. Debemos recordar que el bulto puede no ser palpable con una hernia femoral, la cual no se produce al toser. Una ecografía podría ser de utilidad. Las lesiones en la misma articulación coxofemoral se diagnostican a veces erróneamente como un tirón inguinal (ver pág. 310).

El diagnóstico diferencial más habitual es una hernia inguinal. El paciente muestra dolor a la presión justo en el área lateral y superior del tubérculo del pubis y/o a medio camino entre el tubérculo del pubis y la cresta ilíaca anterosuperior. Suele haber un bulto y a veces se explicita al toser, pero no siempre. Tal vez sea útil una ecografía. Siempre exploraremos el escroto para descartar una torsión testicular u otra lesión. Habrá que reparar la hernia.

Algunos pacientes seguirán experimentando dolor aunque no se haya demostrado la presencia de una hernia. Se ha afirmado que la debilidad de la pared posterior del conducto inguinal podría ser una causa, y por ello se está evaluando el papel de una reparación quirúrgica de la hernia en estos pacientes.

## SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES ASOCIADOS CON EL DEPORTE

A pesar del aura saludable y la condición física, los deportistas son susceptibles (y de hecho muestran predisposición) a sufrir enfermedades corrientes y bien determinadas. La preparación física de los deportistas puede ocultar los signos y retrasar el diagnóstico y una adecuada transferencia.

A continuación presentamos una lista de síntomas gastrointestinales y sus posibles causas. *Comprenden aquellas afecciones que tienen particular relevancia para los médicos deportivos.*

- *Dolor visceral:*
  - síndrome del intestino irritable,
  - úlceras pépticas,
  - colelitiasis,
  - diverticulitis.
- *Ardor epigástrico:*
  - reflujo (esofagitis por),
  - úlceras pépticas.
- *Náuseas:*
  - obstrucción intestinal.
- *Vómitos:*
  - gastroenteritis.

- *Diarrea:*
  - diarrea infecciosa,
  - diarrea del corredor,
  - síndrome del intestino irritable,
  - enfermedad inflamatoria intestinal.

**Nota.** Coprocultivo antes de iniciar el tratamiento.

## **3ª PARTE**

### Problemas especiales

---

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 15

## Fármacos y deportistas

MARK A. FREEMAN

Introducción .....	393
Definiciones.....	394
Clases de fármacos prohibidos.....	396
Clases de fármacos restringidos .....	402
Métodos de dopaje.....	406
Técnicas misceláneas que mejoran el rendimiento.....	407
Protocolo y métodos para el control antidopaje.....	407
Consideraciones sobre los tratamientos .....	412
Tratamientos para enfermedades médicas escogidas.....	414
Verificación del sexo .....	415
Juegos Olímpicos y control antidopaje .....	417
Apéndice. Lista de sustancias prohibidas.....	419

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

Es probable que los deportistas sufran con mayor regularidad lesiones que requieren tratamiento médico que los que no se dedican al deporte. Disponemos de gran variedad de tratamientos para los síntomas habituales, pero incluyen fármacos específicos que se consideran ergogénicos o que mejoran el rendimiento. Estos fármacos han sido prohibidos por los cuerpos gobernantes del deporte, ya que tienen el potencial de conferir a los deportistas cierta ventaja artificial y falsa sobre sus competidores. Si una prueba antidopaje durante o fuera de competición aporta evidencias de su consumo, ese deportista quedará descalificado o recibirá otras sanciones por parte de los organismos deportivos. Por consiguiente, los deportistas lesionados deben saber qué medicamentos toman y elegir un médico de confianza que tenga muy presentes los medicamentos restringidos o prohibidos.

Los deportistas que optan por doparse y consumen sustancias prohibidas contravienen la ética del deporte; los médicos que aceptan sus peticiones están contraviniendo la ética de la ciencia médica. Sin embargo, el deporte no es legal, puesto que deportistas que buscan ventaja sobre sus rivales siempre han empleado técnicas que mejoran el rendimiento. Desde que el esprinter canadiense Ben Johnson fue descalificado en los 100 m de los Juegos Olímpicos de Seúl por dar positivo en esteroides anabólicos y estanozolol, se hizo evidente el consumo generalizado de fármacos en el deporte. El Comité Olímpico Internacional (COI) y muchos organismos deportivos tratan continuamente de mejorar las pruebas antidopaje para que los deportistas de elite se mantengan limpios. El COI emplea hoy en día el hipersensible espectrómetro de masas de alta resolución (EMAR) que ha conseguido detectar restos de esteroides en la orina supuestamente ingeridos más de 3 meses antes. Por su parte, los deportistas tratan de ir por delante de los sistemas de detección y se pasan a nuevos fármacos con tiempos de eliminación más cortos para seguir consumiéndolos hasta fechas más próximas a las competiciones. Existen, obviamente, problemas con las pruebas dado el consumo cada vez mayor de sustancias naturales del organismo como la eritropoyetina, el plasma, el factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-I) y la hormona del crecimiento (GH), que pueden conferir una ventaja en la competición. El consumo de fármacos que mejoran el rendimiento no se limita a la elite, dado que los gimnasios de todo el mundo son un foco de irradiación y consumo entre los deportistas normales.

Un aspecto importante para deportistas y médicos es el inmenso impacto de las pruebas positivas y las consiguientes descalificaciones. La carga emocional, la pérdida de un medio de vida, la mala prensa y la pér-



didada del respeto de los compañeros puede derivarse incluso del consumo inadvertido de un fármaco prohibido en un jarabe para la tos. Por tanto, a los médicos deportivos les incumbe conocer los procedimientos y situación de las pruebas antidopaje, así como cuáles son las sustancias prohibidas. Conocer la ventana de detección de un fármaco, la dosis límite de detección y la capacidad para reconocer un comportamiento toxicómano en los deportistas son también cualidades muy útiles para los practicantes de la medicina deportiva.

## DEFINICIONES

### Dopaje

El Comité Olímpico Internacional ha sido tradicionalmente la autoridad mundial contra el dopaje en el deporte. Los organismos dirigentes de la mayoría de los deportes suelen aunarse y buscar la orientación del COI contra las drogas y el dopaje. La comisión médica del COI define el dopaje como:

la administración a o el consumo por deportistas de competición de cualquier sustancia consumida o sustancia fisiológica en una cantidad anormal o por una vía de entrada anormal en el cuerpo, con la única intención de mejorar de forma artificial e ilegal el rendimiento en la competición.

La actual prohibición del COI sobre el dopaje reza así:

**El dopaje infringe la ética del deporte y la medicina. La comisión médica del COI prohíbe:**

1. **La administración de sustancias incluidas en el grupo seleccionado de agentes farmacológicos:** estimulantes, narcóticos, anabolizantes, diuréticos, hormonas peptídicas y similares, y
2. **El empleo de métodos de dopaje:** dopaje en el plasma, consumo de fármacos, sustancias químicas o manipulación física.

Las notas explicativas detallan las clases y métodos.<sup>1,2</sup>

1. International Olympic Committee Medical Commission Internet Site: <http://africa.cis.co.za/q:81/sports/sisa/drugs/doping.html>.
2. L. Badewitz-Dodd (dir.). 1992. Drugs and sport IMS, Sydney.

## Sustancias prohibidas

Las clases de fármacos prohibidos puede que no se empleen en ningún deporte por la razón que sea. Incluso si una sustancia que pertenece a una clase de fármacos prohibidos no se enumera específicamente, el término «sustancias análogas» abarca todos los fármacos de efecto similar, que, por tanto, están prohibidos.

## Sustancias restringidas

Distintas restricciones imperan sobre ciertas clases de sustancias. Los  $\beta$ -bloqueadores, la marihuana y el alcohol, por ejemplo, no han sido prohibidos por el COI, pero están prohibidos en algunos deportes. La cafeína se consume a todos los niveles en la sociedad y sólo se prohíben las dosis altas. Restricciones más complejas afectan los corticosteroides, anestésicos locales y los  $\beta_2$ -adrenérgicos.

## Sustancias permitidas

La mayoría de los fármacos de venta con receta no tienen efectos ergogénicos demostrables y se permite su consumo en tratamientos médicos. Para ayudar a los médicos deportivos y a los deportistas a identificar los fármacos permitidos, la publicación australiana *Drugs and sport*<sup>2</sup> publicó en 1990 una lista con todos los productos farmacéuticos a la venta clasificados como permitidos, prohibidos o restringidos. Muchos países elaboran sus propias publicaciones actualizadas con regularidad. Las clases de fármacos permitidos son, entre otros, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y las benzodiacepinas.

Los organismos dirigentes de cada deporte varían los fármacos específicos que prohíben, restringen y permiten, pero siempre se aplica el principio de prohibir los fármacos que potencialmente mejoren el rendimiento en cada deporte concreto.

## Umbral discriminatorio

Es el nivel de concentración en la orina de cierto fármaco por encima del cual un deportista será sancionado. Este concepto se aplica generalmente a las clases de fármacos restringidos puesto que está prohibido hallar cualquier nivel, sea cuál fuere, de una sustancia proscrita. Cada deporte difiere en los niveles discriminatorios que consideran prueba evidente de dopaje. Los laboratorios suelen poder detectar sustancias muy por debajo de los niveles de concentración considerados límites, pero no tienen poder alguno para aplicar sanciones; dicha tarea corresponde a la autoridad deportiva competente. Los límites de

detección que incluimos en este capítulo son únicamente orientativos de los niveles que todos los laboratorios pueden detectar.

### Ventana de detección

El período de la ventana de detección se refiere al tiempo desde la administración del fármaco durante el cual puede detectarse el nivel límite o discriminatorio.

## CLASES DE FÁRMACOS PROHIBIDOS

### Estimulantes

*Ejemplos corrientes:* cocaína, anfetaminas, cafeína,  $\beta$ -adrenérgicos, fenilpropanolamina, efedrina, pseudoefedrinas.

Los estimulantes alteran el SNC para que acelere partes del cerebro y el cuerpo. Se usan durante la competición (p. ej., esprinters y halterófilos) para acelerar los reflejos, aumentar la confianza en uno mismo y reducir la sensación de cansancio. Fuera ya de las competiciones importantes, su efecto inhibitor del apetito se emplea para perder peso (p. ej., gimnastas, patinadoras, deportes con categorías por el peso). La mejora del rendimiento es cuestionable y los efectos secundarios son, entre otros, ansiedad y psicosis y, en el caso de la cocaína (sobre todo derivados del *crack*), dependencia (tabla 15.1).

Este grupo de sustancias prohibidas por el COI incluye algunas que se ingieren inadvertidamente como la cafeína, las efedrinas y las pseudoefedrinas (en descongestivos) y los  $\beta$ -adrenérgicos (antiasmáticos). El COI ha aprobado algunos  $\beta$ -adrenérgicos para asmáticos (sólo el salbutamol y la terbutalina por inhalación), pero los médicos que administran estos  $\beta$ -adrenérgicos por inhalación a sus deportistas tienen que dar cuenta por escrito de ello a las autoridades médicas. El clenbuterol, un  $\beta_2$ -adrenérgico, ha sido prohibido específicamente por sus efectos ergogénicos (tabla 15.2).

### Esteroides anabólico-androgénicos

*Ejemplos corrientes:* estanozolol, metanedionona, nandronola, clostebol, oxandrolona, testosterona. Los esteroides anabólicos son análogos sintéticos de la testosterona, una hormona masculina natural. Las modificaciones químicas tienen por primer objetivo aumentar la eficacia del fármaco al reducir el metabolismo hepático y, en segundo lugar, aumentar los efectos anabólicos deseados (aumento de la masa muscular) y reducir los efectos indeseables androgénicos (masculinizantes) del fármaco.

**Tabla 15.1** Acciones de los estimulantes

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Mayor rapidez de reflejos	SNC: ansiedad, agitación, irritabilidad,
Enmascara el cansancio	cefaleas, mareos, crisis, insomnio
Mayor viveza	tolerancia, adicción
Supresión del apetito	SCV: arritmias, taquicardia, hipertensión,
Aumento de la concentración	angina de pecho, vasculitis
Aumento a corto plazo de la fuerza	SGL: anorexia, náuseas, vómitos,
Aumento a corto plazo de la resistencia	diarrea
Mejora la confianza en uno mismo	Otros: aumento del riesgo de hipertermia

SNC, sistema nervioso central; SCV, sistema cardiovascular; SGL, sistema gastrointestinal

**Tabla 15.2** Detección de estimulantes (CG/EM)

<i>Fármaco</i>	<i>Ventana de detección</i>	<i>Límites de detección</i>
Anfetaminas	2-5 días	100 ng/ml
Cocaína	5-6 días	50 ng/ml
Efedrinas	2-3 días	50 ng/ml

CG/EM: cromatografía de gases/espectrometría de masas, método de detección de máxima sensibilidad.

**Tabla 15.3** Acciones de los esteroides anabólico-androgénicos

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Aumento de la masa muscular	Miocardiopatía hipertrófica
Aumento de peso	Muerte súbita
Aumento de la fuerza	Agresividad
Aumento de la capacidad para soportar entrenamientos de alta aceleración	Cambios del estado de ánimo
Aumento de la aceleración	Depresión
Reducción de la grasa corporal	Psicosis
Mejora de la capacidad para recuperarse de lesiones	Alopecia acelerada
Reducción del tiempo necesario para recuperarse	Crecimiento óseo irregular
Mejora del rendimiento	Acromegalia
	Acné
	Atrofia testicular
	Producción anormal de esperma
	Alteraciones de la libido
	Ginecomastia
	Crecimiento de vello facial
	Menstruaciones irregulares

Los beneficios potenciales de los esteroides anabólicos son, entre otros, aumento de la masa muscular y mejora de la capacidad para realizar un entrenamiento de alta intensidad. Las pruebas anecdóticas sugieren que la mayoría de las mejoras en la fuerza se producen cuando el entrenamiento duro se realiza por lo general con el «ciclo» de esteroides. El régimen cíclico consta de ciclos alternantes de 6-12 meses con 5-100 veces los niveles fisiológicos de testosterona hasta 3 veces/año y por lo general fuera de las fechas de competición. Algunos culturistas y deportistas consideran que dosis de choque de 1-2 dosis orales o inyecciones transdérmicas de esteroides anabólicos de una vez mejoran los beneficios. Hay hombres que consumen habitualmente gonadotropina coriónica humana (hCG) para reducir al mínimo los efectos secundarios indeseables de la atrofia testicular y la ginecomastia (desarrollo de las mamas) (tabla 15.3).

Los deportistas normales usan mucho estos fármacos; a menudo son adolescentes preocupados por el desarrollo de su musculatura. Los efectos secundarios son numerosos, entre otros, la seria miocardiopatía hipertrófica y la muerte súbita. Más habitual es el aumento de la agresividad, acné, vello facial, aceleración de la calvicie, menstruaciones irregulares, ginecomastia, atrofia testicular y elongación de la mandíbula. La producción defectuosa de espermatozoides se prolonga hasta 2 años.

Los avances en las pruebas antidopaje para esteroides (p. ej., EMAR) han conducido a que algunos deportistas consuman pastillas y esteroides en gel absorbible en vez de inyecciones. Estos medicamentos se metabolizan y excretan con gran rapidez, permitiendo a los deportistas seguir tomándolos hasta 2 semanas antes de una competición. Las pruebas antidopaje (al azar y fuera de la competición en la mayoría de los deportes del COI) son el mayor obstáculo para que los deportistas de elite consuman esteroides anabólicos y otras sustancias prohibidas (tabla 15.4).

La administración de testosterona está prohibida aunque sea una hormona natural; su detección es muy probable. La detección del abuso se basa en la variación en la relación fisiológica normal de testosterona y otras hormonas biológicamente relacionadas pero inactivas, como la epitestosterona.

El COI ha declarado que en ausencia de una patología demostrable, se consideran infracción los casos en que la relación entre testosterona y epitestosterona en la orina sea superior a 6:1. Es obligatorio realizar nuevos estudios cuando la relación T:E > 6,1, incluyendo estudios endocrinos, antes de que las autoridades responsables declaren que la muestra original ha dado positivo.

**Tabla 15.4** Detección de los esteroides anabólico-androgénicos

<i>Fármaco</i>	<i>Ventana de detección</i>
Esteroides parenterales liposolubles	Hasta 12 meses
Esteroides orales hidrosolubles	1-6 semanas

**Tabla 15.5** Detección de  $\beta_2$ -adrenérgicos

<i>Fármacos</i>	<i>Ventana de detección</i>
Clembuterol	2 días

**Tabla 15.6** Acciones de los analgésicos narcóticos

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Aumento del umbral de dolor	SNC: obnubilación mental, disforia,
Sensación de invencibilidad	delirio, crisis, mareos, Parkinson,
Euforia	tolerancia, adicción, síndrome de
Menor capacidad para reconocer una lesión	abstinencia
	Depresión respiratoria
	GIT: vómitos, náuseas, estreñimiento
	Otros: prurito

### *$\beta_2$ -adrenérgicos*

*Ejemplos corrientes:* clembuterol, salbutamol, terbutalina, fenoterol, salmeterol. Aunque los  $\beta_2$ -adrenérgicos también se consideren estimulantes, tal vez tengan poderosos efectos anabólicos cuando se administran sistémicamente. El  $\beta_2$ -adrenérgico clembuterol ha sido prohibido de forma específica por sus efectos ergogénicos. El clembuterol tiene un efecto lipolítico significativo y estimula la hipertrofia de las fibras musculares de contracción rápida secundaria al aumento de la agregación de proteínas de los músculos. El clembuterol es difícil de detectar pasadas 48 horas de su consumo, y a menudo se emplea con la indetectable gonadotropina coriónica como alternativa a los esteroides anabólicos cuando los deportistas temen pasar por una prueba antidopaje y dar positivo.

### **Analgésicos narcóticos**

*Ejemplos corrientes:* morfina, petidina, buprenorfina, metadona, pentazocina, dextropropoxifeno, dextromoramida, diamorfina. Los narcóticos analgésicos producen un aumento del umbral del dolor, confieren sensación de invencibilidad y victoria, y reducen la capacidad para percibir las lesiones; como tales, son sustancias prohibidas por el COI.

De este grupo, la codeína, el difenoxilato, el dextrometorfano, la folcodina y la dihidrocodeína han sido aprobados por el COI como analgésicos aptos para deportistas (tabla 15.6).

## Hormonas peptídicas y glucopeptídicas

*Ejemplos corrientes:* hCG (gonadotropina coriónica humana), ACTH (adrenocorticotropina), GH (hormona de crecimiento), EPO (eritropoyetina o rEPO = EPO recombinante o sintética) e IGF-1 (factor de crecimiento insulinoide tipo I) (tabla 15.7).

### *Eritropoyetina (EPO)*

La eritropoyetina recombinante (rEPO) fue creada para tratar la anemia y es casi indistinguible de la hormona natural del riñón. La perfusión o las inyecciones subcutáneas estimulan la eritropoyesis de forma sostenida, permitiendo que los deportistas presenten elevadas concentraciones de eritrocitos durante largos períodos después de que la concentración en sangre haya disminuido hasta niveles indetectables. El perfil sanguíneo tras administrar rEPO puede aproximarse al que se observa cuando se entrena a elevada altitud. Se derivan *efectos secundarios muy serios* por el consumo excesivo de rEPO, porque la elevada hemoconcentración y la viscosidad hemática favorecen la formación de coágulos y la formación de trombos intravasculares. Muchos casos de muerte súbita en jóvenes deportistas en buena forma, sobre todo mientras dormían o descansaban, se han atribuido al consumo de eritropoyetina. Los análisis de orina no detectan estas ayudas ergogénicas por lo que se necesitan muestras de sangre de los deportistas para detectar el consumo de rEPO.

### *Gonadotropina coriónica humana (hCG)*

La administración de hCG a varones induce un aumento de la tasa de producción de esteroides androgénos naturales. Equivale a la administración de testosterona exógena.

### *Adrenocorticotropina (ACTH)*

Como la ACTH endógena, la ACTH exógena estimula la producción de corticosteroides y genera sensación de euforia. Equivale a la administración de corticosteroides exógenos.

### *Hormona del crecimiento (GH)*

La hipófisis produce naturalmente esta hormona y controla el crecimiento desde la infancia. La versión sintética es idéntica a la versión natural y, por tanto, es indetectable. La GH tiene un efecto anabólico

**Tabla 15.7** Efectos de las hormonas peptídicas y glucopeptídicas

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
<p><b>EPO</b> Aumenta la capacidad de transporte de oxígeno Mejora la capacidad de resistencia</p>	<p><b>EPO</b> Muerte súbita Aumenta la viscosidad de la sangre Hipertensión Insuficiencia cardíaca congestiva Ictus</p>
<p><b>hCG</b> Efectos similares a los de la testosterona Prevención de la atrofia testicular</p>	<p><b>hCG</b> Cefaleas Cambios de humor Depresiones Edema</p>
<p><b>ACTH</b> Equivalente a las terapias generales de corticosteroides Efectos antiinflamatorios</p>	<p><b>ACTH</b> Cambios de humor Hipertensión Osteoporosis Intolerancia a la glucosa Muchos efectos secundarios sistémicos a largo plazo por el consumo regular de corticosteroides</p>
<p><b>GH</b> Desarrollo muscular Lipólisis Mejora de la restauración musculoesquelética</p>	<p><b>GH</b> Hipertensión Miocardiopatías Acromegalia (adultos) Gigantismo (prepúberes) Diabetes Enfermedad de Creutzfeld-Jacob (por fuentes contaminadas)</p>
<p><b>IGF-1</b> Desarrollo muscular Incremento de la fuerza Lipólisis Mejora de la restauración</p>	<p><b>IGF-1</b> Inflamación cerebral Miocardiopatía hipertrófica Muerte súbita Coma diabético</p>



general parecido al de los esteroides anabólicos, pero sin muchos de sus efectos secundarios. Estimula la síntesis de proteínas musculares y ácidos nucleicos, aumenta la lipólisis (reducción de la grasa corporal) y mejora la restauración musculoesquelética. Los *efectos indeseables* son diabetes, gigantismo en los prepúberes y acromegalia en los adultos.

#### *Factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-1)*

Es otra hormona natural que estimula el crecimiento de todas las células. Puede aumentar la fuerza natural un 5-15% y como tal es mucho más potente que la hormona del crecimiento. Es muy cara pero también muy apreciada en los deportes que requieren potencia. Los *efectos secundarios* son igualmente más potentes que los de la hormona del crecimiento y son, entre otros, inflamación cerebral, miocardiopatía hipertrófica, muerte súbita y coma diabético. Está igualmente prohibida la administración de factores de liberación de las hormonas mencionadas anteriormente.

### **Diuréticos**

*Ejemplos corrientes:* furosemida, acetazolamida, hidroclorotiacida, espironolactona, manitol, ácido etacrínico, bumetanida. Los diuréticos han sido prohibidos por el COI dada la posibilidad de que los deportistas que se ajustan a categorías por el peso abusen de sus efectos agudos reductores de peso para cumplir un límite de peso. Por esta razón, se piden muestras de orina a los competidores en el momento del pesaje. Los diuréticos también tienden a diluir la orina, haciendo más difícil la detección de otras sustancias.

### **Otros**

Es importante estar sobre aviso ante la posibilidad de que haya sustancias prohibidas en remedios naturales, mixturas de hierbas o medicamentos de venta sin receta médica. Hay deportistas que han dado positivo después de consumir hierbas chinas y antitusígenos sin receta médica para calmar síntomas menores.

## **CLASES DE FÁRMACOS RESTRINGIDOS**

### **Alcohol**

Por diferentes razones, además de la imagen que de un deporte dan sus practicantes, las pruebas antidopaje pueden realizarse para detectar etanol. Dar positivo puede provocar sanciones, como siempre, de los organismos deportivos.

## Marihuana

Al igual que sucede con el alcohol, las pruebas para detectar cannabinoides (marihuana y hachís) se hacen de acuerdo con las Federaciones Internacionales de Deporte. Los cannabinoides presentan un período de detección impredecible, desde 1 semana en los consumidores puntuales hasta unas 10 semanas en los consumidores habituales. Esto se debe a que los cannabinoides poseen una afinidad con el tejido adiposo del cuerpo. Pueden permanecer latentes o liberarse con lentitud, siendo por tanto detectables en la orina durante mucho tiempo. Los análisis de orina detectan el ingrediente activo de la marihuana y el hachís, THC (delta-9-tetrahidrocannabinol) o sus metabolitos (tabla 15.8).

## Cafeína

Es un ingrediente habitual del café, té, chocolate, bebidas de cola y muchos fármacos de uso habitual. En dosis pequeñas habituales en la sociedad, las propiedades estimulantes de la cafeína no se suele considerar que incrementan de forma significativa el rendimiento, aunque la investigación revela datos conflictivos.

La tolerancia a la cafeína tal vez explique la variabilidad individual. Con niveles superiores a 400 mg se produce un aumento de la resistencia y el rendimiento físico. Tras reconocer el abuso potencial por parte de los deportistas, el COI ha prohibido superar niveles de cafeína en la orina por encima de 12  $\mu\text{g}$  por litro. Este nivel se alcanza si se ingieren unos 400 mg de cafeína en un período corto de tiempo (30-60 min) (tabla 15.9).

## $\beta$ -bloqueadores

*Ejemplos corrientes:* sotalol, atenolol, metoprolol, propanolol, oxprenolol, labetalol. Son sustancias prohibidas por el COI, porque reducen los temblores y mejoran la sangre fría, lo cual posiblemente beneficie a los tiradores con arco y arma de fuego, y a los **biatletas**. Es probable que perjudiquen el rendimiento en deportes de resistencia física que exigen períodos prolongados de elevado gasto cardíaco, por lo que es muy poco probable que haya que hacer pruebas antidopaje (tabla 15.10).

## Corticosteroides

*Ejemplos corrientes:* prednisolona, hidrocortisona, dexametasona. Los corticosteroides poseen propiedades antiinflamatorias naturales y se emplean para tratar el asma, el dolor y la inflamación. Pueden influir en la propia producción del cuerpo de corticosteroides cuando se administran sistemáticamente, produciendo ciertos efectos energéticos sistémicos

inespecíficos deseables. Éstos son una sensación de bienestar o euforia que puede traducirse por una mejora del rendimiento deportivo de forma parecida al efecto estimulante de las anfetaminas, pero con un componente más psicológico (tabla 15.11).

En el pasado, en muchos deportes se consumían corticosteroides por vía oral, rectal, intramuscular e intravenosa, obviamente dándoles un valor terapéutico excesivo. El COI impuso restricciones exigiendo una declaración médica sobre su consumo, tratando de mantenerlo para causas genuinamente terapéuticas. Por desgracia, muchos deportistas empezaron a abusar del consumo de corticosteroides por inhalación durante la competición, por lo que se hicieron necesarias restricciones mayores. En la actualidad, los corticosteroides están prohibidos en las siguientes condiciones:

- consumo tópico por vía cutánea, ocular o auditiva (el consumo rectal está prohibido);
- están permitidos los inhalantes (pulmicort, becotide, becloforte), pero es obligatorio informar de ello;
- sólo están permitidas las inyecciones locales o intraarticulares.

**El consumo oral, intramuscular e intravenoso de corticosteroides está prohibido. Cualquier médico deportivo que quiera administrar corticosteroides intraarticular o localmente a un deportista de competición debe notificarlo por escrito a la comisión médica del COI.**

El COI recomienda los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el tratamiento de lesiones deportivas.

### **Anestésicos locales**

Están prohibidos los anestésicos locales inyectables excepto en las siguientes condiciones:

- La procaína, la lignocaína, la mepivacaína, etc., pueden usarse **pero no la cocaína**. Está permitido el consumo de adrenalina y otros agentes vasoconstrictores junto con anestésicos locales;
- Se permite sólo una inyección local o intraarticular;
- La justificación médica debe hacerse llegar de inmediato por escrito a la autoridad médica competente. Esto supone aportar detalles sobre el diagnóstico, procedimiento, punto, dosis y vía de administración.

**Tabla 15.8** Detección de la marihuana

<i>Sustancia</i>	<i>Ventana de detección</i>	<i>Límite de detección</i>
Marihuana (THC)	1-10 semanas	10 ng/ml

**Tabla 15.9** Contenido de cafeína de algunos alimentos corrientes

<i>Producto</i>	<i>Contenido en cafeína</i>	<i>Cantidad requerida para exceder el límite (12 mg/l)</i>
Café (instantáneo)	50-100 mg/taza	4-8 tazas
Café (fresco)	80-200 mg/taza*	2-5 tazas
Té en infusión	40-80 mg/taza	5-10 tazas
Cola	30-50 mg/lata	8-12 latas
Bebida de cacao	40-80 mg/taza	5-10 tazas
Chocolate	150 mg/tableta familiar (240 g)	2-4 tabletas familiares

\*Hasta 350 mg/taza en el caso de que el café esté muy cargado.

**Tabla 15.10** Deportes olímpicos con pruebas antidopaje para los  $\beta$ -bloqueadores

<i>Verano</i>	<i>Invierno</i>
Tiro con arco	Biatlón
Salto de trampolín	Trineo cubierto
Equitación	Patinaje artístico
Esgrima	Luge
Gimnasia	Saltos de esquí
Vela	
Tiro (incl. pentatlón moderno)	
Natación sincronizada	

**Tabla 15.11** Efectos de los corticosteroides

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Elevan el ánimo	Efectos de la abstinencia
Sensación generalizada de bienestar	(depresión, malestar general, cansancio)
Mejora de los niveles de energía	
Difieren la aparición del cansancio	Efectos a largo plazo (atrofia de los músculos esqueléticos, debilidad)

## MÉTODOS DE DOPAJE

### Dopaje en la sangre

Un nivel elevado de eritrocitos en el torrente circulatorio aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y mejora la resistencia física de los deportistas. Estos métodos gozan del favor de ciclistas, esquiadores de fondo, practicantes de orientación, triatletas y maratonianos. La mejora de la resistencia física, del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . y de las marcas en carrera es innegable, pero es incierta la relación exacta para aumentar el nivel de hemoglobina.

El dopaje en sangre comprende la reinfusión de 275-550 ml de un concentrado de eritrocitos del propio deportista extraído con anterioridad o del mismo tipo sanguíneo, con solución salina 1-7 días antes de la competición. Se ha detectado un aumento de hasta el 12% de los niveles de hemoglobina después de la reinfusión. Los niveles se mantienen elevados durante 4-6 semanas, volviendo a la normalidad en un plazo de 3-4 meses. Los riesgos asociados con las transfusiones ajenas a la medicina son, entre otros, erupciones cutáneas alérgicas, reacción hemolítica aguda por sangre de un donante de otro grupo sanguíneo y transmisión de hepatitis o SIDA (tabla 15.12).

### Agentes enmascaradores (manipulación química)

El probenidid y otros agentes enmascaradores relacionados alteran la integridad y validez de las muestras de orina. Han sido prohibidos por el COI, pues algunos deportistas los emplean junto con los esteroides anabólicos para reducir la concentración de esteroides en la orina.

A veces se administra epitestosterona junto con fármacos pensados para aumentar la concentración de testosterona. La relación de epitestosterona debe mantenerse por debajo de 6:1, o se levantarán sospechas de que se administra testosterona exógena. Para contrarrestar esta práctica se realizan pruebas para comprobar los niveles absolutos de estas dos hormonas.

**Tabla 15.12** Efectos del dopaje en la sangre

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Mejora la capacidad de transporte de oxígeno	Reacciones alérgicas
Aumenta la resistencia física	Reacción hemolítica aguda
Mejores marcas en carrera	Daños renales
	Hepatitis vírica
	SIDA

## Sondaje y sustitución de la orina (manipulación física)

Algunos deportistas se anticipan a las pruebas antidopaje llevando muestras de orina limpias para intentar sustituirlas por sus propias muestras. El deportista puede emplear una sonda, aportando la orina limpia procedente de una vejiga interna. Las muestras pueden llevarse también en la ropa o dentro del recto o de la vagina (incómodo para la competición). Por este motivo, la provisión de las muestras se observa directamente; el funcionario (del mismo sexo) vigila que la orina pase directamente de la uretra del competidor al contenedor de la muestra.

## TÉCNICAS MISCELÁNEAS QUE MEJORAN EL RENDIMIENTO

Una *carga de bicarbonato* opera neutralizando la concentración de ácido láctico en los músculos. Lo emplean los corredores de medio fondo, que consumen 300 mg/kg de bicarbonato de sosa 30 minutos antes de la prueba. Se han registrado pequeñas mejoras de los tiempos y las marcas en carrera. La *carga de fosfatos* opera elevando el nivel de 2,3-DPG, lo cual desplaza la curva de disociación de oxígeno hacia la derecha y permite un aumento del suministro de oxígeno a los tejidos. Los beneficios no están claros.

*No se realiza prueba alguna* para detectar estos métodos de dopaje.

La carnitina y otros aminoácidos, proteínas, vitaminas y minerales son usados de forma diferente por los deportistas en un intento por mejorar el rendimiento. Por lo general, los deportistas que siguen una alimentación equilibrada no se beneficiarán, mientras que las megadosis de algunas vitaminas (p. ej., A, D, E y K) a veces son tóxicas. Si existen carencias específicas, entonces es posible, al menos teóricamente, que se den mejoras en el rendimiento con el consumo de suplementos adecuados. En la práctica, parece que el cuerpo utiliza mejor las vitaminas y minerales obtenidos de los alimentos que cuando proceden de regímenes de consumo artificial.

## PROTOCOLO Y MÉTODOS PARA EL CONTROL ANTIDOPAJE

Dar positivo en una prueba antidopaje puede hundir la carrera deportiva y la vida de un deportista, por lo cual las pruebas deben ser incontrovertibles. Para proteger a los deportistas de la posibilidad de una acusación falsa, el COI cuenta con reglas estrictas para la manipulación

y análisis de las pruebas, y para la confirmación de un resultado positivo antes de informar a las autoridades. Habitualmente la orina es la sustancia de la que se obtienen muestras, dando por entendido que el dopaje en la sangre o la eritropoyetina no pueden detectarse. En ciertas competiciones, puede hacerse provisión de muestras de sangre de algunos competidores con este propósito, pero su naturaleza invasiva lo convierte en un método de control antidopaje muy impopular.

Los laboratorios prefieren la orina por ser «más limpia» que la sangre y con mejores límites de detección. Seguirá recurriéndose al análisis de muestras de orina en los futuros Juegos Olímpicos, si bien los laboratorios están equipados para detectar todo tipo de sustancias en el plasma sanguíneo, p. ej., la eritropoyetina y el dopaje en la sangre, si así se pide.

### ¿Quién se somete a las pruebas antidopaje?

En las competiciones olímpicas, todos los medallistas y un número al azar de otros competidores pasan por las pruebas. En los Campeonatos del Mundo, y otras pruebas del Grand Prix, campeonatos nacionales, regionales y otras competiciones, los deportistas pueden elegirse para una prueba antidopaje de forma completamente aleatoria o basándose en una fórmula desconocida por los competidores (p. ej., el primero, tercero y quinto de cada tres pruebas). Se analizan todas las sustancias prohibidas, así como las sustancias restringidas relevantes para ese deporte concreto.

Hoy en día las pruebas fuera de la competición operan en varios países donde los deportistas en período de entrenamiento se someten al azar para la toma de muestras. Cualquier deportista de elite, incluyendo los que no han sido seleccionados para representar a un club o nación, tal vez tengan que suministrar muestras de orina en un plazo de 24 horas desde la notificación. Normalmente, sólo los esteroides anabólico-androgénicos, los diuréticos y los agentes enmascaradores se someten a prueba con estas muestras. Hasta el 50% de las pruebas de algunos países pueden realizarse de esta forma.

Los *procedimientos de las pruebas aleatorias* dependen de que el deportista se presente a la prueba tanto en casa como en el lugar donde se entrena o compite. Ha habido casos de competidores que desaparecen subrepticamente de un lugar en cuanto se oyen rumores de que se va a realizar una prueba antidopaje, evitando con cuidado a cualquier persona del funcionariado. Si un funcionario no consigue contactar con el deportista, no podrá realizarse la prueba y no se registrará un resultado positivo.

## Protocolo para la obtención de muestras<sup>3, 4</sup>

Reglas muy estrictas regulan la colección, transporte y manipulación de las muestras. Después de ser informado de que tiene que aportar una muestra de orina para una prueba antidopaje, el deportista está obligado a hacerlo. Si no coopera, se considerará que el resultado es positivo. Si se aportan por escrito muy buenas razones para no presentarse a la prueba, tal vez se exima al deportista. Sin embargo, por lo general, el organismo deportivo gobernante impondrá sanciones parecidas a las derivadas de una prueba positiva. Los deportistas pueden posponer la prueba antidopaje por unas pocas razones: compromisos con los medios de comunicación, ceremonia de entrega de medallas, atención médica o para buscar un representante que les acompañe a las instalaciones donde se efectuará el control antidopaje. Sin embargo, finalmente el deportista tendrá que aportar una muestra de 80 ml de orina. A menudo hay que esperar, sobre todo si el deportista está relativamente deshidratado. Para acelerar el proceso, pueden consumirse bebidas procedentes de contenedores sellados. No se recomienda consumir bebidas que contengan caféina. Si se obtiene una muestra inferior a 80 ml, el deportista habrá de esperar hasta poder aportar otra muestra, que se mezclará con la primera. Los deportistas están bajo constante observación de un funcionario mientras aportan la(s) muestra(s) de orina (ver fig. 15.1).

Antes de ser aceptada, se comprueba la gravedad específica de la orina para asegurarse de que la muestra es adecuada para las pruebas del laboratorio. De no ser así, habrá que tomar una nueva muestra. La muestra de orina se divide en dos (las muestras A y B), que se sellan y etiquetan con un código para preservar el anonimato del deportista en el laboratorio. A continuación se llevan las muestras al laboratorio en condiciones seguras.

## Acreditación de los laboratorios

La muestra B se almacena en el laboratorio y sólo se emplea si un resultado positivo exige confirmación. Cuando así sucede, la prueba la realizará un químico distinto y dentro de un período limitado, por lo general en presencia del deportista y/o un representante de la autoridad deportiva. Todos los resultados positivos se comprueban otra vez usando una técnica analítica distinta antes de declarar que el deportista ha dado positivo.

3. I. Badewitz-Dodd (dir.). 1992. *Drugs and sport*. IMS, Sydney.

4. Australian Sports Drug Agency (ASDA). Internet site: <http://www.ausport.gov.au/asda-main.html>.



Como un resultado positivo tiene que confirmarse y tal vez se enfrente a un alegato legal, no debe haber ninguna duda sobre los resultados y la identificación de la muestra. Continuamente se vigilan los laboratorios acreditados para asegurarse de que se lleven a cabo las pruebas; existe un registro documentado de los parámetros analíticos y las condiciones y resultados, y un procedimiento infalible de rastreo de muestras para que no haya dudas sobre la precisa identificación de la muestra. También debe haber pruebas diarias sobre el correcto funcionamiento de la maquinaria en caso de que haya un pleito legal.

### Técnicas analíticas

La mayoría de las pruebas son cualitativas más que cuantitativas. Cualquier consumo de sustancias prohibidas, en la cantidad que sea, infringe las reglas, por lo que la detección de tales compuestos o de sus metabolitos dará un resultado positivo. En el caso de la mayoría de las sustancias restringidas, cuando la prueba da positivo, sólo queda registrado si se excede cierto nivel discriminatorio fisiológico, momento en que se comprueba la cantidad. Ejemplos de ello son la testosterona, la cafeína y otras sustancias cuando lo que está prohibido es más el abuso que el consumo.

Los laboratorios dedicados al control antidopaje emplean cromatografía de gases combinada con espectrometría de masas (GC/MS) como técnica analítica habitual. La mayoría de los procedimientos emplean cromatografía de gases capilares con un detector selectivo de masas (DSM) para detectar la presencia de esteroides anabólicos, estimulantes, diuréticos, analgésicos, narcóticos y  $\beta$ -bloqueadores. Otro procedimiento emplea GC/MS para cuantificar el nivel de sustancias como la testosterona, la cafeína y la efedrina. La epitestosterona: el cociente de testosterona se determina automáticamente empleando estas técnicas.

Los corticoides se detectan con una cromatografía líquida de alta presión (CLAP) junto con un espectrómetro de masas y una interfase de haz de partículas. La CLAP también se usa como parte de un procedimiento para detectar diuréticos. Los ensayos inmunológicos también se emplean para la detección de ciertas sustancias prohibidas. Con la aparición de la espectrometría de masas de alta resolución (EMAR), han mejorado las posibilidades de detección y así seguirán haciéndolo a medida que los analistas refinan su arte. No obstante, existe presión para conseguir límites de detección cada vez menores para las sustancias conocidas. Por supuesto, los deportistas seguirán consumiendo nuevos fármacos sintéticos y empleando métodos de dopaje. La lista de sustancias prohibidas por el COI incluye con regularidad nuevos productos,

y los analistas tienen que inventar nuevos métodos para detectar no sólo los compuestos en sí, sino también sus metabolitos, que tal vez proporcionen la única prueba del consumo (la tabla 15.13 muestra las frecuencias relativas de las sustancias detectadas).

**Tabla 15.13** Frecuencias relativas de sustancias detectables

<i>Sustancia</i>	<i>Pruebas de 1986<sup>a</sup></i> <i>(18 laboratorios)</i>	<i>Pruebas de 1991<sup>b</sup></i> <i>(21 laboratorios)</i>
Estimulantes	177 (26,3%)	221 (23,9%)
Narcóticos	23 (3,4%)	72 (7,8%)
Esteroides anabólicos	439 (65,3%)	552 (59,6%)
β-Bloqueadores	31 (4,6%)	10 (1,1%)
Diuréticos	2 (0,3%)	47 (5,1%)
Agentes enmascaradores	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Hormonas peptídicas		1 (0,1%)
Etanol		7 (0,8%)
THC (metabolito del cannabis)		14 (1,5%)
Fenobarbital		1 (0,1%)
<i>Número total</i> de muestras con al menos 1 sustancia detectada	623 (1,9% de todas las muestras)	805 (de todas las mues- tras)

<sup>a</sup>Basado en una muestra realizada en 1986 con 32.9823 análisis de orina en 18 laboratorios con acreditación del COI. <sup>b</sup>Basado en una muestra realizada en 1991 con 84.283 análisis de orina en 21 laboratorios con acreditación del COI.

## Acreditación de los laboratorios

La rigurosa acreditación inicial de los laboratorios que colaboran con el COI asegura que cumplan las normas más rigurosas y que siempre sean capaces de realizar los controles antidopaje aprobados por el COI. Mediante estas pruebas iniciales, un representante de la Comisión Médica del COI se asegura no sólo de la corrección de los resultados, sino también de que no tengan fallos los procedimientos para realizar las pruebas de toda la variedad de sustancias prohibidas.

Para estar seguros de que la calidad de la labor desarrollada en el laboratorio sigue cumpliendo los requisitos del COI, se realiza un proceso de reacreditación anual. Las pruebas de excelencia se realizan cada 4 meses y las revisiones aleatorias comprenden el envío de muestras de

control al laboratorio como parte de una labor normal y rutinaria. El COI exige una fiabilidad del 100% en estas pruebas de reacreditación. Un único resultado falso positivo es suficiente para perder el estatus de acreditación, mientras que un resultado falso negativo exigirá la pérdida de la acreditación hasta que se hayan aclarado y rectificado las razones de este resultado erróneo.

En la actualidad, las reglas del COI para obtener la acreditación insisten en que los laboratorios adopten precauciones para que los deportistas y médicos deportivos no puedan calcular, por el método de ensayo error, los niveles mínimos que son capaces de detectar. Los laboratorios, por ejemplo, tienen la obligación de no realizar pruebas para médicos que trabajen con deportistas.

En la actualidad hay 24 laboratorios en el mundo con plena acreditación del COI para pruebas de dopaje, sobre todo en Europa y América del Norte (uno en Australia).

## **CONSIDERACIONES SOBRE LOS TRATAMIENTOS**

### **Descubrir a los deportistas que consumen drogas**

Tal vez resulte complicado descubrir a un potencial consumidor de drogas, pero los médicos con buena relación con los deportistas, junto con los entrenadores, pueden identificar cambios sutiles pero sospechosos. Un deportista que muestre una conducta agresiva que antes no existía, que tenga problemas con los amigos o con la autoridad, que se retrase en los entrenamientos o que dependa mucho de medicamentos para lesiones menores debería levantar sospechas de abuso de fármacos. De forma parecida, también son motivo de sospecha los cambios en el aspecto físico, en la capacidad de concentración, en la capacidad para entrenar o en el rendimiento.

### **Consideraciones éticas**

Todo médico que trate a un deportista del cual sabe que consume fármacos que mejoran el rendimiento tiene que ser consciente de las implicaciones potenciales para la salud de su paciente y de las consecuencias para él, su equipo y futuro en caso de que dé positivo en un control antidopaje. Entre las comprensibles preocupaciones personales del médico hay aspectos sobre la legalidad del fármaco, negligencias médicas, posibles reclamaciones por incompetencia profesional, los deberes para con la práctica médica y la confidencialidad del paciente.

En el caso de los médicos deportivos, hay responsabilidades para todo el equipo que tal vez requieran infringir la confidencialidad médico-paciente, sobre todo cuando las consecuencias de una prueba antidopaje positiva supongan la descalificación del deportista, futuras prohibiciones para su equipo y la vergüenza para el equipo y, quizá, para toda la nación a la que representa.

### **Partes médicos a los organismos deportivos**

Si un médico prescribe a un deportista medicamentos incluidos en la lista de sustancias prohibidas o restringidas por el COI pero que permite cuando hay motivos médicos legítimos, tendrá que dar parte por escrito a los organismos deportivos relevantes. Por ejemplo, los asmáticos pueden usar  $\beta_2$ -adrenérgicos, salbutamol y terbutalina, pero sólo por inhalación. La autoridad deportiva debe avisar al médico si los tratamientos continuados requieren nuevas notificaciones. Cuando es posible, el COI reduce al mínimo la obligatoriedad de estas notificaciones, permitiendo el uso de ciertos fármacos incluidos en las listas para el tratamiento de enfermedades médicas comunes, cuando otros fármacos son menos eficaces. Por ejemplo, la codeína está permitida como analgésico; la adrenalina, cuando se administra con agentes anestésicos locales, y los medicamentos con imidazol, cuando son de uso tópico.

### **Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**

*Ejemplos corrientes:* indometacina, fenilbutazona, ibuprofeno, diclofenaco, piroxicam. Esta clase de fármacos no ha sido prohibida por el COI y, de hecho, el tratamiento recomendado para deportistas con lesiones de tejidos blandos consiste en AINE por sus propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Alivian el dolor y la rigidez, reducen la tumefacción y aceleran la recuperación funcional de las articulaciones inflamadas. Cuando se usan junto con RICE (reposo, hielo, compresión y elevación) durante el tratamiento, los AINE permiten volver antes a la competición gracias a la reducción de la tumefacción y al efecto analgésico. Los AINE también se usan habitualmente para aliviar los dolores dismenorreicos (tabla 15.14).

Con el uso de AINE, el rendimiento puede mejorar porque el movimiento se ve menos constreñido por el dolor y la tumefacción. En cierto sentido, puede pensarse que sean ergogénicos, pese a lo cual gozan del beneplácito del COI. Como no es habitual que haya efectos secundarios serios, los AINE se consideran fármacos valiosos para los deportistas lesionados.

Tabla 15.14 Efectos de los AINE

<i>Beneficios potenciales</i>	<i>Efectos secundarios potenciales</i>
Analgesia	Irritabilidad gástrica
Efectos antiinflamatorios	Hemorragia gastrointestinal
Efectos antipiréticos	Hemorragia en la articulación lesionada
Recuperación más rápida de las lesiones	Exantema
Alivio de la dismenorrea	Tinnitus
	Broncospasmo
	Edema
	Hipertensión
	Insuficiencia cardíaca congestiva
	Discrasia hemática (meclofenamato)

## TRATAMIENTOS PARA ENFERMEDADES MÉDICAS ESCOGIDAS

Tabla 15.15 Tratamientos permitidos para enfermedades médicas escogidas

<i>Enfermedad médica</i>	<i>Medicamentos permitidos</i>
Asma	Cromoglicato de sodio (dosis alta, p. ej., 6 x 5 mg dosis aspiradas), nedocromil sódico, salmeterol, bitolterol, orciprenalina, rimiterol, salbutamol, terbutalina (todos sólo en aerosol o inhalador)
Lesiones de tejidos blandos	AINE (versiones de acción rápida en casos agudos, p. ej., diclofenaco de potasio, naproxeno sódico), ketoprofeno, sulindac
Tos	Nedocromil sódico, cromoglicato sódico
Vómitos	Líquidos, metoclopromida
Fiebre del heno	Livostin en espray y tópico para crisis agudas, loratadina, astemizol, terfenadina como agentes de prevención
Diarrea	Loperamida
Cefaleas	Paracetamol, líquidos

**Nota.** La evaluación médica debe incluir en todos los casos diagnósticos diferenciales para los síntomas del paciente a fin de excluir patologías más graves.

## VERIFICACIÓN DEL SEXO

La determinación del sexo ha sido un aspecto intrigante del deporte internacional durante el siglo XX. Ha sido una historia sorda y turbulenta, cuyo lugar en el deporte parece estar en permanente inseguridad. Durante la década de 1960 abundaron los rumores, sobre todo en los Juegos Olímpicos de Roma, de que había hombres que se hacían pasar por mujeres. Toda atleta femenina con atributos corporales masculinos fue objeto de sospechas. Estas sospechas no fueron totalmente infundadas. Entre 1932 y 1966 hay al menos seis casos bien documentados de individuos con testículos que compitieron como mujeres en pruebas internacionales.<sup>5</sup>

Un ejemplo es el de la ganadora del título mundial de esquí alpino en 1966. Una exploración médica en 1967 reveló que era un caso de criptorquidia, que se corrigió quirúrgicamente. El esquiador se casó y fue padre.

### Exploraciones ginecológicas

Los primeros intentos para acallar las sospechas consistieron en la verificación del sexo mediante exploración ginecológica. Este método sirvió aparentemente para excluir a cinco plusmarquistas mundiales que declinaron competir en los Campeonatos de Atletismo de Europa celebrados en Budapest en 1966 sin razón aparente, presumiblemente porque pensaron que no pasarían la inspección. El control de la «femineidad» en los juegos de 1966 de la Commonwealth adoptó la modalidad de exploración manual de los genitales externos por un ginecólogo. La indignación de las deportistas ante estas primeras medidas por su insensibilidad han despertado la oposición a cualquier forma de exploración física con la intención de verificar el sexo.

### La prueba de la cromatina sexual

Supone la obtención de células epiteliales de la boca (extensión bucal) y el examen de células teñidas para determinar la presencia o ausencia del cuerpo de Barr. Este cromosoma X genéticamente inactivo y condensado es reconocible en las células femeninas. Las células masculinas sólo presentan cromosomas X activos y no suelen mostrar cuerpos de Barr. Aunque la prueba en sí no es invasiva y es bastante fiable, ha habido constantes problemas con la interpretación de los resultados. Distingue los varones XY de las mujeres XX y detecta si un hombre enmascara su masculinidad. Los problemas surgen en ciertos casos de trastornos gené-

5. MA Ferguson-Smith MA. 1994. En M Harries y cols. (dirs.). *Oxford textbook of sports medicine*, págs. 329-37. OUP.

ticos, metabólicos y endocrinos. Por ejemplo, las mujeres con anomalías de los cromosomas sexuales como el síndrome de Turner (a 45, XO cariotipo) no pasarían la prueba de la cromatina. Un defecto metabólico es la causa de hiperplasia suprarrenal congénita, que conlleva un exceso de producción de andrógenos suprarrenales. Las mujeres presentan un aumento de la masa muscular, hirsutismo e incluso un pene bien desarrollado. Los hombres con esta afección pueden beneficiarse de la mayor producción de andrógenos. Sin embargo, en ambos casos pasarían la prueba de la cromatina. Las mujeres con el síndrome de insensibilidad a los andrógenos (mujeres XY) presentan un cariotipo masculino, pero como sus receptores andrógenos no responden a los andrógenos, permanecen con características sexuales en gran medida femeninas. Los casos más leves de deterioro de la sensibilidad andrógena dificultan aun más el tema. El COI ha determinado que estas mujeres pueden competir pero deben someterse a nuevas pruebas genéticas, pruebas hormonales y a una exploración ginecológica. Es en este punto cuando muchas se retiran antes de tiempo o son descalificadas injustamente porque están demasiado alteradas, avergonzadas y no se les aconseja que continúen. En muchos casos, no pasar la prueba de la cromatina sexual es un trauma personal muy desestabilizador. Muchos creen que el sexo anatómico de una persona, incluso si no coincide con la prueba de la cromatina sexual, determina mejor el género. Y tal vez lo más importante, suele determinar el potencial deportivo de la persona.

Durante los Juegos Olímpicos de Invierno celebrados en Grenoble en 1968 se empleó aparentemente con éxito la prueba de la cromatina sexual en deportistas femeninas elegidas al azar. No hay cifras oficiales de Grenoble ni de las casi 1.000 pruebas que se realizaron en las Olimpiadas de Méjico en 1968 ni en pruebas subsiguientes. El COI mantiene el secreto sobre los resultados de las pruebas de verificación del sexo, presumiblemente para evitar los rumores que circularon a comienzos de la década de 1960. En este sentido, el COI afirmó que había conseguido determinar el sexo mediante la prueba de la cromatina sexual, extendiéndose la noticia y disuadiendo la participación de hombres haciéndose pasar por mujeres, todo ello mediante una prueba respetuosa con las atletas y no invasiva. Sin embargo, se han cometido muchos errores con las consiguientes tragedias personales por los fallos ocurridos en la prueba de la cromatina sexual.

### **Métodos alternativos**

La convención de 1990 de la International Athletic Foundation (IAF) recomendó un «chequeo de salud» a todos los participantes, varones o

mujeres, que participaran en competiciones internacionales. Además de una exploración médica breve y general para asegurarse de que su salud les permitía competir, el chequeo incluía una sencilla inspección de los genitales externos. Para participar en estas competiciones se exigió la emisión de un certificado de «salud y sexo».

La convención también elaboró finalmente unas reglas para la elegibilidad en las pruebas femeninas. Las competidoras con cualquier atributo masculinizante cuyo origen no fuera farmacológico podían participar en pruebas femeninas. En concreto, esto incluía carencia de hidroxilasa 21, carencia de reductasa 5a, insensibilidad a los andrógenos y todas las formas de mosaicismo ligado a cromosomas sexuales, siempre y cuando el individuo haya sido criado como una mujer.

Por desgracia, algunas deportistas pensaron que este chequeo de salud era una vuelta a los antiguos métodos de las exploraciones ginecológicas, y los procedimientos no fueron aceptados universalmente. El COI aprobó la idea de un chequeo para los Comités Olímpicos Nacionales, pero siguió convencido de que una prueba cromosómica del sexo era todavía necesaria para los Juegos Olímpicos. Otros organismos deportivos creen que la prueba cromosómica somete innecesariamente a muchas mujeres a daños emocionales y sociales, y la han abandonado a favor de la observación anatómica. La IAF acordó en mayo de 1992 que las disposiciones en curso para el control antidopaje, que incluían la observación directa de una provisión de una muestra de orina, obviaban la necesidad de un certificado aparte de femineidad. Llegaron a la conclusión de ya no era necesaria para verificar el sexo y expulsar a los varones que se hacían pasar por mujeres.

Sin embargo, el COI sigue sin estar convencido y ha establecido un nuevo desarrollo del test SRY (región del cromosoma Y que determina el sexo) mediante la reacción en cadena de la polimerasa en los Juegos Olímpicos de Invierno celebrados en Albertville en 1992. Todas las competidoras femeninas se sometieron a la prueba (mediante una muestra de extensión bucal) y parece que éste será el método que seguirá favoreciendo el COI para la verificación del sexo.

## JUEGOS OLÍMPICOS Y CONTROL ANTIDOPAJE

Durante la década de 1950 quedó bien claro que había casos de consumo de sustancias entre los ciclistas europeos de competición. En el primer programa de control antidopaje realizado en 1955 durante una carrera ciclista en Francia, más del 20% de los competidores dio positivo. Durante la década siguiente, cierto número de deportistas murió por el consumo de



sustancias. Para combatir el aumento percibido de deportistas olímpicos que consumían fármacos, el COI elaboró los primeros planes para imponer controles antidopaje en las principales competiciones, paso que dieron de inmediato otros organismos deportivos. Los controles olímpicos antidopaje se iniciaron en los Juegos Olímpicos de Invierno celebrados en Grenoble en 1968, ocasión en que no hubo resultados positivos. A esto siguió una lista reducida de sustancias prohibidas por la Comisión Médica del COI. Desde entonces, la lista ha ido creciendo hasta incluir más de 150 sustancias prohibidas, junto con la detección de esteroides anabólicos en los Juegos Olímpicos de Verano celebrados en Montreal en 1976.<sup>6</sup> Los controles para la detección de estas sustancias operan por lo general sobre unos 2.000 deportistas en los juegos de verano y unos 600 en los de invierno (tabla 15.16).

La mayoría de las autoridades deportivas internacionales han secundado al COI<sup>7</sup> y han establecido controles antidopaje. Por consiguiente, en la mayoría de los acontecimientos deportivos más importantes hay en marcha programas de detección de dopaje. El Royal Australasian College of Physicians ha emitido un comunicado sobre su posición ante dicho tema.<sup>8</sup>

6. DA Cdownan. 1994. En M Harries y cols. (dir.). *Oxford textbook of sports medicine*, págs. 314-29. OUP.

7. International Olympic Committee Medical Commission. Internet site: <http://www.olympic.org/medical/efdop.html>.

8. MC Kennedy y cols. 1997. Drugs in sport. Artículo de actitud. *Fellowship Affairs*. Julio.

**Tabla 15.16** Controles antidopaje olímpicos

<i>Olimpiadas</i>	<i>Año</i>	<i>Deportistas a prueba</i>	<i>Resultados positivos</i>
Grenoble	1968 invierno	86	0
Ciudad de Mexico	1968 verano	667	1
Sapporo	1972 invierno	211	1
Munich	1972 verano	2.079	7
Innsbruck	1976 invierno	390	2
Montreal	1976 verano	786	11
Lake Placid, NY	1980 invierno	440	0
Moscú	1980 verano	645	0
Sarajevo	1984 invierno	424	1
Los Ángeles	1984 verano	1.507	12
Calgary	1988 invierno	492	1
Seúl	1988 verano	1.598	10
Albertville	1992 invierno	522	0
Barcelona	1992 verano	1.848	5
Lillehammer	1994 invierno	529	0

## APÉNDICE. LISTA DE SUSTANCIAS PROHIBIDAS

**Atención.** No es una lista exhaustiva de todas las sustancias prohibidas. Es sólo una muestra ampliada para el lector de algunas sustancias penalizadas. Muchas sustancias que no aparecen aquí están prohibidas y clasificadas como «sustancias afines».

### Estimulantes

Amfepramona	Foledrina
Amineptina	Heptaminol
Anfetamina	Mefenorex
Cafeína	Mefentermina
Catina	Mesocarb
Cocaína	Metamfetamina
Cropropamida	Metilefedrina
Crotetamida	Metilendioxiamfetamina
Efedrina	Metilfenidato
Estricnina	Metoxifenamina
Etamivan	Niketamida
Etilamfetamina	Norfenfluramina
Etilefrina	Parahidroxiamfetamina
Fencamfamin	Pemolina

Fendimetracina  
Fenetilina  
Fenfluramina  
Fenilpropanolamina  
Fentermina

Prolintano  
Propilhexedrina  
Salbutamol  
Seudoefedrina

### **Narcóticos**

Buprenorfina  
Dextropropoxifeno  
Diamorfina (heroína)  
Etilmorfina  
Hidrocodona  
Hidromorfona  
Levorfanol

Metadona  
Morfina  
Oxicodona  
Pentazocina  
Petidina  
Propoxifeno  
Triamperidina

### **Agentes anabólicos**

**(incluyendo esteroides anabólico-androgénicos y  $\beta$ -2)**

Bolasterona  
Boldenona  
Clembuterol  
Clostebol  
Danazol  
Deshidroclormetiltestosterona  
Deshidrottestosterona  
Drostanolona  
Fluoximesterona  
Formebolona estanozolol  
Mesterolona testosterona

Metandienona trenbolona  
Metenolona  
Metandriol  
Metiltestosterona  
Mibolerona  
Nandrolona  
Noretandrolona  
Oxandrolona  
Oximesterona  
Oximetolona

### **$\beta$ -bloqueadores**

Acebutolol  
Alprenolol  
Atenolol  
Betaxolol  
Bisoprolol  
Bunolol  
Labetalol

Metoprolol  
Nadolol  
Oxprenolol  
Pindolol  
Propranolol  
Sotalol  
Timolol

### **Diuréticos**

Acetazolamida  
Ácido etacrínico

Clortalidona  
Diclofenamida

Amilorida

Bendroflurmetiacida

Benztiacida

Bumetanida

Canrenona

Clormerodrina

Furosemida

Hidroclorotiácida

Hindapamida

Hmersalil

Espironolactona

Triamtereno

### **Agentes enmascaradores**

Apitestosterona

Probenecid

### **Hormonas peptídicas**

ACTH

Eritropoyetina

GH

hCG

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 16

## Nutrición

LOUISE BURKE

Introducción .....	425
Objetivos de la nutrición en el entrenamiento .....	426
¿Cuáles son la figura y composición ideales del cuerpo? .....	427
Perder peso y grasa corporal.....	427
Aumento de la masa muscular .....	429
Requisitos energéticos .....	429
Necesidades proteicas .....	430
Vitaminas y minerales.....	430
Hierro.....	431
Calcio .....	432
Suplementos .....	433
Optimizar el entrenamiento y la recuperación.....	434
Práctica de estrategias nutricionales durante el entrenamiento .....	437
Objetivos de las dietas de competición.....	439
Preparación de reservas adecuadas de energía .....	439
La comida previa a una prueba deportiva .....	440
Consumo de líquidos e hidratos de carbono durante el ejercicio...	441
Recuperación después del ejercicio.....	443
Resumen.....	445

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN<sup>1-5</sup>

¿Por qué y para quién es tan importante la nutrición en el deporte? Es fácil entender el espíritu competitivo y el deseo de adquirir ventaja en el mundo del deporte de elite. En muchas pruebas, el margen entre ganar y perder se mide en milímetros o en centésimas de segundo, y lo que uno se juega es la fama mundial y sumas considerables de dinero.

Cierto número de científicos deportivos destacados ha sugerido que, puesto que la genética, el entrenamiento, el equipo y la motivación están muy igualados, la nutrición puede representar el ingrediente vital que lleve al éxito.

Sin embargo, está claro que los deportistas recreativos también están interesados por la nutrición deportiva, como lo demuestra el reciente éxito de las bebidas isotónicas y las barritas energéticas. Aunque hay quien considera que las estrategias alimentarias en el deporte sólo son relevantes para los deportistas de elite (o que estos alimentos especializados son una pérdida de dinero para quienes no son deportistas de elite), es importante darse cuenta de que los fundamentos de la fisiología del ejercicio se aplican a las actividades deportivas independientemente de las aptitudes de los deportistas. Por ejemplo, las pérdidas por el sudor y las necesidades de hidratos de carbono tienen su origen en la actividad muscular tanto si la desarrolla Michael Jordan como cualquier hijo de vecino.

Mientras que para los deportistas recreativos la recompensa que conlleva seguir una estrategia nutricional se traduce en la satisfacción por mejorar las «marcas personales» o alcanzar ciertos objetivos, el reclamo de una mayor seguridad y disfrute del ejercicio tal vez sea un factor importante para animar a la población a que haga ejercicio. Finalmente, como muchos de los principios de la nutrición deportiva coinciden con las pautas dietéticas generales, el interés por la nutrición deportiva puede ayudar a mejorar la salud general y el estatus nutricional de la población.

1. KD Brownell y cols. (dir.). 1992. *Eating, body weight and performance in athletic disorders of modern society*. Lea & Febiger, Philadelphia.
2. LM Burke, V Deakin (dir.). 1994. *Clinical sports nutrition*. McGraw-Hill, Sydney.
3. LM Burke. 1995. *The complete guide to food for sports performance*. 2.<sup>a</sup> ed. Allen & Unwin, Sydney.
4. C Williams, JT Devlin (dir.). 1992. *Foods, nutrition and sports performance*. E & FN Spon, Londres.
5. Y Wolinsky, JF Hickson (dir.). 1992. *Nutrition in exercise and sport*. 2.<sup>a</sup> ed. CRC, Boca Raton.



La nutrición deportiva goza del respaldo de las ciencias de la fisiología del ejercicio y la bioquímica, y su objetivo es aportar al cuerpo los nutrientes que necesita para adaptarse a los programas de entrenamiento, rendir óptimamente durante la competición y recuperarse con rapidez después del ejercicio. Sin embargo, la nutrición deportiva también conlleva el arte de convertir las necesidades nutritivas en alimentos y hábitos alimentarios que sean compatibles con una vida ajetreada y las obligaciones de los deportistas. En este capítulo haremos un resumen de las pautas habituales para lograr el objetivo de «comer para ganar».

## OBJETIVOS DE LA NUTRICIÓN EN EL ENTRENAMIENTO

El propósito del entrenamiento es preparar a los deportistas para que rindan al máximo durante las competiciones clave, y en la mayoría de los casos el tiempo y las exigencias que conlleva esta preparación superan ampliamente las de la competición. Por tanto, es el día a día de una dieta de entrenamiento lo que mayor impacto tiene sobre el rendimiento deportivo. Los deportistas comparten con la población los objetivos nutricionales de cubrir las necesidades inmediatas para la salud, así como la adopción de estrategias dietéticas que reduzcan el riesgo de sufrir los patrones patológicos propios de Occidente a partir de la mediana edad. Adicionalmente, los deportistas deberían disfrutar del placer y la interacción social que brindan las comidas, no por ello sin dejar de cumplir objetivos especiales durante la fase de entrenamiento que son:

- conseguir una figura y una composición corporal que sean ideales para el rendimiento en cada deporte concreto,
- cubrir las exigencias adicionales de energía y nutrientes que impone todo programa de entrenamiento,
- someterse a las estrategias dietéticas que mejoren el rendimiento durante las sesiones de entrenamiento y favorezcan la recuperación después de cada sesión,
- practicar por adelantado las estrategias nutricionales para cada competición a fin de poder afinarlas y rendir mejor.

La importancia y los detalles de estos objetivos varían de un deporte a otro.

## ¿CUÁLES SON LA FIGURA Y COMPOSICIÓN IDEALES DEL CUERPO?

El tamaño, forma y composición del cuerpo son elementos determinantes para el rendimiento en muchos deportes. En algunos, las divisiones y categorías establecidas por el peso favorecen la competición en igualdad de condiciones entre los adversarios de igual tamaño y fuerza. Estos deportes son, entre otros, la halterofilia, el boxeo, el judo, el remo y las carreras de caballos. En otros deportes, un peso bajo y/o un nivel bajo de peso corporal son factores que influyen en el éxito. Esto tal vez lleve a incrementar la relación entre «potencia y peso», o a reducir el «peso muerto» que hay que desplazar durante distancias largas (p. ej., corredores de fondo, ciclistas o triatletas) o contra la gravedad (p. ej., pruebas de salto, ciclismo de montaña). En algunos deportes, la belleza de un cuerpo esbelto favorece el éxito (p. ej., en el culturismo, la gimnasia, el patinaje artístico), aunque suele combinarse con la superioridad biomecánica que confiere ser pequeño y ligero (p. ej., en la gimnasia).

En muchas situaciones los deportistas consiguen un cuerpo de tamaño y forma adecuados para el deporte mediante una combinación de selección genética y un programa de entrenamiento con el fin de descollar en ese deporte. No obstante, en otras situaciones es posible que los deportistas quieran alterar su físico, por lo general, perdiendo grasa corporal o ganando masa muscular.

## PERDER PESO Y GRASA CORPORAL

En ocasiones, la necesidad de perder grasa corporal es deseable y factible. Algunos deportistas engordan por un consumo dietético deficitario (p. ej., como resultado de la falta de conocimientos sobre nutrición o por culpa de adoptar patrones alimentarios erráticos debido a los viajes) o por culpa de un período durante el cual el gasto energético es bajo (p. ej., durante el período fuera de temporada o mientras se está lesionado). Estos deportistas pueden beneficiarse de cambios en la nutrición, en el entrenamiento o en el estilo de vida a fin de recuperar el nivel de grasa corporal «óptimo». Por lo general, se pierde grasa corporal mediante un programa en el que se restringe de forma moderada el consumo energético y se introduce un aumento apropiado del gasto de energía.

Sin embargo, es mayor la preocupación cuando los deportistas tratan de conseguir un objetivo respecto al peso o la grasa corporal cuando son extremados o antinaturales. Existe además presión sobre los

deportistas en muchos deportes para conseguir niveles muy bajos de grasa corporal según la creencia de que «cuanto menos, mejor» o para adecuarse a niveles de grasa o peso corporales establecidos arbitrariamente por entrenadores u otras autoridades. Estas prácticas no dejan cabida a la variabilidad individual ni favorecen los métodos seguros y saludables para conseguir perder peso o grasa corporales. Ésta es la situación específica de las mujeres que practican deportes de fondo, cuyos niveles deseados de grasa corporal a menudo se marcan por debajo del nivel «natural» a pesar de la dureza del programa de entrenamiento. El problema es doble en el caso de mujeres que practican deportes «estéticos» (p. ej., la gimnasia y el patinaje artístico), donde el entrenamiento se basa en la habilidad y el equilibrio energético debe modificarse en primer lugar a través de la restricción del consumo de energía. También surgen problemas en los deportes con categorías por el peso, donde la tradición consiste en competir en una categoría inferior a la normal durante el entrenamiento, y «lograr el peso» mediante una «dieta» que reduzca los niveles de grasa corporal, para lo cual se practica una deshidratación durante los días previos a la competición. Es probable que el rendimiento en los deportes categorizados por el peso empeore por los efectos de la depleción energética y la deshidratación. Sin embargo, con una visión más amplia parece haber un riesgo cada vez mayor de que se produzcan trastornos de la conducta alimentaria en los deportistas cuando se pone especial énfasis en unos niveles bajos de grasa corporal.

El desafío al que se enfrenta la nutrición deportiva es ayudar a los deportistas a establecer y lograr unos objetivos sobre el peso y la grasa corporales que sean realmente «ideales». Esto incluye la noción de individualidad, lo cual permite que los objetivos se establezcan de acuerdo con la historia del deportista y su potencial real. Los estudios realizados con deportistas de elite llegan a la conclusión de que, aunque haya un físico «típico» que parezca favorable para un buen rendimiento, existen considerables variaciones entre los deportistas con buen rendimiento.

Los deportistas deben ser conscientes de las desventajas de las dietas de moda o de las técnicas extremadas para perder peso/grasa. También deben tener en cuenta la posible factura que pasará la obtención de niveles muy bajos de grasa corporal, como trastornos hormonales, fisiológicos y psicológicos, que tal vez sean producto del nivel bajo de grasa corporal en sí, así como de los métodos implicados en su obtención (es decir, la restricción de la dieta, la tensión generada por entrenamientos excesivos). El peso y el nivel de grasa corporal «ideales» deben garanti-

zar un buen rendimiento a largo plazo, favorecer la salud y permitir el consumo de una dieta con energía y nutrientes suficientes alcanzar todos los objetivos.

La necesidad de recibir orientación individualizada de un experto es la razón más corriente por la cual los deportistas buscan los servicios de bromatólogos deportivos.

## AUMENTO DE LA MASA MUSCULAR

El otro cambio físico que suelen desear los deportistas es el aumento de la masa y fuerza musculares. Esto se consigue sobre todo mediante un adecuado programa de entrenamiento de contrarresistencia y según el potencial genético de los deportistas; también hace falta un consumo energético adecuado y un equilibrio energético positivo. Aunque las necesidades proteicas para aumentar de forma óptima la masa muscular siguen siendo un área de discordia entre los deportistas (y científicos), el requisito dietético primario para adquirir masa muscular es la energía.

Algunos deportistas requieren consejo dietético para establecer estrategias con las que aumentar el consumo energético dentro de una dieta ya de por sí hiperenergética o con un programa muy intenso.

## REQUISITOS ENERGÉTICOS

Varían de forma muy acusada e influyen elementos como el tamaño del deportista, si necesita ganar o perder peso, el período de crecimiento y la carga de entrenamiento (frecuencia, duración e intensidad). Las encuestas dietéticas realizadas con deportistas ponen de manifiesto que éstos suelen informar de un consumo que varía entre 10 y 25 MJ/día (2.500-6.000 cal/día) a largo plazo.

Sin embargo, si bien los requisitos energéticos de las mujeres deportistas pueden ser razonablemente un 20-30% inferiores a los de sus homólogos varones, sobre todo teniendo en cuenta su menor tamaño, algunas encuestas realizadas a deportistas suelen revelar un «desequilibrio energético» con un consumo de 4-8 MJ/día (1.000-2.000 cal/día), es decir, inferior a lo esperado y que en ocasiones no cubre el desgaste que imponen los programas de entrenamiento. Parece no haber una explicación fisiológica que lo explique, sino que más bien se sospecha que la información se falsea por debajo del consumo real de alimentos o el consumo «restringido» durante el período diario debido a la preocupación por los niveles de grasa corporal.

## NECESIDADES PROTEICAS

Aumentan con el entrenamiento debido a la escasa contribución que la oxidación de proteínas aporta a los requisitos energéticos del ejercicio, así como a las proteínas que se requieren para mantener una masa muscular mayor y la remodelación de los tejidos corporales dañados. Si bien los deportistas que practican deportes ligeros o recreativos cubren sus necesidades proteicas con el consumo dietético recomendado para la población normal, la pauta establecida para aumentar el consumo de proteínas cuando los deportistas siguen un entrenamiento muy intenso, tanto de fondo como de fuerza, es 1,2-1,6 g/kg MC (masa corporal)/día. Estos objetivos se cumplen fácilmente dentro de los propios requisitos energéticos de los deportistas que se someten a tales entrenamientos. La mayoría de las encuestas dietéticas ponen de manifiesto que los deportistas que siguen una típica dieta mixta informan de un consumo proteínico por encima de estos objetivos. A pesar de estas pruebas, muchos culturistas y halterófilos consumen cantidades innecesarias de alimentos ricos en proteínas o compran complementos proteicos caros.

## VITAMINAS Y MINERALES

Un consumo energético moderado a alto y una dieta variada basada en alimentos nutritivos son los factores clave para asegurarse un consumo suficiente de proteínas y micronutrientes. Las encuestas dietéticas a deportistas ponen de manifiesto que, cuando estos factores se cumplen, el consumo registrado de vitaminas y minerales supera bastante el consumo ideal y probablemente cubre cualquier aumento de la demanda de micronutrientes impuesta por el ejercicio. Por tanto, la necesidad generalizada de consumir complementos con micronutrientes no está justificada. Los estudios no respaldan que mejore el rendimiento con tal complementación, excepto en el caso de que haya un estado carencial que ahora quede corregido. Ya hemos expuesto que algunos deportistas «restringen» su alimentación y consumen menos energía de la necesaria durante períodos intermitentes o prolongados con el fin de controlar los niveles de peso y grasa corporales. La restricción de la variedad en la alimentación también se descubre en tales deportistas, aunque no son los únicos. Mientras que las dietas de moda y los trastornos de la conducta alimentaria son causas habituales de la reducción de la variedad alimentaria, otros problemas subyacentes son la falta de conocimientos nutricionales, la falta de dinero y un acceso limitado a los alimentos, los horarios erráticos para comer que son típicos de vidas con

excesivas ocupaciones. La educación nutricional para aumentar la calidad y cantidad dietética es la vía de tratamiento preferida. No obstante, una suplementación en dosis bajas de minerales/multivitaminas de amplio espectro tal vez sea beneficiosa cuando las restricciones dietéticas resistan los cambios, o cuando los deportistas viajen a lugares donde no está asegurado el aporte alimentario ni los horarios de las comidas.

## HIERRO

Interviene en el rendimiento deportivo por su papel en el transporte de oxígeno en la sangre (hemoglobina) y los músculos (mioglobina), así como por su acción de cofactor de muchas de las enzimas que intervienen en la oxidación energética. Un nivel bajo de hierro puede empeorar el rendimiento, aunque sigue sin estar clara la forma de distinguir una anemia ferropénica real de ciertos trastornos en la medición del nivel de hierro que tienen su origen en el ejercicio. Por ejemplo, el entrenamiento de resistencia física causa un descenso de los niveles de hemoglobina debido a un aumento del volumen sanguíneo. Esta hemólisis, a menudo denominada «anemia deportiva», no empeora el rendimiento deportivo, aunque es probable que provoque un exceso de casos diagnosticados sobre la verdadera prevalencia de anemia ferropénica en los deportistas.

No obstante, algunos deportistas corren un riesgo real de sufrir anemia ferropénica cuando el aumento de la necesidad de hierro (p. ej., debido al crecimiento, o a pérdidas pequeñas pero constantes por hemorragias gastrointestinales o debido a una hemólisis por esfuerzo) empeora por un consumo deficiente del hierro biodisponible. Entre los que consumen poco hierro se encuentran los vegetarianos y otros deportistas que siguen dietas con poca carne y muchos hidratos de carbono (CHO). La forma hemática del hierro hallado en la carne roja, productos derivados del hígado y en el marisco se absorbe mucho mejor que el hierro no hemático que se encuentra en alimentos vegetales como los alimentos a base de cereales integrales, legumbres y verduras de hoja verde. Los niveles bajos de hierro, como el que marcan niveles séricos de ferritina inferiores a 20 ng/ml, deben ser objeto de tratamiento. Las actuales evidencias no respaldan la idea de que las carencias de hierro sin anemia reduzcan el rendimiento deportivo; sin embargo, muchos deportistas con estos niveles bajos de hierro, o con un bajón repentino, suelen mostrar cansancio e incapacidad para recuperarse después de un entrenamiento fuerte. Muchos de estos deportistas responden cuando mejora su nivel de hierro. En último caso, un tratamiento puede prevenir que la situación derive en una anemia clínica.

La mejor forma de proceder a la evaluación y tratamiento del nivel de hierro es sobre una base individual y a cargo de un experto en medicina deportiva. La prevención y el tratamiento de la anemia ferropénica comprenden a veces la suplementación con hierro, si bien debe considerarse como parte del plan de tratamiento junto con el asesoramiento dietético para aumentar el consumo de hierro biodisponible, y con las estrategias apropiadas para reducir la pérdida de hierro. Debemos evitar una suplementación en masa con hierro, o el autodiagnóstico de una anemia ferropénica, ya que descarta la oportunidad de adoptar un plan más holístico. Las pautas dietéticas para aumentar el consumo de hierro deben integrarse junto con el resto de objetivos nutricionales de los deportistas para que puedan cumplirse simultáneamente los objetivos del consumo elevado de CHO o el consumo reducido de energía a fin de reducir la grasa corporal. En este punto es donde más útil resulta la experiencia de los bromatólogos deportivos.

## CALCIO

Como se considera que el deporte es uno de los mejores medios para proteger la densidad ósea, resulta contradictorio el reciente descubrimiento de una baja densidad ósea en algunas deportistas. Parece ser que algunas deportistas pierden densidad ósea o no optimizan la mejora de la densidad de la masa ósea que debería producirse durante los 10-15 años posteriores al comienzo de la pubertad. Un factor que lleva a confusión parecen ser los trastornos menstruales que tienen más prevalencia en ciertos grupos de deportistas, sobre todo las que practican deportes en los cuales es importante tener niveles bajos de grasa corporal. Aunque la situación es complicada y multifactorial, es probable que los niveles reducidos de estrógenos y otros trastornos hormonales estén asociados con la menstruación. Se ha empleado el término «tríada femenina» para describir la concurrencia de fracturas por sobrecarga/baja densidad ósea, disfunciones menstruales y trastornos de la conducta alimentaria en algunas deportistas. Aunque esto dirige la atención sobre problemas serios implicados, también tiende a simplificar en un único síndrome temas complejos y problemas independientes. Está claro que cada uno de estos problemas, aparezcan juntos o por separado, requiere el diagnóstico y tratamiento de un experto. A menudo participa un equipo que consta de un médico deportivo, un bromatólogo, un psicólogo, el entrenador y los padres del/la deportista.

Una nutrición óptima es importante para corregir factores que determinan los trastornos menstruales, así como los que contribuyen a empeo-

rar la densidad ósea. Es importante que haya un consumo adecuado de energía y se corrijan los trastornos alimentarios o el consumo insuficiente de nutrientes. Hay que cubrir los requisitos de calcio, que tal vez incluyan cumplir el objetivo de 1.200 mg/día en deportistas que presenten irregularidades menstruales haya empeorado. Las estrategias para cubrir las necesidades de calcio deben integrarse junto con los objetivos nutricionales globales de las deportistas. Cuando no se logre cubrir el consumo adecuado de calcio mediante la alimentación, por lo general con alimentos lácteos bajos en grasa, nos plantearemos recurrir a suplementos de calcio.

## SUPLEMENTOS

Se considera que más de uno de cada dos deportistas consume alguno de los suplementos omnipresentes en los folletos publicitarios, revistas de deporte y tiendas especializadas. Estos suplementos se dividen en dos categorías: suplementos deportivos y ayudas ergogénicas nutricionales. Los suplementos deportivos se describen como productos que permiten a los deportistas cumplir ciertos objetivos nutricionales conocidos y, junto con los suplementos de micronutrientes que forman parte de un plan dietético prescrito, esta categoría contiene productos como las bebidas isotónicas, las barritas energéticas y los suplementos alimenticios líquidos. Estos últimos se han creado especialmente para que los deportistas cubran necesidades específicas de líquidos y CHO, o de nutrientes y energía en situaciones en las cuales los alimentos normales no resultan prácticos. Esto es especialmente relevante para el consumo justo antes, durante o después del ejercicio.

Estos suplementos mejoran el rendimiento directa o indirectamente permitiendo a los deportistas cubrir sus objetivos nutricionales deportivos; sin embargo, como es el consumo del producto y no el producto en sí lo que logra este efecto, es muy importante la educación nutricional de los deportistas. El coste de estos productos es superior al de la comida normal y debe lograrse un equilibrio con la conveniencia de su consumo.

No obstante, son las ayudas ergogénicas nutricionales, los productos que aportan un beneficio directo y «sobrealimentante» para el rendimiento deportivo, las que colman las fantasías de muchos deportistas. Estos productos cambian continuamente al albur de las modas y son, entre otros: megadosis de micronutrientes, aminoácidos libres, ginseng, jalea real, inosina y carnitina. Por lo general, estos suplementos han sido sometidos a pruebas poco rigurosas o no cumplen las expectativas cuan-



do se realizan pruebas rigurosas. Son excepciones la creatina, la caféina y el bicarbonato, pues mejoran el rendimiento deportivo de ciertos deportistas en condiciones específicas. Sin embargo, deben administrarse siguiendo el consejo de un experto para que tales condiciones se ajusten a cada situación y las ayudas ergogénicas se usen correctamente. Se considera que el resto de productos sólo ofrece un efecto placebo a los deportistas, lo cual debería ser acorde a su precio. En muchos casos los deportistas obtendrían una recompensa mayor si invirtieran su dinero y esfuerzos en áreas con mayor crédito para el rendimiento deportivo, como llevar un equipamiento mejor, mejorar las técnicas de entrenamiento o asesorarse sobre nutrición y preparación psicológica.

## OPTIMIZAR EL ENTRENAMIENTO Y LA RECUPERACIÓN

Un aspecto energético y dietético importante es el consumo de una cantidad adecuada de CHO para cubrir los requisitos energéticos de un programa de entrenamiento. Los requisitos energéticos para el ejercicio se cubren en gran medida mediante la oxidación de grasas y CHO. Si bien las reservas de grasa corporal son adecuadas para cubrir el coste energético del ejercicio durante muchos días, las reservas de CHO son vulnerables. Cuando se realiza a diario un entrenamiento prolongado, el cuerpo puede agotar las reservas totales de CHO. Además, existe una necesidad obligada de CHO para la oxidación cuando la intensidad del ejercicio es alta (p. ej.,  $>70\%$  de la  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ ). Por tanto, el reemplazamiento y suplementación diarios de CHO pueden ser necesarios para aportar la energía con que cumplir un programa de entrenamiento riguroso, sobre todo para mantener la intensidad de las sesiones de entrenamiento. Un consumo insuficiente de CHO conlleva el agotamiento gradual de las reservas de glucógeno de los músculos y afecta la capacidad de los deportistas para sobrellevar la carga de entrenamiento programada.

En la mayoría de países las pautas para una alimentación sana recomiendan el consumo de CHO, en particular alimentos ricos en CHO y con elevada densidad de nutrientes, como los cereales y granos, la fruta, las legumbres y las verduras con fécula. Por lo general se recomienda que el consumo de CHO aporte al menos el 50-55% del consumo energético total.

Aunque la cantidad exacta de CHO varía de acuerdo con la masa muscular del deportista y con la carga del entrenamiento, es probable que esta pauta general cubra los requisitos energéticos de la mayoría de los deportistas.

En el caso de algunos deportistas, es importante aumentar la reserva diaria de glucógeno. Así tal vez se cubran las necesidades energéticas de un programa de entrenamiento prolongado y de gran intensidad, o sirva para «llenar el depósito al máximo» anticipándose a una competición prolongada. En tal caso, se necesita un consumo aproximado de 7-10 g de CHO/MC/24 horas, lo cual tal vez represente el 50-70% del consumo total de energía de los deportistas y requiera planificación y buenos conocimientos sobre nutrición. Los problemas prácticos que limitan el consumo de CHO son, entre otros, el volumen de la mayoría de los alimentos ricos en fibra y CHO, y el número reducido de oportunidades para consumirlos durante el transcurso de un día atareado. Se recomienda seguir un patrón de «picoteo» (comidas y aperitivos frecuentes) y consumo de productos compactos, de fácil transporte y ricos en CHO (ver tabla 16.1). Se considera una buena práctica para mejorar la recuperación comer un aperitivo o comida ricos en CHO que aporten al menos 1 g de CHO/kg MC nada más terminar una sesión de entrenamiento. Parece que los músculos con las reservas agotadas responden mejor cuando consumimos CHO de inmediato después del ejercicio. Y lo que es más importante, de esta forma los deportistas pueden optimizar el tiempo de recuperación de las reservas energéticas antes de la siguiente sesión de entrenamiento, factor que puede ser importante para los deportistas que practiquen más de una sesión de entrenamiento diaria.

La necesidad de consumir líquidos es también un aspecto importante para el rendimiento y la recuperación de las sesiones de entrenamiento. Este aspecto se abordará en detalle en la sesión sobre nutrición durante la competición, de lo cual se ofrece un resumen en la tabla 16.2.

**Tabla 16.1** Estrategias para el consumo de niveles elevados de CHO

- 
1. Los deportistas deben mentalizarse para ser distintos; la dieta occidental no es rica en CHO. Los alimentos y bebidas con CHO deben constituir al menos la mitad de todas las comidas y aperitivos.
  2. Los alimentos ricos en CHO deben ser el centro de las comidas y aperitivos:
    - pan integral y cereales para el desayuno
    - arroz, pasta, fideos y otros alimentos hechos con harina
    - fruta
    - verduras con fécula (p. ej., patatas, maíz)
    - legumbres (lentejas, judías, productos cuya base sea la soja)
    - productos lácteos azucarados (p. ej. yogur de frutas, etc.)
- 



3. Muchos alimentos que los deportistas consideran ricos en CHO son en realidad ricos en grasas (p. ej., galletas, comida para llevar, chocolate y bollería). Los deportistas deben conocer los medios para seguir una dieta baja en grasas.
4. El azúcar y los alimentos ricos en azúcares son valiosos para los deportistas, sobre todo cuando se suman a una comida con alimentos nutritivos y ricos en CHO, o cuando se precisan durante y después del ejercicio. No sólo apetecen por su sabor, sino que son una forma más compacta de consumir CHO.
5. Cuando hay necesidad de consumir mucha energía y CHO, los deportistas deben aumentar el número de comidas y aperitivos y no el volumen de éstas. Esto exige organización para tener los aperitivos a mano a lo largo del día.
6. Los alimentos ricos en CHO y con poca fibra son útiles cuando se necesita mucha energía, o cuando los deportistas necesitan comer justo antes del ejercicio. Estas opciones son más compactas y es menos probable que causen problemas gastrointestinales durante el ejercicio.
7. Las bebidas con CHO (p. ej., zumos de fruta, bebidas carbónicas, preparados lácteos/de fruta) también son opciones compactas para situaciones especiales o para dietas ricas en CHO. Esta categoría comprende muchos de los suplementos especialmente pensados para deportistas (p. ej., bebidas isotónicas, suplementos alimenticios líquidos).
8. Los deportistas que necesiten optimizar las reservas de glucógeno muscular, o que tengan que recuperarse entre sesiones de entrenamiento prolongado, o hayan de «llenar el depósito a tope» para una competición, deben tratar de comer 7-10 g de CHO/kg MC/día. Tal vez sea necesario el consejo de un experto para elaborar un programa alimentario que cubra estos niveles.
9. Los deportistas deben hacer una comida rica en CHO 1-4 horas antes de la competición. El tipo y cantidad de alimentos y la hora de esta comida variarán según el deportista y el deporte. Todas las estrategias deben probarse durante el entrenamiento. *En la tabla 16.3 aparecen posibles alimentos.*
10. La recuperación postejercicio de las reservas energéticas de los músculos mejora con una comida rica en CHO durante los 15-30 minutos posteriores al ejercicio. Se recomienda un consumo de al menos 1 g de CHO/kg MC (ver tabla 4). Los alimentos y bebidas nutritivos y ricos en CHO aportan proteínas y otros nutrientes útiles para la recuperación.
11. Hay que consumir CHO durante entrenamientos y sesiones de competición largos cuando se requiera energía adicional. Una pauta de 30-60 g de CHO/hora es suficiente y pueden consumirse bebidas y alimentos ricos en CHO, si bien las bebidas isotónicas ofrecen la ventaja de cubrir las necesidades de líquidos y CHO con simultaneidad, y están especialmente pensadas para el ámbito deportivo.

## PRÁCTICA DE ESTRATEGIAS NUTRICIONALES DURANTE EL ENTRENAMIENTO

Vale la pena reparar en que muchos deportistas no parecen optimizar las estrategias para el consumo de líquidos y CHO durante las sesiones de entrenamiento y las competiciones. A veces esto se debe sencillamente a limitaciones prácticas: durante las competiciones, el acceso a los líquidos y CHO mejora debido a la existencia de estaciones de ayuda o a los descansos programados que permiten «repostar». Sin embargo, hay pruebas de que los deportistas no prestan la misma atención a estas necesidades como durante el entrenamiento. En algunos casos, persiste la creencia errónea (y peligrosa) de que los deportistas deben «endurecerse» exponiéndose a la deshidratación durante el entrenamiento. Es importante que los deportistas optimicen el rendimiento durante el entrenamiento cubriendo en lo posible sus necesidades de reponer líquidos y CHO. Además, el ámbito del entrenamiento proporciona una oportunidad de perfeccionar las estrategias de consumo en competición. Esto consiste en evaluar el grado de pérdida de líquidos durante el ejercicio y aprender a tolerar el consumo de ellos mientras se hace ejercicio o valorar la cantidad óptima de CHO necesaria durante una competición prolongada.

**Tabla 16.2** Estrategias para el consumo de líquidos de los deportistas

1. Vigilar las variaciones de peso durante una sesión de ejercicio puede darnos una referencia de las pérdidas por la sudoración y el éxito en su reemplazamiento durante la sesión (1 kg MC = 1 litro de líquido). Esto permite planificar el consumo de líquido para futuras sesiones, así como calcular el déficit habitual de líquido que hay que reemplazar.
2. Hay que recordar a los deportistas que no pueden «endurecerse» ni adaptarse a la deshidratación. En vez de eso lo que podrían conseguir es empeorar el rendimiento en estas sesiones.
3. Los deportistas deben iniciar las sesiones de ejercicio bien hidratados. Esto supone reemplazar las pérdidas de líquido desde la última sesión (incluyendo la deshidratación como medio para «ajustarse a un peso» en ciertas competiciones). En algunos casos hay que recurrir a estrategias agresivas de rehidratación.
4. Los deportistas deberían beber durante la comida previa a la competición y de nuevo una hora antes del ejercicio. Esto es sobre todo importante cuando hace calor. Tal vez también resulte útil «primar» al estómago con una dosis grande de líquido justo antes del ejercicio (p. ej., 200-400 ml). Como el volumen gástrico es un factor que favorece el vaciamiento, en situaciones en las que los deportistas requieren beber grandes cantidades durante el ejercicio, esta técnica puede optimizar el ritmo de expulsión de los líquidos. Hay que practicar esta estrategia para determinar el grado de tolerancia individual. →

- 
5. Los deportistas deben beber durante todos los entrenamientos y competiciones. La situación ideal consiste en reemplazar al menos el 80% de las pérdidas por sudor (determinadas en el punto 1), si bien en muchos deportes, aspectos prácticos como las oportunidades para beber pueden impedir conseguir este objetivo. En cualquier caso, los deportistas deben contar con un plan de consumo de líquidos que optimice las oportunidades de beber y minimice la deshidratación. Los deportistas no deben guiarse por la sed ni fiarse de la buena suerte para determinar el consumo de líquidos.
  6. Los deportistas deben estudiar las oportunidades para consumir líquidos en su deporte. El acceso a las bebidas debe programarse en estaciones de servicio, en ayudantes que se apostan en puntos acordados, o tal vez exija que los deportistas lleven su propia provisión. En muchos deportes hay oportunidad de beber durante los descansos establecidos en el juego (p. ej., entre la primera y la segunda parte de un partido), así como otros informales (p. ej., parones de juego por la infracción de una regla o la sustitución de un compañero). Los deportistas que beben mientras hacen ejercicio (p. ej., corredores, triatletas, ciclistas) deben practicar con el fin de aprender las técnicas para coger las bebidas en marcha y beberlas mientras corren, así como para tolerar el consumo de líquidos.
  7. Es importante beber pronto durante la competición, siendo el objetivo prevenir un déficit importante de líquido y no invertir la tendencia. Beber la mayor cantidad de líquido que tolere el cuerpo a intervalos frecuentes mantendrá el estómago con un volumen óptimo (cómodo), lo cual facilitará el vaciamiento gástrico.
  8. Las bebidas frías y con buen sabor son más llevaderas para los deportistas y mejoran el consumo voluntario de líquido.
  9. Las bebidas isotónicas (que contienen un 5-7% de CHO y 10-25 mmol/l de sodio) son una opción apreciada que sirve para cubrir la necesidad de líquido e hidratos de carbono de los deportistas en la mayoría de las situaciones deportivas.
  10. Después del ejercicio, hay que reemplazar rápidamente el déficit de líquido, sobre todo si hay programada otra sesión de entrenamiento o competición en un plazo de 2-12 horas. Cuando los déficits de líquido sean superiores a 1-2 litros, es importante retener los líquidos ingeridos, lo cual mejorará al mismo tiempo la restitución de las pérdidas de sodio. Éste se reemplaza con bebidas isotónicas o mediante soluciones de rehidratación oral, o bien consumiendo alimentos salados. Por lo general, las pérdidas de sal se restituyen bien con una alimentación correcta, pero las técnicas agresivas de rehidratación exigen un mayor consumo de sal. Sin embargo, esto sólo reducirá al mínimo, más que prevenir, las pérdidas de orina durante el período de recuperación. Por lo general, hay que consumir un volumen que sea un 150% del déficit de líquido para conseguir un reemplazamiento total de las pérdidas de líquido durante las 4-8 horas posteriores al ejercicio.
-

## OBJETIVOS DE LAS DIETAS DE COMPETICIÓN

La dieta de competición es un área complicada para los bromatólogos y médicos deportivos. Los deportistas (y los profesionales de la medicina deportiva) soportan una presión considerable para obtener éxitos, y el resultado debe ser claro, público y conllevar premios importantes en metálico. Los objetivos nutricionales de la competición deportiva deben ser específicos para cada prueba e incluir:

- En los deportes por categorías de peso, hay que conseguir el pesaje programado sin sacrificar las reservas de energía y los niveles de líquidos corporales.
- «Llenar por completo los depósitos» o acumular una cantidad adecuada de CHO antes de una competición.
- Reducir al mínimo la deshidratación mediante una estrategia adecuada para el consumo de líquidos antes, durante y después de la competición.
- Durante competiciones prolongadas o en otras pruebas donde se agoten las reservas corporales de CHO, habrá que aportar CHO adicionales durante la competición.
- Evitar trastornos gastrointestinales (GI) durante la competición.
- Promover la recuperación después de la competición, sobre todo en deportes divididos en tandas clasificatorias y finales, o en los torneos.

## PREPARACIÓN DE RESERVAS ADECUADAS DE ENERGÍA

La preparación para la competición debe conseguir que las reservas corporales de CHO en el hígado y de glucógeno en los músculos cubran las necesidades energéticas previstas durante la prueba. La normalización de las reservas de glucógeno se consigue mediante un consumo elevado de CHO y con la reducción del volumen e intensidad del ejercicio durante las 24-36 horas previas a la competición. Esto se considera suficiente para la mayoría de las pruebas deportivas, sobre todo cuando duran menos de 60 minutos. Los deportistas que participen en pruebas más largas (sobre todo si duran más de 90 min) deben potenciar las reservas de glucógeno muscular sometiendo a un programa de dieta y ejercicio conocido como almacenamiento de glucógeno (o de CHO).

El protocolo original del almacenamiento de CHO, tal y como lo describieron los investigadores escandinavos a finales de la década de 1960, recurría a extremos en la dieta y al ejercicio para agotar prime-

ro las reservas supercompensadas de glucógeno. Estudios recientes han demostrado que los deportistas entrenados no necesitan pasar por una fase de depleción para conseguir con posterioridad un aumento de las reservas de glucógeno. Sólo necesitan definir el entrenamiento y asegurarse un consumo alto de CHO (8-10 g/kg MC/día) durante las 72 horas previas a una competición con el fin de lograr aumentos parecidos en el glucógeno muscular que los registrados cuando se siguen regímenes más extremos. Algunos estudios han revelado que los deportistas no poseen suficientes conocimientos nutricionales prácticos para cubrir este consumo de CHO y necesitan el asesoramiento de un bromatólogo.

## LA COMIDA PREVIA A UNA PRUEBA DEPORTIVA

Es la última oportunidad de equilibrar los niveles de líquido y energía antes de la competición, así como de asegurarse que no haya problemas GI. Los deportistas que hayan definido bien el entrenamiento y hayan ingerido comidas con alto contenido en CHO durante los últimos 2-3 días pueden haber optimizado ya las reservas de CHO en los músculos. En este caso, la mayor preocupación es «recuperar» las reservas de glucógeno hepático tras una noche de ayuno si la prueba es a primera hora de la mañana. Por el contrario, si la preparación para la prueba no ha sido óptima debido a una recuperación insuficiente de la última sesión de ejercicio, la comida ingerida antes de la prueba (1-4 horas antes) puede contribuir de forma significativa a que los músculos dispongan de energía.

**En resumen**, la comida óptima previa a una prueba debe variar según el deportista, e influyen factores como la hora del día en que se compite y el grado en que los deportistas han preparado la recuperación de líquidos y energía desde la última sesión de ejercicio. El menú recomendado para una comida previa a una prueba debería incluir alimentos ricos en CHO y con poca grasa, con un contenido reducido de fibra y proteínas, siendo una recomendación adicional para los que sufren malestar GI. El consumo de líquidos también es importante sobre todo como preparación para pruebas que se desarrollan con calor. Mientras que algunos deportistas consumen sin problemas comidas o aperitivos abundantes 3-4 horas antes de una competición, los que participen en pruebas a primera hora de la mañana tal vez prefieran tomar un pequeño aperitivo 1-2 horas antes. Las comidas líquidas, como los suplementos comercializados o el yogur de frutas, son una alternativa práctica para los deportistas que tienen problemas para consumir alimentos sólidos antes del ejercicio. Se recomienda a los deportistas que experimen-

ten durante el entrenamiento con distintas estrategias previas a la competición para determinar cuál es la óptima. En la tabla 16.3 aparecen algunos alimentos adecuados para ingerir antes de una prueba.

**Tabla 16.3** Opciones adecuadas para una comida antes de una prueba: muchos CHO, poca grasa

- 
- Cereales de desayuno + leche semi o descremada + fruta fresca/enlatada
  - Tortitas, magdalenas, etc. + mermelada/miel
  - Crepes + almíbar
  - Tostada + judías (elección muy rica en fibra)
  - Arroz con leche (con leche semi o descremada)
  - Bocadillos rellenos de plátano
  - Ensalada de fruta + yogur de frutas descremado
  - Espaguetis con salsa de tomate u otra salsa baja en grasa
  - Patatas asadas con relleno bajo en grasas
  - Yogur/helado de crema + fruta + leche semi o desnatada
  - Suplemento alimenticio líquido
- 

## CONSUMO DE LÍQUIDOS E HIDRATOS DE CARBONO DURANTE EL EJERCICIO

El mantenimiento de una temperatura corporal constante es un aspecto importante para los deportistas sobre todo cuando se haga ejercicio con calor y humedad. La evaporación del sudor de la piel proporciona un mecanismo fundamental para disipar el calor; el ritmo de sudoración de los deportistas está determinado por la intensidad del ejercicio, el grado de aclimatación al calor y las condiciones ambientales prevalentes. Se han registrado tasas de sudoración que llegan a 2-3 l/hora cuando los deportistas hacen ejercicio con una producción muy elevada de potencia en condiciones de calor y humedad. Sin embargo, durante la práctica de un ejercicio más prolongado y de intensidad moderada —como al correr o al montar en bicicleta—, el ritmo de sudoración en la mayoría de los deportistas se acerca a 1-1,2 l/hora. A menos que se reemplace el líquido, los deportistas terminarán deshidratándose.

Se ha probado que una deshidratación mínima del 2% de la masa corporal de un deportista reduce significativamente la capacidad para ejercitarse con mucha intensidad. Además, los efectos sobre la respuesta al ejercicio parecen estar directamente relacionados con el grado de deshidratación, y los deportistas no pueden adquirir tolerancia a la deshidratación como se cree erróneamente en algunos deportes. Parece ser que los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento se relacionan



con el tipo de prueba o deporte. Mientras que el ejercicio aerobio, sobre todo cuando hace calor, empeora con niveles bajos de deshidratación, los deportes en los que domina la fuerza y la potencia no parecen verse afectados por pérdidas mínimas de líquido. Sin embargo, una deshidratación mínima puede tener un impacto negativo sobre las funciones mentales y, por tanto, influye más en los deportes de equipo o de raqueta —donde se precisa habilidad, destreza y capacidad para tomar decisiones—, que en los deportes de resistencia como las pruebas de fondo y el ciclismo. También se ha demostrado que la deshidratación reduce el ritmo de vaciamiento gástrico, lo cual puede empeorar a su vez el rendimiento. Por estas razones los deportistas deben reducir al mínimo las pérdidas de líquido durante cualquier ejercicio.

Por lo que se refiere al equilibrio osmótico óptimo, los deportistas deben saber que han de consumir líquidos para equiparar las pérdidas causadas por el sudor, al menos a un 80% del ritmo de pérdida. Sin embargo, en la mayoría de los casos en entrenamientos y competición, los deportistas se ven limitados a beber cantidades que no llegan a ser óptimas, a saber, **400-800 ml de líquido por hora en la mayoría de los deportes**. Si se hace en los puestos de asistencia o en los descansos establecidos entre cuartos o a mitad de un partido, o de botellas que lleva el mismo deportista, esto dependerá del deporte. Hay que animar a los deportistas a que sigan unas pautas en la reposición de líquidos teniendo en cuenta las pérdidas por el sudor y las oportunidades para beber (ver tabla 16.2). La situación tal vez no sea óptima cuando las pérdidas de sudor excedan en gran medida el ritmo general de vaciamiento gástrico (en torno a 1 l/hora), pero habrá que intentar reducir al mínimo la deshidratación. Es preferible que los deportistas beban a poco de comenzar la prueba y con frecuencia, p. ej., **150-250 ml cada 15-20 minutos** para prevenir la deshidratación, que traten de revertirla. Hay que tener en cuenta consideraciones especiales cuando los deportistas tengan que consumir líquidos literalmente «sobre la marcha» (p. ej., maratonianos, ciclistas, corredores de cross, triatletas). Estos deportistas tal vez necesiten mantener un equilibrio entre el consumo de líquidos y la posibilidad de sufrir malestar o trastornos GI, así como con el tiempo que pierden comiendo/bebiendo (es decir, bajar el ritmo para acercarse al puesto de asistencia a coger bebidas/comida). Los líquidos con buen gusto suelen consumirse en mayor cantidad, razón por la cual se favorece el consumo de bebidas dulces y frías.

La depleción de los CHO es una causa habitual de cansancio durante ejercicios prolongados o intensos, y su origen es la depleción del glu-

cógeno muscular y/o la hipoglucemia. Muchas pruebas de fondo y ultrafondo agotan las reservas de hidratos de carbono de los deportistas a pesar de las estrategias puestas en práctica antes de las pruebas para potenciar las reservas energéticas. El consumo de CHO durante el ejercicio puede beneficiar el rendimiento, previniendo la hipoglucemia en las personas susceptibles a cambios mínimos en la concentración de glucosa en la sangre, o aportando energía adicional para la oxidación de glucosa en los músculos. Numerosos estudios han llegado a la conclusión de que se obtienen beneficios para la capacidad de resistencia y/o el rendimiento en pruebas largas cuando se consumen CHO.

Se han empleado con éxito bebidas con CHO y alimentos sólidos para aportar CHO durante el ejercicio. Las bebidas con CHO son particularmente útiles, porque reducen el riesgo de sufrir efectos GI secundarios al mismo tiempo que aportan líquido. Aunque los primeros estudios que se hicieron obtuvieron resultados que afirmaban que el vaciamiento gástrico se reducía en comparación con el consumo de agua después de consumir bebidas con CHO a una concentración superior al 2,5%, muchos estudios actuales concluyen que las bebidas con CHO y una concentración del 5-7% se eliminan con rapidez y no ponen en peligro el reemplazamiento de líquidos. Hoy en día, las bebidas isotónicas se elaboran mediante una combinación de hidratos de carbono (glucosa, sacarosa, polímeros de glucosa, etc.) para conseguir bebidas con buen sabor, un contenido de hidratos de carbono del 5-7% y un nivel moderado de sodio de 10-25 mmol/l). Estas bebidas isotónicas ofrecen un medio práctico para cubrir la necesidad de líquidos y CHO durante el ejercicio y el período de recuperación posterior. Los deportistas tienen que probar distintas estrategias de consumo de CHO durante el entrenamiento para perfeccionar su consumo en las competiciones (ver tabla 16.3).

## RECUPERACIÓN DESPUÉS DEL EJERCICIO

En algunos deportes, la competición se traduce en una serie de pruebas o fases; en el atletismo y las pruebas de natación, los deportistas compiten en una serie de pruebas cortas, o pruebas clasificatorias y finales en un mismo día. En los torneos de tenis y en las vueltas ciclistas, la competición se extiende a veces durante 1-3 semanas, durante las cuales los competidores realizan una o dos pruebas largas a diario. Es claro el valor de una rápida recuperación entre las pruebas; las estrategias de recuperación deben tener en cuenta la extensión y tipo de presión nutricional, así como el tiempo entre las pruebas. Incluso cuando los deportistas

compitan semanalmente, es deseable una recuperación óptima que permita entrenar entre partidos o carreras.

Ya hemos expuesto que el consumo inmediato de alimentos ricos en hidratos de carbono constituye una estrategia clave para mejorar la recuperación y aumentar las reservas de glucógeno (ver tabla 16.4). A pesar del consumo de líquido durante el ejercicio, la mayoría de los deportistas terminan la sesión al menos levemente deshidratados. Desde un punto de vista práctico, el éxito de la rehidratación postejercicio depende de la cantidad que se beba, de cuánto líquido se retenga y cómo se reequilibre dentro de los compartimientos del cuerpo. Las bebidas con buen gusto favorecen un mayor consumo respecto al agua, además de los beneficios de consumir CHO para las necesidades energéticas de los músculos. Las pérdidas de orina parecen reducirse al mínimo mediante el reemplazamiento de los electrólitos perdidos (sobre todo el sodio) y los líquidos. La inclusión de sodio en las bebidas (sobre todo con niveles tan altos como los de las soluciones orales rehidratantes para el tratamiento de la diarrea), o el consumo de alimentos salados, tal vez sea una estrategia importante para una rápida recuperación de los déficits de líquido moderados o altos. Como la cafeína y el alcohol favorecen la diuresis, el consumo de grandes cantidades de alcohol y bebidas con cafeína también empeora el rápido restablecimiento del equilibrio osmótico. Deberían modificarse las prácticas actuales de algunos deportistas, sobre todo en los deportes de equipo, de consumir mucho alcohol después de la competición. Las desventajas son, entre otras, el empeoramiento de la rehidratación y la termorregulación; exacerbación de los daños en los tejidos blandos, así como un comportamiento que aumenta el riesgo de accidentes.

Aunque ejecutar una alimentación óptima para la recuperación suponga una prolongación de los patrones nutricionales diarios, es importante recordar las implicaciones prácticas para el ámbito competitivo. Hay que prestar cierta atención a la disponibilidad de alimentos adecuados en el lugar de la competición, sobre todo cuando los deportistas compitan con frecuencia en distintos estados, países o continentes. La fase posterior a la competición es a menudo objeto de prioridades en conflicto, distrayéndose los deportistas con los controles antidopaje, el control del equipamiento, los viajes, las entrevistas concedidas a los medios de comunicación y las actividades del equipo. **Es vital que los deportistas sean conscientes de la importancia de la nutrición para recuperarse** y se establezcan medios creativos y prácticos para conseguirlo. Los suplementos líquidos con elevada densidad de nutrientes (p. ej., alimentos líquidos) o bien los sólidos (p. ej.,

barritas energéticas) tal vez proporcionen una alternativa práctica a otros alimentos en algunas situaciones.

**Tabla 16.4** Aperitivos adecuados para recuperarse después del ejercicio

Estas raciones aportan 50 g de CHO; los deportistas tal vez precisen 1-2 raciones dependiendo de su peso corporal. Muchos otros aperitivos y comidas con CHO se consumen de acuerdo con el apetito de los deportistas o la disponibilidad de estos alimentos.

- 800-1.000 ml de bebida isotónica
- 500 ml de zumo de fruta o de refresco
- 250 ml de suplementos con alto contenido en CHO
- 250-350 ml de yogur de frutas
- 250-350 ml de suplementos alimenticios líquidos
- 50 g de caramelos o piruletas
- 70-80 g de chocolate
- 1 bocadillo o emparedado de mermelada o miel (en rebanada gruesa + mucha miel o mermelada)
- 3 barritas de muesli
- 3 piezas grandes o medianas de fruta (p. ej., manzana, naranja, plátano)
- 2 tazas de cereales para desayuno + leche descremada
- 2 x 200 g de yogur de frutas con leche semidesnatada
- Taza de sopa de verduras + panecillo grande
- 2 tazas de ensalada de frutas + 1/2 de yogur de fruta con leche semidesnatada
- 1 panecillo grande + relleno de plátano
- 1-2 raciones de pizza

## RESUMEN

La nutrición deportiva es una combinación de ciencia y práctica que ayuda a los deportistas a conservar la salud, entrenar con eficacia y competir al máximo nivel. Las especiales necesidades nutricionales de los deportistas deben cubrirse, a pesar del atareado ritmo diario, mediante estrategias creativas que combinen cierto número de objetivos nutricionales. La aplicación de estrategias especiales para el consumo de líquidos y alimentos antes, durante y después del ejercicio puede mejorar el rendimiento deportivo y favorecer la recuperación posterior.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# CAPÍTULO 17

## Dermatología

DIANA RUBEL

Introducción .....	449
Infecciones cutáneas .....	449
Dermatitis alérgicas e irritantes relacionadas con el deporte .....	455
Manifestaciones dermatológicas de lesiones físicas, por frío y electromagnéticas.....	457
Dermopatías por frío y por calor .....	460
Dermopatías relacionadas con los rayos ultravioleta.....	461
Exacerbación de dermatopatías preexistentes.....	462
Efectos dermatológicos de los esteroides anabólico-androgénicos...	462

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

La piel desempeña un papel importante en la protección del cuerpo de estímulos externos nocivos tales como fuerzas mecánicas, cambios de temperatura y sustancias químicas dañinas. No sorprende, por tanto, que los trastornos cutáneos sean un factor importante en todas las especialidades deportivas. La dermatología deportiva se ocupa de los trastornos cutáneos relacionados con la actividad deportiva, los cuales se manifiestan como trastornos primarios o como exacerbación de dermatosis preexistentes. La dermatología deportiva es un campo en expansión y en este capítulo resumimos algunos de los problemas habituales a los que se enfrenta.

## INFECCIONES CUTÁNEAS

### Infecciones fúngicas

Los hongos dermatófitos viven en el estrato córneo de la piel (capa epidérmica más superficial) y pueden provocar infecciones superficiales. La *tiña podal* o «pie de atleta» afecta las áreas interdigitales y lateral del pie y se caracteriza por prurito, descamación y sensibilidad dolorosa ocasional. La clásica presentación «húmeda» muestra escamas maceradas blancas, grietas y, ocasionalmente, vesículas y ampollas. Menos habitual es la presentación «seca» con escamas blancas, difusas, ásperas y secas que afectan la planta del pie. El problema es a menudo bilateral y las uñas de los dedos también pueden verse afectadas (decoloración, engrosamiento, desmenuzamiento y escamación subungueal en una o más uñas). La tiña podal es una afección crónica que dura décadas. La infección se produce entre personas o por contacto con objetos de contagio como toallas o moquetas. No hay duda de que influye el microambiente del pie calzado, y los factores que exacerban la afección son, entre otros, un ambiente húmedo y cálido; es posible que los pies sudorosos ceñidos por calcetines absorbentes y dentro de zapatos cerrados como unas «deportivas» padezcan tiña podal. A veces se aprecia una infección bacteriana secundaria en forma de celulitis, linfangitis o linfadenopatía inguinal. El diagnóstico de la tiña podal se confirma examinando raspaduras de restos celulares queratinosos en una preparación de hidróxido de potasio (KOH) al 10% y comprobando la presencia de hifas características. El cultivo permite identificar el hongo causal (por lo general *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* o *Epidermophyton floccosum*).

El **diagnóstico diferencial** comprende ponfólix, psoriasis pustular, queratólisis exfoliativa y dermatitis alérgica por contacto con el



calzado; sin embargo, un raspado cutáneo positivo no excluye necesariamente estas dermatosis, ya que una infección superficial por dermatófitos puede estar sobreañadida en un área de piel ya deteriorada.

**Tratamiento.** La presentación «húmeda» con inflamación aguda de las infecciones fúngicas superficiales debe tratarse con una combinación de pinceladas con un antiséptico (p. ej., la tintura de Castellani) y antifúngicos tópicos. Las compresas húmedas deben estar tibias y contener permanganato potásico al 1:10.000; los pies se sumergen en la solución durante 15 min 3 veces al día. Los antifúngicos tópicos eficaces comprenden las nuevas imidaolas como miconazol, econazol o clotrimoxazol en crema o base de tintura; se aplican dos veces al día durante aproximadamente 2 semanas. Hay que prestarle atención especial y evitar factores exacerbantes como el sudor, el calor y la oclusión de la piel. Los calcetines tienen que ser de algodón o lana, y preferiblemente se cambiarán una o dos veces diarias. Se llevarán chanclas o zuecos cuando se usen duchas o vestuarios comunes. Los deportistas deben alternar pares de zapatillas o zapatos si es posible para que se aireen. La infección de las uñas es indicación para una terapia antifúngica oral, dado que los dermatófitos en las uñas son relativamente resistentes a los agentes tópicos. La terbinafina, un nuevo fármaco de alilamina, puede servir de cura micológica para las onicomicosis en el 70-80% de los pacientes después de 12 semanas de tratamiento.<sup>1</sup> Otros agentes orales empleados son la griseofulvina, el ketoconazol y el itraconazol intermitente. Aunque por lo general son agentes seguros, el ketoconazol está **contraindicado** en pacientes con trastornos hepáticos y puede interactuar con otros medicamentos (p. ej., la warfarina). El itraconazol presenta pocos efectos secundarios hepáticos, pero es considerablemente más caro que otros antifúngicos orales. Puede aplicarse una laca de uñas con amorolfina al 5% 1-2 veces por semana y se ha demostrado que cura aproximadamente a un 40-55% de los pacientes con onicomicosis.<sup>2</sup>

Otras infecciones fúngicas son la *tiña crural*, la *tiña versicolor* y la *tiña incógnita*.

### *Tiña crural*

Aparece en los pliegues de la ingle y se extiende de forma anular o circular con bordes inflamados y escamosos. Pueden identificarse hifas en un preparado de KOH con escamas sacadas del borde activo. El **trata-**

1. A Tosti y cols. 1986. *J Am Acad Dermatol* 34, 595-600.

2. M Haria, HM Bryson. 1995. *Drugs* 49, 103-20.

miento de la tiña crural consiste en griseofulvina oral y un tratamiento tópico concomitante con una de las nuevas cremas de imidazol.

### *Tiña versicolor*

En la actualidad no se considera una infección dermatofita, sino que responde al hongo levaduriforme saprofito *Pityrosporum orbicular* que se desarrolla en su forma fúngica parasitaria *Malasezia furfur*. Esta transformación tal vez sea provocada por la humedad, el calor ambiental y el ejercicio, y secundaria a diabetes mellitus o inmunosupresión yatrogénica (p. ej., tratamiento con corticosteroides generales o inmunosupresores para los trasplantes de órganos).

La infección por *tiña versicolor* produce manchas hiper o hipopigmentadas en el torso y porción proximal de las extremidades con escamas finas como las del salvado. La infección puede ser crónica y recidivante con exacerbaciones cuando hay cambios climáticos respecto a la humedad. Los microorganismos se detectan en un preparado de KOH de restos celulares cutáneos. El tratamiento de la pitiriasis versicolor ha consistido tradicionalmente en aplicar sulfuro de selenio en forma de crema sobre las áreas afectadas dos veces al día o más recientemente con cremas o lociones de imidazol. El **tratamiento** es tópico y se aplica incluso después de que desaparezca la erupción, pese a lo cual las recaídas eran habituales cuando se aplicaban terapias tópicas. El tratamiento con ketoconazol o itraconazol orales durante 7 días es útil para eliminar la reserva de microorganismos *Pityriasis* y ayuda a prevenir futuras recaídas.

### *Tiña incógnita*

Se refiere a un cuadro clínico específico que se aprecia cuando se aplica erróneamente un preparado de potentes corticosteroides tópicos a una infección por tiña. Tal vez no haya signos inflamatorios como un eritema; por lo general, se observa una mancha anular escamosa, rosácea con el centro más claro. El legrado cutáneo con colorante de KOH muestra abundantes hifas y permite establecer un diagnóstico correcto.

## **Infecciones bacterianas**

### *Impétigo*

Infección bacteriana superficial que se caracteriza por costras o ampollas amarillentas sobre una base eritematosa húmeda. El impétigo es muy infeccioso y se contagia por contacto directo o por vehículos de contagio, y puede infectar la piel intacta. Los organismos responsables suelen ser *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus*. Las temperaturas altas, la hume-

dad, la baja altitud y una mala higiene favorecen la proliferación y transmisión del impétigo. El impétigo por estreptococos se ha contagiado entre futbolistas y jugadores de fútbol americano.<sup>3</sup> El **tratamiento** consiste en la aplicación de antibióticos generales o tópicos para los estreptococos y estafilococos. Las costras se eliminan humedeciéndolas con compresas calientes de permanganato potásico como la mupirocina y el ácido fusídico durante aproximadamente 7-10 días. Toda la piel, incluido el cuero cabelludo, debe lavarse a diario con un jabón antiséptico durante 10 días. Como alternativa, también es eficaz una tanda de antibióticos orales de amplio espectro durante 10 días contra la  $\beta$ -lactamasa que produce estafilococos.

El paciente debe permanecer aislado hasta que se libre de las costras y no podrá competir en deportes de contacto. En concreto, deportistas como los luchadores deben estar libres de nuevas lesiones durante al menos 48 horas antes de la competición y no deben tener lesiones húmedas, exudativas o drenadas antes de la participación en torneos.

#### *Queratólisis exfoliativa*

Es una infección bacteriana de la superficie plantar de los pies por *Corynebacterium*. Se caracteriza por la presencia de diminutas erosiones blancas en el estrato córneo. Se cree que una mayor sudoración ejerce un papel etiológico en esta afección y por eso se dan más casos en deportistas. Signos asociados son maceración y mal olor. El **tratamiento** consiste en medidas preventivas generales para controlar la hiperhidrosis (calcetines absorbentes, calzado de cuero, estar descalzo a ratos, aplicación tópica de antitranspirantes que contengan un 20% de cloruro de aluminio y antibióticos tópicos como soluciones de eritromicina o clindamicina al 1-2%.

### **Infecciones víricas**

#### *Virus del herpes simple tipo-1 (VHS-1)*

Se trata de un virus de ADN bicatenario que por lo general causa infecciones recurrentes en las membranas mucosas y las que rodean orificios. También puede infectar cualquier superficie cutánea y permanecer en estado latente en los ganglios de los nervios periféricos.

#### *Herpes gladiatorum*

Se han descrito casos en deportes de contacto como la lucha libre y el rugby; en un estudio reciente realizado sobre estudiantes norteamericanos.

3. P Bartlett y cols. 1982. *Am J Sports Med* 10, 371-4.

canos que practican la lucha libre, el 7,6% informó que había tenido alguna infección cutánea herpética durante los 12 meses precedentes.<sup>4</sup> El herpes gladiatorum se transmite primariamente por contacto cutáneo directo, y las excoiaciones de la piel sirven de vía de entrada a la infección. La mayoría de las lesiones se producen en la cabeza o la cara, seguidas por el tronco y/o las extremidades. A un picor prodrómico o sensación urente le siguen lesiones vesiculares en racimo sobre una base eritematosa que se curan con costras en un plazo de 1-3 semanas. Es menos habitual que la infección se vea acompañada de cefaleas, malestar general, dolor de garganta y fiebre. Puede haber episodios recurrentes después de la infección inicial que tal vez desencadenen eritemas solares, enfermedades y tensiones emocionales. Los anticuerpos del VHS, adquiridos por herpes labiales previos, pueden proteger del herpes gladiatorum. Debido a la localización inesperada en la superficie cutánea, el herpes gladiatorum puede confundirse con impétigo, varicela, forunculosis estafilocócica o dermatitis irritante por contacto. El tratamiento adecuado, el asesoramiento y las estrategias sanitarias dependen del establecimiento de un diagnóstico preciso; de ahí que haya que obtener cultivos e inmunofluorescencia vírica rompiendo con cuidado una ampolla intacta y frotando la base de la erosión firmemente con la punta de una escobilla. El **tratamiento** ideal del herpes gladiatorum consiste en aciclovir oral (200 mg 5 veces al día durante 5 días) y es de lo más eficaz si se inicia a los primeros síntomas de un brote. También hay aciclovir tópico, pero probablemente es menos eficaz. También hay que tratar una impetiginización secundaria concomitante. El VHS puede sobrevivir de horas a días fuera del huésped si las condiciones ambientales son apropiadas,<sup>5</sup> razón por la cual todas las superficies contaminadas deben limpiarse con una solución antiséptica. Durante la fase vesicular y hasta que se hayan separado las costras, los pacientes no pueden participar en deportes que impliquen contacto físico.

### *Molusco contagioso*

Enfermedad pustulosa de origen vírico (grupo pox) y muy infecciosa que también se transmite por contacto humano. Parece que el organismo se transmite por medio acuoso (p. ej., en baños comunitarios, balnearios y piscinas). Los deportistas, nadadores y corredores de cross presentan la incidencia más elevada de casos. Su incidencia puede

4. TM Becker. 1992. *Cutis* 50, 150-2.

5. LS Nerurkar y cols. 1983. *J Am Med Assoc* 250, 3081-3.

aumentar cuando los pacientes presenten una dermatitis atópica activa subyacente. Suele aparecer como una o múltiples pápulas de color carne o perla con umbilicación central. El diagnóstico diferencial comprende epiteloma basocelular, criptococos y tumores añadidos como tricoepiteliomas. Se trata rompiendo con cuidado la superficie de la lesión y extrayendo el *tapón queratinoso*. Otros tratamientos empleados son criocirugía con nitrógeno líquido, electrodesecación y ácido tricloroacético tópico o tretinoína. Los deportistas pueden reanudar la actividad en deportes de contacto 48-72 horas después de que las lesiones hayan desaparecido.

### *Verrugas vulgares*

Son excrescencias epidérmicas causadas por infección por el grupo de virus del papiloma humano. La infección puede producirse si los restos infectados de las verrugas entran en contacto con la piel excoriada por autoinoculación o transmisión a personas susceptibles. Sin embargo, por lo general no se cree que sean muy infecciosas y, por tanto, no limitan la participación en deportes de contacto. Las verrugas plantares pueden causar dolor durante la deambulación, limitando el rendimiento en las actividades deportivas. Las verrugas tal vez sean más corrientes en las callosidades que se forman en la práctica deportiva.<sup>6</sup> El cercenamiento de las verrugas plantares con una hoja del n.º 15 revela puntitos negros que corresponden a capilares trombosados en las papilas, lo cual diferencia estas lesiones de las durezas o los callos, que carecen de estos puntos y presentan un corazón hialino en el centro. El **tratamiento** de las verrugas plantares es todo un desafío y causa tantos inconvenientes a los deportistas como la presencia de las verrugas en sí. La aplicación diaria de preparados de ácido láctico y salicílico bajo oclusión con cercenamiento concomitante con una lima de uñas puede ser eficaz, al igual que la criocirugía repetida y el cercenamiento a intervalos de 2-3 semanas. En el caso de verrugas resistentes, se emplean inyecciones de bleomicina intralesión o se practica su ablación con dióxido de carbono. Hay pruebas de que la terapéutica con elevadas dosis orales de cimetidina (30-40 mg/kg/día) tiene éxito con las verrugas infantiles; sin embargo, otros estudios han demostrado la ventaja de la cimetidina sobre los placebos en los adultos.<sup>7</sup>

6. G Kantor, W Bergfeld 1988. *Exercise Sports Sci Rev* 16, 215-53.

7. E Yilmaz E y cols. 1996. *J Am Acad Dermatol* 34, 1005-7

## DERMATITIS ALÉRGICAS E IRRITANTES RELACIONADAS CON EL DEPORTE

### Urticaria

Es una afección relativamente corriente y su incidencia es más alta en los jóvenes adultos. Se puede definir como la aparición de habones edematosos y/o rojizos transitorios en la dermis o bien en los tejidos subcutáneos.

Ciertos factores provocan la aparición de urticarias, como medicamentos tales como analgésicos y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que tal vez ingieran los deportistas de vez en cuando. Tienen especial interés las urticarias físicas. Provocan su aparición variedad de causas físicas como la presión, el calor, el frío, el agua (acuogénica) y el sol. La mayoría de los pacientes también presentan urticaria idiopática (es decir, los factores físicos no siempre contribuyen a la aparición de lesiones cutáneas). Los deportistas pueden padecer urticaria por compresión cuando llevan un cinturón muy ceñido, o ropa también ceñida, o bien en las plantas de los pies. La urticaria por frío puede desencadenarse por la ingesta de alimentos o bebidas, o por cambios en la temperatura ambiental. Si todo el cuerpo se enfría con rapidez, como cuando nos sumergimos de golpe en una piscina, el episodio de urticaria podría terminar en un colapso circulatorio. Por tanto, es muy importante diagnosticar esta afección poco habitual y prevenir a los deportistas para que eviten tales desencadenantes. La exposición al sol o fuentes de luz artificial produce en ocasiones poco corrientes picor, eritema y pápulas.

La urticaria colinérgica es un tipo de erupción asociada con la sudoración. Las pápulas son característicamente pequeñas y circundadas por grandes halos rojizos, y desaparecen antes de pasar una hora desde la incidencia del factor desencadenante. Rubefacción, desfallecimiento, asma, náuseas, vómitos y diarrea son signos que aparecen en ocasiones como resultado de la liberación general de histamina por los mastocitos. La urticaria inducida por el agua se presenta de forma parecida.

El tratamiento de las urticarias físicas consiste en eliminar primero los desencadenantes en la medida de lo posible. Un episodio de urticaria colinérgica puede ir seguido por un período refractario de hasta 24 horas; los deportistas pueden querer «calentar» unas horas antes de una prueba específica en la que sería contraproducente que sufrieran los efectos desagradables de las pápulas. Los agentes antihistamínicos no sedantes, como la loratadina o la cetirizina, suelen ser un tratamiento eficaz.

## Dermatitis por contacto

Muchas sustancias naturales y sintéticas pueden inducir una dermatitis o proceso inflamatorio de la piel por contacto físico. Los entusiastas del deporte pueden ser especialmente vulnerables a las dermatitis irritantes causadas por el contacto con el equipo o por medicamentos. Además, el sudor, el calor y humedad locales aumentan el potencial irritante o alérgico de una sustancia interfiriendo con la función normal de barrera que ejerce la piel. En los casos de dermatitis habrá una reacción irritante con independencia de que haya una reacción inmunológica específica, y tenderá a producir una reacción similar en todas las personas expuestas al agente irritante (p. ej., la exposición crónica al agua y detergentes puede provocar en las manos una dermatitis irritante por contacto).

Las *dermatitis alérgicas por contacto* son una reacción inmunológica diferida (tipo IV) que afecta específicamente los linfocitos T sensibilizados de personas susceptibles. Tal vez haya que realizar algún estudio para diagnosticar el alérgeno agresor (p. ej., una erupción abdominal lineal en un surfista puede atribuirse a una dermatitis alérgica por contacto con el níquel del cinturón del traje húmedo). Hay variedad de cuadros clínicos en los casos de dermatitis irritantes o alérgicas por contacto. Clásicamente, el contacto con una planta alérgica (p. ej., *Rhus iv, grevillea, primula obconica*) de personas sensibilizadas provoca la aparición de erupciones lineales, ampollares y con intenso picor en los antebrazos. Estas reacciones se aprecian en deportistas que se ejercitan al aire libre. El caucho es un alérgeno reconocido y puede causar una dermatitis por contacto diferida (por lo general debido a los acelerantes o antioxidantes usados en la transformación del caucho) o una dermatitis urticante (debido a la alergia al látex). Los gorros de natación, las pinzas nasales, los tapones para los oídos, las aletas y sus cinchas de sujeción, las gafas de natación, los trajes de submarinista y los visores y boquillas para inmersión son capaces de producir reacciones cutáneas potencialmente graves en nadadores y submarinistas. *Especialmente preocupantes* son los pacientes con una alergia de tipo I al látex que hagan submarinismo con una boquilla de caucho y experimenten una reacción urticante bajo el agua. Las dermatitis alérgicas por contacto con el calzado (tintes para el cuero, caucho, colas, plantillas) pueden ser de carácter bilateral simétrico afectando los pies, en una distribución que abarca el área de contacto real con el alérgeno (p. ej., una erupción cutánea en la cara lateral de las plantas de los pies puede corresponder a una alergia a las plantillas). Algunos deportistas desarrollan dermatitis alérgicas por contacto con medicamentos tópicos (salicilatos, linimentos, aceite del árbol del té, antibióticos, antisépti-

cos y cualquier aroma o conservante que contenga tereína) o con el esparadrapo o el yeso (colofonia, resina paraterciaria de butilfenol).

Los filtros solares que *contengan PABA* (ácido p-aminobenzoico) empleados por deportistas también provocan a veces dermatitis alérgicas por contacto, que a menudo afectan sólo la piel expuesta al sol. La identificación del alérgeno agresor puede ser difícil y habrá que transferir a los pacientes a una unidad dermatológica para que sean sometidos a una prueba epicutánea detallada si se sospecha una dermatitis alérgica por contacto.

**Tratamiento.** Corticosteroides tópicos con compresas húmedas y ocasionalmente corticosteroides orales, junto con la eliminación de la sustancia agresora.

## MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS DE LESIONES FÍSICAS, POR FRÍO Y ELECTROMAGNÉTICAS

### Acné mecánico

Es una erupción papulopustulosa causada por factores físicos como presión, oclusión, fricción y calor que actúan sobre la piel.<sup>8</sup> Se cree que son más estas tensiones mecánicas que una infección folicular causada por comensales cutáneos habituales (como en el caso del acné vulgar) las que desempeñan un papel causal en los casos de acné relacionado con el deporte. No es necesario que haya un acné vulgar preexistente como elemento precursor del acné mecánico, si bien es evidente que las tensiones mecánicas mencionadas arriba agravan el acné común. El acné mecánico es una de las dermatosis más prevalentes en los deportistas. Las almohadillas protectoras, los cascos, las prendas sintéticas cerradas (p. ej., medias) y el acarreo de las bolsas por los golfistas pueden desencadenar el acné mecánico. Se ha observado en los jugadores de fútbol americano, los jugadores de hockey, los practicantes de aeróbic y los golfistas. Se ha descrito un ejemplo poco usual de acné mecánico en el cuello de un lanzador de peso en el punto donde la bola descansa antes de lanzarla.

El *acné queiloide* es un trastorno pilosebáceo crónico y específico de la porción occipital posterior del cuero cabelludo predominantemente de personas de piel negra; se han registrado casos en jugadores de fútbol americano que llevaban casco sin una historia previa de esta afec-

8. RSW Basler. 1992. *Cutis* 50, 125-8.



ción.<sup>9</sup> Es importante **prevenir** esta afección y llevar uniformes y equipo de algodón absorbente y limpio. Quitarse pronto la ropa y ducharse después de hacer deporte también reduce los factores agravantes.

**Tratamiento.** Limpieza exhaustiva seguida de agentes queratolíticos como el ácido salicílico en etanol o la crema de tretinoína. En los casos en que haya una infección visible es útil emplear antibióticos tópicos como la clindamicina o la eritromicina en una base astringente. Los antibióticos generales, empleados con éxito para el acné vulgar, parecen presentar menos ventajas en los casos de acné mecánico. La erupción aparece invariablemente durante los descansos estacionales de las actividades deportivas.

Las *ampollas en los pies* son producto del calor y la humedad combinados con una fricción localizada e infrecuente. El uso de calzado mal ajustado y un entrenamiento esporádico contribuyen a su desarrollo.

**Tratamiento.** La mejor opción es aspiración estéril, dejando la piel intacta para que ofrezca protección natural. Luego se aplica una pomada antibiótica o un antiséptico y se cubre con un vendaje sencillo. Los nuevos vendajes hidrófilos son cómodos y absorbentes y tal vez permitan a los deportistas seguir jugando o practicando el deporte. La **prevención** es la clave del tratamiento; el calzado debe ajustar bien y siempre hay que llevar calcetines de algodón. Los polvos de talco y similares absorben la humedad y reducen las fuerzas de cizallamiento que soporta el pie. Hay datos anecdóticos que sugieren que la aplicación de tintura de benzoína «endurece» la piel y reduce la incidencia de ampollas.

El *exantema del calcáneo* o *talon noir* son petequias que aparecen en la cara posterior del talón. Es propio de deportes como el baloncesto, squash o fútbol americano, donde los cambios de dirección son frecuentes, lo cual tiene un efecto cizallante sobre la piel. El color de la erupción causa alarma al deportista, que acude al médico. **No se requiere** otro **tratamiento** que tranquilizar al deportista. El *pezón de corredor* es una dermatitis dolorosa y a menudo agrietada en el área de los pezones causada por fricción con camisetas poco flexibles y a veces se da en mujeres que no llevan sostén cuando corren. El **tratamiento** consiste en usar un emoliente como una pomada emulsiva o vaselina o un corticosteroide tópico suave, y la eliminación de la causa de la dermatitis. El *dedo de tenis*, afección observada en variedad de actividades como el cricket, el jogging y el esquí, es una hemorragia bajo el cuerpo de la uña del dedo gordo del pie cuyo origen es el choque del extremo distal del cuerpo de la uña con el calzado. Esto puede causar un

hematoma subungueal con dolor agudo que tal vez haya que drenar. Esta lesión se **previene** en algunos casos cortando una pequeña porción del zapato que rodea el dedo gordo, lo cual reduce el número y grado de choques con el dedo.

La presión o los traumatismos leves repetidos que sufre la superficie cutánea generan una respuesta hiperqueratósica protectora para evitar lesiones en los tejidos subyacentes; esto provoca la aparición de una callosidad. El tipo de deporte determinará la localización y forma de la callosidad (p. ej., las manos de los remeros o halterófilos, o las plantas de los pies de los corredores). Los *cuernos* (o *callos*) son callosidades que se forman sobre prominencias óseas. Los deportistas cuyos dedos segundo o tercero sean largos (*dedo de Morton*) pueden sufrir desviación del segundo dedo que fuerza la cabeza del segundo metatarsiano contra el suelo, lo cual causa la formación de un callo en esta posición. Los callos son muy dolorosos a la presión o compresión laterales. El tratamiento de callosidades y callos comienza con la corrección de las tensiones mecánicas anormales e interconsulta con un podólogo para identificarlas.

**Tratamiento.** Las lesiones pueden recortarse con una hoja de bisturí; los queratolíticos aplicados ayudan a eliminar el exceso de queratina. El tratamiento de callos con crioterapia requiere períodos de congelación largos (aproximadamente 90 segundos); la costra resultante se secciona al cabo de 3 o 4 semanas, y a menudo el tratamiento acaba con el callo.<sup>10</sup>

### Nódulos de atleta

Son nevos de tejido conjuntivo (colagenomas) sitos en puntos donde se producen fricciones o traumatismos recurrentes. Pueden aparecer en los nudillos, área pretibial o caras dorsales de los pies, es decir, áreas directamente relacionadas con cada deporte. Los *nódulos de Nike* aparecen en la porción dorsal del pie por traumatismos repetitivos asociados con la acción de correr.<sup>11</sup> Los *nódulos de surfista* se desarrollan en la porción dorsal del pie por traumatismos asociados con las tablas de surf. Las *pápulas piezogénicas* son hernias pequeñas y dolorosas de tejido adiposo que salen en áreas dañadas de la dermis, a menudo en las caras mediolaterales de los pies. Tal vez sean sólo aparentes cuando el pie está apoyado aguantando el peso del cuerpo. El uso de medias de compresión aporta cierto alivio sintomático.

10. C Sheard. 1992. *Cutis* 50, 138.

11. RSW Basler RSW, Jacobs Senior Lecturer Orthopaedic Surgery Reply (conferencia). 1991. *J Am Acad Dermatol* 20, 318.

## DERMOPATÍAS POR FRÍO Y POR CALOR

### Intertrigo

Es un tipo de dermatosis inflamatoria que afecta los pliegues cutáneos, en particular los submamaros y las áreas genitocrurales. La obesidad, la sudoración y la fricción predisponen su aparición y el cuadro clínico varía desde un eritema leve hasta una dermatitis patente con infección secundaria bacteriana o por *Candida*. En los casos resistentes al tratamiento hay que descartar una diabetes mellitus. **Prevención.** No llevar ropa ceñida, aplicación de compresas húmedas durante la fase aguda y aplicación de uno de los preparados de imidazol o corticosteroides tópicos para controlar la afección. *Es importante recordar que la psoriasis en las zonas de flexión presenta en ocasiones un cuadro clínico parecido* y puede carecer de las características escamas plateadas en la región flexora húmeda. La psoriasis flexora es por lo general más eritematosa y presenta bordes bien definidos, y a menudo hay evidencia de psoriasis en otros puntos del cuerpo como el cuero cabelludo, los codos o las rodillas.

### Miliaria (sarpullidos)

Prolifera en un ambiente caliente y húmedo, cuando el sudor queda atrapado en los poros antes de alcanzar la superficie epidérmica. Afecta sobre todo el torso. Se distinguen tres tipos de miliaria dependiendo del nivel de obstrucción cutánea. La *miliaria cristalina* se da cuando la obstrucción es muy superficial y genera vesículas frágiles. La *miliaria rubra* es el tipo más corriente y se debe a la obstrucción de los poros a nivel intraepidérmico, y presenta pápulas eritematosas asociadas con picor y prurito. Se dan pocos casos de *miliaria profunda* fuera de los trópicos y se debe a la obstrucción de los poros a nivel más profundo. El **tratamiento** de la miliaria consiste en reducir el calor y la humedad ambientales mediante lociones ligeramente astringentes que ayuden a aliviar la obstrucción de los poros, o bien con corticosteroides tópicos suaves que reduzcan la inflamación. La miliaria puede ir seguida por un período de hipohidrosis o sudoración defectuosa, lo cual supone un riesgo, pues los deportistas pueden sufrir lesiones por calentamiento excesivo que duren varias semanas.

### Eritema por calor (*ab igne*)

Es una erupción cutánea característica que presenta un área bien demarcada de eritema livedoide y pigmentación, típicamente apreciado en las piernas de mujeres ancianas que se sientan demasiado cerca del

radiador en invierno. Se cree que también hay una lesión vascular secundaria al daño causado por el calor. Se han visto erupciones parecidas en deportistas que se aplican paños calientes sobre la piel para tratar lesiones musculoesqueléticas. También se usan compresas frías para tratar estas lesiones y se han descrito daños criogénicos en la piel aun siendo aplicadas de forma correcta.<sup>12</sup> La erupción consiste en ampollas y eritema que dura 24 horas después de 15 minutos de exposición a la compresa fría. El grado de hipotermia que generan estas compresas puede potenciarse mediante la aplicación de un vendaje elástico y/o sentándose sobre la compresa fría, que así queda firmemente inmovilizada contra la piel. Debe evitarse este método de aplicación.

## DERMOPATÍAS RELACIONADAS CON LOS RAYOS ULTRAVIOLETA

### Eritemas solares

Se trata de una lesión cutánea evitable que tiene efectos crónicos y agudos para la piel. Los efectos agudos son, entre otros, eritema, edema y descamación. Los efectos crónicos comprenden un aumento de la incidencia de tumores cutáneos (como melanoma, carcinomas escamosos y basocelulares, queratoacantoma), fotoenvejecimiento y atrofia. El melanoma es preocupante por su comportamiento agresivo y la estrecha relación con eritemas solares frecuentes durante la juventud. La **prevención** de las quemaduras y la excesiva fotoexposición de los deportistas constituye un área de la medicina preventiva que todos los entusiastas del deporte deben tener en cuenta: espectadores, deportistas, árbitros y jueces por igual. Las actividades deportivas deben programarse preferiblemente para primera hora de la mañana o a media tarde o a última hora de la tarde para evitar las horas de mayor intensidad de los rayos ultravioleta (UV) solares. Los filtros solares de amplio espectro (que bloquean el paso de los rayos UVB, UVA e infrarrojos) con un factor de protección solar de al menos 15 deben aplicarse con frecuencia durante las actividades al aire libre. Hay que usar sombreros y ropa, preferiblemente que bloquee los rayos UV.

Una ligera exposición a los rayos UV también puede causar reacciones fototóxicas a sustancias ingeridas (p. ej., AINE o una aplicación tópica, es decir, perfumes y aceites de esencia). Incluso una exposición corta a rayos UV puede causar reacciones intensas en personas que han

12. V Cipollaro. 1992. *Cutis* 50, 111-12.

usado agentes fotosensibilizantes, cuyo efecto persiste a veces mucho después de dejar ese agente peligroso.

## EXACERBACIÓN DE DERMOPATÍAS PREEXISTENTES

Hay diversas dermatopatías que se exacerbaban con la actividad deportiva. Aunque el acné pueda surgir *de novo* tras un traumatismo deportivo, también es una afección común en los jóvenes que puede empeorar con la actividad. Es importante recordar que los tratamientos para el acné como la isotretinoína (derivado oral sintético de la vitamina A) pueden tener efectos secundarios como fotosensibilidad, fragilidad cutánea y mialgias, que quizá redunden negativamente en el rendimiento deportivo. La minomicina, antibiótico oral de uso corriente para el acné, también puede causar fotosensibilidad.

La *psoriasis* es una afección cutánea habitual con muy variadas manifestaciones clínicas. La psoriasis a menudo resulta exacerbada por traumatismos (la respuesta isomórfica o enfermedad de Koebner) y los casos de psoriasis palmoplantar también son influidos en ocasiones por una presión mecánica crónica. Retinoides y preparados de brea pueden provocar fotosensibilidad.

Muchos pacientes con dermatitis atópica comprueban que la sudoración agrava esta afección. Las exacerbaciones estacionales durante la primavera y el otoño también son frecuentes. Las piscinas con agua clorada —en contraposición al agua salada— secan en ocasiones la piel de las personas atópicas, y ducharse con frecuencia puede exacerbar los eccemas. Hay que evitar en la medida de lo posible la exposición de la piel a sustancias químicas irritantes y traumatismos.

## EFFECTOS DERMATOLÓGICOS DE LOS ESTEROIDES ANABÓLICO-ANDROGÉNICOS

El empleo de esteroides anabólico-androgénicos autoadministrados entre deportistas y culturistas puede estar muy extendido y ser poco conocido. Los esteroides anabólicos son derivados sintéticos de la testosterona. Las dosis altas estimulan la producción de sebo en las glándulas sebáceas y aumenta el número de bacterias foliculares normales. Se aprecia con mayor frecuencia en este grupo de deportistas acné, pelo y piel grasos, quistes sebáceos, hirsutismo, alopecia androgénica,

estrías, dermatitis seborreica e infecciones bacterianas secundarias. Los efectos secundarios cutáneos suelen ser la manifestación clínica inicial del consumo de esteroides anabólicos.<sup>13</sup>

13. MJ Scott, AM Scott. 1992. *Cutis* 50, 113-17.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 18

# Psicología y deportistas

BARRY KIRKER

Introducción.....	467
Principios psicológicos del rendimiento máximo.....	468
Tratamiento del estrés.....	474
Problemas clínicos: trastornos psicológicos.....	475
Problemas con el consumo de sustancias.....	485
Aspectos psicológicos de la rehabilitación de lesiones.....	489
Sobreentrenamiento/adicción al ejercicio.....	492
Problemas interpersonales.....	495



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

La psicología deportiva es objeto de la práctica de psicólogos especializados en este terreno y de científicos del deporte especializados en los aspectos psicológicos del deporte y los deportistas. Su interés se centra en la mejora del rendimiento deportivo mediante la fortaleza mental, así como en el bienestar psicológico general de los deportistas. Los psicólogos del deporte de ambos campos han trabajado con frecuencia aspectos sobre habilidad mental o psicológica, es decir, motivación, confianza, control de las emociones, concentración, ensayo mental y las habilidades de la vida diaria; por lo general se abordan con un enfoque educativo. Adicionalmente, los psicólogos se han empezado a involucrar en una serie de temas clínicos deportivos y en aspectos interpersonales entre los miembros de un equipo, o entre entrenadores y deportistas. Los psicólogos deportivos contemporáneos siguen un modelo de practicante-científico donde las intervenciones se basan en la teoría y los estudios. No obstante, también intervienen la intuición y la experiencia clínica, sobre todo cuando no hay una teoría documentada sobre hallazgos significativos obtenidos en investigaciones que pueda servir de guía en la intervención.

Desde una perspectiva psicológica, lo mejor es considerar a los deportistas igual que a la población general. Los deportistas tienen los mismos problemas psicológicos que las personas normales, si bien tienden a presentar ciertos problemas (p. ej., los trastornos de la conducta alimentaria) en mayor medida que la población general, y muestran una tasa un poco inferior de problemas de salud mental crónicos (p. ej., esquizofrenia). Aunque este capítulo se ha escrito teniendo presentes a los deportistas adultos, hay que reconocer que los deportistas jóvenes tienen ciertas necesidades especiales y distintas. El tratamiento de estos temas sobre deportistas infantiles y adolescentes se aborda en libros especializados en este campo.<sup>1</sup>

Los médicos deportivos necesitan conocer cierto número de factores psicológicos, como los relacionados con el máximo rendimiento deportivo y los que influyen en la recuperación de las lesiones o contribuyen a su aparición. También deben estar informados sobre los problemas psicológicos más corrientes que pueden sufrir los deportistas y poder reconocer los signos y síntomas de un trastorno mental. A los médicos les resultará útil consultar a los deportistas para saber los procesos de tratamiento básicos de los problemas psicológicos con el fin de proceder a una intervención inicial, así como tener ciertos cono-

1. T Morris, J Summers. 1995. *Sports psychology; theory, application and issues*. Wiley, Australia.

cimientos sobre el tipo de estrategias de intervención que aplican los psicólogos. Siempre que se transfiera un deportista a un psicólogo deportivo, es importante comprobar su historia para saber con qué estudios cuenta y cuál es su experiencia. El objetivo es que el área de experiencia y la preparación del psicólogo sean acordes con las necesidades del deportista. Hay cierto número de dificultades cuando los psicólogos ven a los deportistas fuera del contexto deportivo. Lo ideal es que los psicólogos deportivos trabajen formando parte del equipo científico en conjunción con médicos, entrenadores, preparadores físicos y otros miembros de la plantilla.

## PRINCIPIOS PSICOLÓGICOS DEL RENDIMIENTO MÁXIMO

El propósito de los deportistas es rendir al máximo; los factores psicológicos son determinantes para lograr un rendimiento deportivo máximo. Un estado indicativo de este estado de gracia se ha acuñado como «estar fluido». Los rasgos de tal estado de «flujo» son:

- Mantenerse tranquilos pero alerta y enérgicos (ni demasiado relajados ni demasiado excitados). Creerse ante la presión, tener ganas de entrar en acción y mostrarse proactivos.
- Saber «lo que hay que hacer» y creer que puede conseguirse. Estar «concentrados» en las tareas inmediatas (no distraerse ni perder la conciencia de uno mismo), y estar muy alerta (claridad y certeza).
- Desplegar una actividad espontánea y automática (producto de la acción y la percepción). Tener control del tiempo, el espacio y el ritmo.
- Estar bien preparados física y mentalmente, estando ambos aspectos en su máxima expresión y en armonía.

Al prestar atención a estos aspectos en su mayoría mentales, los deportistas pueden aproximarse a la consecución de un rendimiento máximo. Son cinco los principios psicológicos evidentes para la descripción del estado de flujo: activación, concentración, motivación, confianza y preparación.

### Activación

El nivel óptimo de activación es el requisito previo fundamental para un rendimiento máximo, siendo el exceso de ansiedad la preocupación más corriente entre los deportistas antes de una competición. La relación

entre excitación (el componente psicológico de la ansiedad) y rendimiento se entiende mejor en forma de diagrama (fig. 18.1). Aunque otros modelos son más populares (p. ej., la teoría de la inversión), la «hipótesis de la U invertida» reflejada en la fig. 18.1 sigue siendo el modelo más aplicado de control de las emociones. El modelo muestra que, aunque la excitación mejore el rendimiento hasta cierto punto, éste declina si la excitación sigue creciendo. Existe una relación curvilínea entre excitación y rendimiento. En exceso o por defecto, la excitación empeora el rendimiento. El estado deseable (nivel de excitación óptimo) se halla en un punto antes de que la curva descienda o en el punto donde la línea deja de estar nivelada. Este punto (fig. 18.1) varía según la tarea deportiva y según el deportista. Una variación de este modelo, la «teoría de la catástrofe», muestra que la relación entre rendimiento y excitación no es simétrica, sino que, una vez que la ansiedad supera los niveles apropiados, el rendimiento se deteriora más rápida que gradualmente.

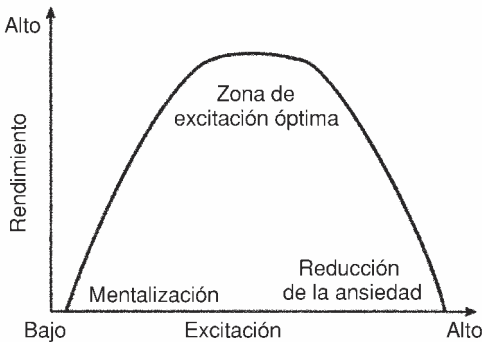


Fig. 18.1 Hipótesis de la U invertida: relación entre el grado de excitación y el rendimiento.

**Tratamiento.** Si un deportista está experimentando demasiada ansiedad, habrá que plantearse intervenir a nivel somático y cognitivo. La excitación se reduce mediante ejercicios de relajación (p. ej., respiración diafragmática honda, relajación muscular progresiva, retroalimentación). Los psicólogos preparan a los deportistas con estrategias mentales para ayudarles a controlar los pensamientos disfuncionales (que son en esencia percepciones de las exigencias ambientales), planear con eficacia las tareas deportivas y aumentar la confianza en sí mismos. Las inter-

venciones sobre el comportamiento como la desensibilización sistemática (donde mediante la exposición gradual los deportistas llegan a soportar situaciones que generan ansiedad o malestar; ver trastornos de ansiedad, pág. 480) y la simulación de pruebas reales también se aplica si se considera apropiado. Adicionalmente, puede prepararse a los entrenadores para saber cómo disminuir la presión que soportan los deportistas. En los casos extremos, los deportistas tal vez estén experimentando síntomas de un trastorno de ansiedad que requiera atención clínica (ver más adelante). *No hay que olvidarse de que los deportistas también pueden llegar a la indiferencia*, estado a menudo asociado con apatía y falta de atención o pensamiento errático. Al igual que pasa con la sobreexcitación, se necesita una intervención multimodal con el fin de estimular a los deportistas aletargados o apáticos.

## Concentración

La concentración o el foco de atención también son elementos significativos para conseguir el éxito en el rendimiento deportivo. Los deportistas (al igual que las personas en general) presentan limitaciones sobre los aspectos a los que pueden prestar atención al mismo tiempo. Los deportistas tienen que ejercer una *atención selectiva* o «concentrarse en lo adecuado en el momento preciso». Los deportistas necesitan:

- Concentrarse en aspectos puntuales relacionados con la tarea (sucesos o cosas que pasan alrededor) e ignorar simultáneamente toda información irrelevante o ajena. Esto comprende concentrarse en el presente y evitar errores previamente cometidos.
- Mostrar flexibilidad y variabilidad en la concentración (es decir, alterar la amplitud y dirección de la atención). Esto consiste en desconectar, es decir, pasar a aspectos relajantes después o entre esfuerzos mentales intensos con el fin de dosificar la energía mental.
- Mantener el estado de receptividad (sensibilidad ante lo que nos rodea) durante todas las pruebas deportivas, y responder con rapidez a los acontecimientos.

Un modelo ampliamente aplicado de foco de atención (Nideffer) aparece en la figura 18.2. La dimensión de la dirección se refiere a la fuente de acontecimientos a la que se presta atención; sea en un contexto deportivo (externo) o individual (interno). La dimensión de la amplitud se refiere al número de aspectos a los que se presta atención al mismo tiempo; varía entre un espectro amplio (muchos aspectos) o estrecho (sólo unos pocos). Los deportistas con experiencia pasan a los

aspectos que son óptimos y relevantes para la tarea (como volver a concentrarse después de una distracción). Por ejemplo, pasan de prestar atención al juego en general (espectro amplio) a la habilidad motriz concreta que se está ejecutando (espectro estrecho). Si los deportistas no mantienen un *punto de atención apropiado* (es decir, amplio-interno, estrecho-interno, amplio-externo, estrecho-externo) para las distintas tareas que realizan (ejemplos en la fig. 18.2) tendrán problemas. Los deportistas pueden verse también afectados negativamente por sobrecargas procedentes de estímulos internos (p. ej., demasiadas instrucciones o planes de juego por aplicar) o externos (p. ej., muchos competidores a los que vigilar).

**Tratamiento.** Para algunos deportistas, una descripción clara y práctica del modelo de Nideffer (fig. 18.2) es suficiente para que desarrollen estrategias de atención positivas. Otros deportistas requieren una preparación más intensiva sobre la concentración. Las intervenciones genéricas y vinculadas al deporte comprenden: ejercicios para despejar la mente (dejar que los pensamientos fluyan), el mantenimiento de la atención sobre un objeto/s concreto/s, la ejecución de tareas mentales mientras se enfrentan a las distracciones y estructuración cognitiva (p. ej., aparcar pensamientos); respiración controlada, establecimiento de metas/planificación del rendimiento; hablar con uno mismo en positivo; ensayo mental; elaboración de palabras o listas clave (hechos, cosas, o pensamientos que un deportista asocia con puntos de concen-

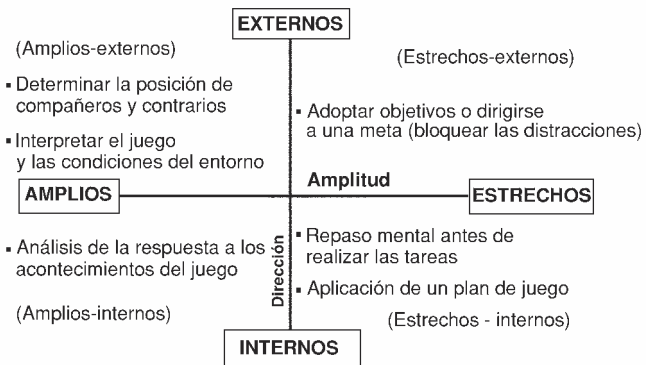


Fig. 18.2 Modelo de Nideffer de foco de atención.

tración específicos, p. ej., «bajar la cabeza» cuando se chute a portería); estimulación del rendimiento, y el empleo de la retroalimentación y la retroacción con vídeos. Es esencial la práctica habitual de las destrezas para que mejoren los deportistas. Puede desarrollarse un programa de entrenamiento individualizado según la evaluación de los déficits en la atención (puede emplearse el cuestionario TAIS, basado en el modelo de Nideffer). Los déficits constantes o a largo plazo en la concentración de un deportista pueden deberse a un problema sintomático o psicopatológico que requiera atención clínica.

## Motivación

Es esencial que los deportistas estén motivados y confiados. La motivación implica el encauzamiento de la dirección y energías del comportamiento. Existe variación entre las personas por lo que respecta al grado en que resultan influidas por fuentes de motivación intrínsecas/internas (p. ej., diversión, maestría personal) o extrínsecas/externas (p. ej., aprobación de otras personas, recompensas materiales, el deseo de victoria). De forma parecida, la orientación de los logros (un enfoque personal u orientado hacia un objetivo para bien del rendimiento, el deseo de victoria o el miedo al fracaso) difiere de un deportista a otro. Además, a medida que los deportistas experimentan transiciones en sus vidas, es probable que también cambien las fuentes de motivación.

**Tratamiento.** Saber lo que tiene importancia para cada deportista en concreto es un requisito previo para cualquier intervención cuyo objetivo sea aumentar la motivación. Además, hay que evaluar cualquier razón que sea causa de pérdida de motivación. Los estudios han llegado a la conclusión de que las fuentes internas de motivación (porque implican factores sobre los cuales ejercen control los deportistas) y una orientación positiva de las tareas (que aumenta la intensidad y persistencia) están muy relacionadas con el éxito en el rendimiento. Estos factores, junto con las fuentes individuales de motivación, deben abordarse de forma entusiasta con los deportistas. Es útil traer a una persona que goce de prestigio y tenga capacidad de comunicación para tratar estos temas con el deportista. Como protocolo, resulta *importante*: no dar nunca por sentadas las motivaciones de los deportistas, no sobreestimar la importancia de los factores de la personalidad (rasgos) respecto a la influencia ambiental y lograr que los deportistas se centren en conseguir aspectos positivos más que en evitar los negativos.

El establecimiento de objetivos específicos, que planteen un desafío pero sean realistas es la estrategia más usada para fomentar la motivación.

## Confianza

La confianza de los deportistas en sí mismos implica el estado de bienestar general y la confianza en la realización de tareas deportivas específicas de importancia. La autoconfianza conlleva un elemento cognitivo considerable, según el cual una persona establece juicios subjetivos sobre su capacidad para realizar con éxito ciertas tareas o superar con éxito ciertas demandas ambientales. El punto en que participan las percepciones o actitudes constituye la base para realizar intervenciones cuyo objetivo es mejorar la confianza de los deportistas en sí mismos.

**Tratamiento.** Las estrategias (coordinadas con los entrenadores) para elevar la moral de los deportistas en relación con las tareas deportivas son: proyección visual del éxito en la actividad deportiva y de los logros ya conseguidos (mediante estímulos y prácticas favorables durante el entrenamiento), utilización de estímulos verbales genuinos y creíbles por parte del entrenador y los compañeros, frecuentes ejercicios de autoafirmación, charlar con uno mismo y control del pensamiento durante la competición, establecimiento y subsiguiente consecución de unos objetivos apropiados y alcanzables. La percepción del rendimiento real puede mejorar con técnicas para elevar la confianza (con los logros deportivos se establecen juicios que aumentan la autoconfianza); los preparadores de la fuerza mental deben tener por objetivo el empleo de logros deportivos previos como catalizador primario de la eficacia del rendimiento futuro.

Si un deportista está sufriendo una pérdida de confianza en su vida diaria, el psicólogo puede emplear estrategias globales o emprender un desarrollo personal centrado en la persona «integral». Como primer paso de este proceso terapéutico, los deportistas exploran la imagen que tienen de sí mismos y las creencias personales, identifican aspectos que imponen barreras o que hay que tratar, y se subraya el interés por las actitudes productivas. Aumentar la confianza a este nivel requiere tiempo. Suelen reafirmarse los patrones de pensamiento no constructivos (p. ej., atribuir constantemente los hechos a elementos externos o «incontrolables»).

## Preparación

Resulta sorprendente que al requisito previo más evidente para tener éxito, que no es otro que la preparación u organización, le presten con frecuencia tan poca atención los deportistas. A menudo hay que recordar a los deportistas la importancia de cuidar su estado físico, seguir unas prácticas rutinarias apropiadas antes de la competición, contar con planes para la competición, etc.



## TRATAMIENTO DEL ESTRÉS

Debido al volumen de ejercicio que realizan los deportistas, con frecuencia se piensa que no sufren estrés. Sin embargo, los deportistas realizan ejercicio con el fin de lograr un alto nivel de rendimiento, lo cual ejerce inmensa presión sobre ellos y significa que no siempre obtienen los beneficios de salud que se asocian a la actividad física recreativa. El rigor impuesto por el deporte y las presiones ajenas al deporte (relaciones, falta de tiempo, el trabajo, preocupaciones financieras) conllevan problemas específicos sobre el rendimiento (p. ej., excesiva atención a uno mismo, «ahogo») y tendencia general al estrés. Además, con las numerosas demandas físicas y psicológicas que imponen el entrenamiento intenso y la competición a lo largo de su vida deportiva, los deportistas son propensos a lesionarse, a entrenar en exceso y a quemarse. En el caso de *quemarse* (estado que se caracteriza por agotamiento, respuestas negativas ante los demás, estado de ánimo deprimido y sensación de estar superado por los elementos que generan el estrés), se necesita pasar tiempo alejado del deporte para reevaluar los objetivos y poner en práctica un tratamiento del estrés. Las intervenciones respecto a las lesiones y el sobreentrenamiento se abordan en detalle en secciones posteriores de este capítulo.

La *intervención para el tratamiento del estrés* implica técnicas empleadas para el control de la ansiedad por lo que se refiere a los aspectos cognitivos y somáticos (ver pág. 482), la preparación para la planificación y las técnicas organizativas, y las estrategias de actuación para asumir la presión. Uno de los papeles de los psicólogos deportivos es el de facilitar el desarrollo personal de los deportistas; ayudarlos a desarrollar y usar con eficacia un abanico de estrategias de actuación y procesos para la resolución de problemas. Esto comprende eliminar las estrategias de adaptación ineficaz que haya aplicado un deportista (p. ej., un hábito excesivo de evitación o retirada, consumo de sustancias; ver pág. 486) y diseñar intervenciones que mejoren la actuación ante los elementos estresantes de la vida diaria y el deporte. La valoración de las estrategias de actuación del deportista constituye una parte importante de la determinación de la intervención más útil. El estilo de actuación de un deportista puede someterse a observación mediante cuestionarios como el *Ways of Coping with Sport* (WOCS) y *Mental Attributes of Performance* (MAPS). Los patrones de respuesta pueden tenerse en cuenta en relación con los estudios deportivos sobre los estilos de actuación más eficaces o adaptativos. Un modelo para el desarrollo de técnicas de actuación implica la instrucción y planificación de las respuestas y su ejecución. Debe repararse en especial en que en

los deportes de equipo cada deportista cuenta con fuentes adicionales en las que apoyarse (los compañeros de equipo), pero también elementos estresantes.

## Diferencias individuales

Resulta interesante saber que la existencia de relaciones emotivas entre el deporte y la personalidad sólo puede establecerse en un estatus mitológico. Los estudios no han conseguido mostrar si el éxito en el deporte depende de la posesión de ciertas características personales o de si ciertas personas están mejor dotadas para determinados deportes o posiciones en el terreno de juego. Aunque los rasgos de la personalidad ofrecen escaso margen de discriminación entre los deportistas, o entre deportistas y personas normales, sí que existen ciertas diferencias individuales (DI) en el deporte que hay que tener en cuenta:

1. Hay DI sobre las dimensiones de la ansiedad, la concentración y el estado de ánimo. Éstos varían según las tareas deportivas y/o si los deportistas son veteranos o inexpertos. Los tests psicométricos como el SCAT (*Sport Competition Anxiety Test*, y su última versión el CSAI-2), el TAIS (*Test of Attentional and Interpersonal Style*) y el POMS (*Profile of Mood States*) miden el nivel de ansiedad de los deportistas, el tipo de atención y la fuerza mental respectivamente. Los deportistas con puntuaciones inapropiadas respecto a estos factores pueden beneficiarse de las intervenciones subrayadas en los apartados previos de este capítulo.
2. Hay DI en la prevalencia de algunos trastornos mentales en el deporte. La sugerencia de que hay mayor prevalencia de trastornos de la personalidad en deportes como las artes marciales se apoya en datos anecdóticos, si bien hay datos epidemiológicos que validan la mayor prevalencia asumida de trastornos de la conducta alimentaria entre las gimnastas.

## PROBLEMAS CLÍNICOS: TRASTORNOS PSICOLÓGICOS

Los deportistas, por lo general, despliegan un comportamiento positivo y orientado a un fin, y se comportan así para facilitar las mejoras o la consecución de un rendimiento máximo. Es típico que no se preocupen por si están «enfermos» psicológicamente, pese a lo cual hay deportistas que desarrollan enfermedades mentales, a menudo como reacción a ciertos acontecimientos del entorno. Debido al entorno deportivo que les rodea,

los deportistas pueden mostrarse reacios a reconocer que tienen un trastorno mental, aunque en la mayoría de los casos un diagnóstico precoz mejora considerablemente el diagnóstico. El tratamiento de un trastorno subyacente de un deportista ayuda a mejorar su rendimiento deportivo y su vida en general. Hay tres categorías notables de trastornos relevantes para los deportistas: trastornos depresivos, de ansiedad y trastornos de la conducta alimentaria (todos clasificados en el *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales], versión IV: DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994) que abordaremos en esta sección. Ofrecemos descripciones de los síntomas (los criterios diagnósticos se toman directamente del DSM-IV), las tasas de prevalencia, los rasgos específicos de la población deportiva y los modelos de tratamiento.

El DSM-IV es un sistema de clasificación muy usado que cubre las necesidades para establecer un diagnóstico coherente de los comportamientos alterados. El DSM-IV está relacionado con la ICD-9 y la ICD-10. A menudo los deportistas no muestran todos los síntomas requeridos para la clasificación de un trastorno mental específico, sino que su comportamiento puede considerarse inadaptado o inapropiado para el contexto deportivo o el ámbito del equipo del que forman parte, si bien requieren alivio de los síntomas.

El **tratamiento** de los trastornos psicológicos suele implicar la aplicación de psicoterapia o farmacoterapia. Ambos tratamientos suelen precisar varias semanas para mostrar el alivio de los síntomas. Los psicólogos no pueden administrar legalmente fármacos a los deportistas, por lo que el tratamiento farmacológico suele quedar en manos de psiquiatras. Debido a las normas y restricciones en el consumo de fármacos en el deporte, el médico que dirija el tratamiento farmacológico debe ser muy cuidadoso y experto en esta área. La Australian Drug Agency (ADA), responsable de los controles antidopaje con deportistas de este país, proporciona información sobre los fármacos permitidos que pueden consumirse en deportes competitivos. Además, el hecho de que los efectos secundarios de los fármacos puedan afectar el entrenamiento y el rendimiento competitivo de los deportistas tiene que estar muy presente para los que se sometan a un tratamiento de farmacoterapia. Adicionalmente, aspectos como la «duración», la «discontinuidad gradual» y las «recaídas» están implicados en cualquier programa basado en fármacos. Los psicólogos emplearán juicios clínicos e información adicional para determinar la naturaleza de los problemas de los deportistas, así como para formular un plan específico de tratamiento. Sin embargo, si un deportista sufre un trastorno grave que lo deje total-

mente disfuncional, la única opción tal vez sea ingresarlo en una institución psiquiátrica.

Al igual que el diagnóstico médico, hay que proceder con cautela al categorizar los problemas mentales de los deportistas, dado que las etiquetas pueden resultar perjudiciales. Además de estigmatizar al deportista por mucho tiempo, éste tal vez se considere intrínsecamente enfermo y no asuma la responsabilidad de sus problemas. El centro del diagnóstico debe ser el comportamiento o trastorno y no el deportista *per se*. La gravedad y el curso de los síntomas deben tenerse siempre en cuenta. Un deportista puede presentar más de un trastorno, los cuales pueden o no estar relacionados (p. ej., un trastorno depresivo mayor y un trastorno de angustia). La valoración multiaxial que recomienda el sistema del DSM-IV permite establecer un diagnóstico principal y otro secundario. Adicionalmente, se tiene en cuenta cualquier «afección médica general», así como elementos de estrés «psicológicos o ambientales» y la «valoración global del funcionamiento» del individuo.

## Depresión

Los trastornos depresivos mayores (TDM), la distimia y los trastornos bipolares (TB) con episodios maníacos y depresivos son las enfermedades mentales más notables por la alteración del estado de ánimo, que es su rasgo predominante. Debido a ellos, los deportistas experimentan grandes depresiones, en concreto, por un acontecimiento estresante como una lesión seria. El riesgo para la vida puede llegar hasta el 15% (25% en las mujeres).

Para cumplir los criterios diagnósticos de un TDM tiene que haber habido uno (episodio único) o más episodios DM (recurrentes), pero sin episodios maníacos. Un episodio DM supone al menos 2 semanas de un estado de ánimo depresivo continuado, o de pérdida de interés/anhedonia en comparación con un comportamiento normal, y al menos 4 semanas de: cambios de peso/apetito, patrones de sueño o actividad psicomotriz; pérdida de energía; sentimientos de inutilidad y sentimientos de culpabilidad-desilusión e imagen negativa de uno mismo; dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, e ideas, planes o intentos de suicidio. Los síntomas no deben estar determinados por un duelo reciente u otra fuente de dolor, y debe existir un sufrimiento significativo o un empeoramiento de las funciones del deportista. Los TD se caracterizan por al menos 2 años de estado de ánimo depresivo la mayoría de los días, acompañados por síntomas depresivos adicionales que no cumplen los criterios de un episodio depresivo mayor (EDM): autoestima, escasa concentración y sentimientos de desesperanza. Los TD pue-

den distinguirse de los TDM porque los síntomas depresivos tienen un carácter más crónico y persistente (pero menos grave). Las personas con un TD suelen tener un TDM sobreimpuesto.

*Prevalencia.* En torno al 5% y al 3% de la población general se ve afectada por TDM y TD, respectivamente, en un año dado. Las mujeres doblan a los hombres.

*Deportistas.* Aumenta la posibilidad después de una lesión seria o un sobreentrenamiento. Los deportistas sufren depresiones por falta de motivación para competir en su deporte, si bien la participación alivia algunos de los síntomas de la depresión. El consumo de sustancias tal vez exacerbe la depresión y empeore el pronóstico.

**Tratamiento.** Una combinación de psicoterapia y antidepresivos es lo mejor en la mayoría de las circunstancias. La valoración clínica constituye la primera parte del proceso de tratamiento. El tratamiento farmacológico es necesario en los casos graves, dado que los pacientes no se hallan en un estado satisfactorio para una terapia basada en charlas. La medicación puede estabilizar el comportamiento y posibilitar así el asesoramiento por parte del psicólogo. En los casos leves o moderados, o cuando la depresión se relaciona con un acontecimiento o elemento estresante concreto, la psicoterapia debería ser la primera opción.

Hay cinco consideraciones a tener en cuenta para la aplicación de un tratamiento farmacológico: si la gravedad y el estupor son altos, si hay necesidad de actuar con rapidez en el tratamiento, si hay síntomas somáticos y ausencia de ideas de suicidio (bajo riesgo de sobredosis medicamentosa), entonces el tratamiento farmacológico puede ser la opción preferida. Sin embargo, el deportista debe colaborar en el tratamiento con fármacos (y viceversa con la terapéutica) o el cumplimiento terapéutico será bajo. Los neurotransmisores implicados en la fisiopatología de los trastornos depresivos son, entre otros, noradrenalina, adrenalina, serotonina, acetilcolina y dopamina. Los antidepresivos tricíclicos (p. ej., imipramina), los inhibidores de la monoaminoxidasa (p. ej., fenelcina) y los nuevos inhibidores de la recaptación pueden utilizarse dependiendo de la situación del deportista. En el caso de los tricíclicos, se recomiendan dosis en torno a 150 mg/día. Cada vez se usa más el prozac (fluoxetina), un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, en dosis de 20-60 mg/día para el tratamiento de la depresión, sobre todo porque puede darse con menor frecuencia de una vez al día. Todas las clases de fármacos tienen ventajas e inconvenientes.

La elección del antidepresivo debe tener en cuenta las respuestas previas del deportista a la medicación y los fármacos preferidos, los

síntomas concretos (p. ej., si padece insomnio, se requiere un fármaco más sedante), la velocidad del efecto terapéutico requerido, el impacto de los efectos secundarios sobre las tareas deportivas, el peligro potencial de una sobredosis y la preferencia personal del médico y su experiencia previa. Suele aplicarse una combinación de fármacos para las depresiones resistentes.

Aunque a menudo se haya hablado mal de ella, la terapia electroconvulsiva (TEC) también es una opción eficaz para las depresiones resistentes o potencialmente mortales. La TEC bilateral suele ser más eficaz que la unilateral, pero puede causar ciertos trastornos de la memoria.

Dependiendo de la naturaleza de cada deportista (es decir, sus estudios, locuacidad, expresividad emocional), los métodos psicoterapéuticos más útiles para superar la depresión son la terapia racional emotiva (de Albert Ellis) y la terapia centrada en el paciente (Carl Rogers). No obstante, la mayoría de los psicólogos adoptan un enfoque ecléctico para el tratamiento de la depresión.

## Suicidio

Hasta el 15% de las personas con un TDM se suicidan. Otros deportistas no diagnosticables con un trastorno depresivo también se matan. Es importante detectar algunos de los signos de una actitud suicida. **Los signos premonitorios son:**

- El paso de pensamientos transitorios o generalizados sobre la idea de suicidarse a otros frecuentes, específicos y factibles (prácticos y con alto grado de letalidad).
- Albergar ideas cada vez más sólidas (y sinceras) de que «los otros estarían mejor» si estuviera muerto.
- Historia de intentos previos de suicidio, o de amigos o miembros de la familia que se suicidaron.
- Un cambio repentino y evidente del estado de ánimo, pasando de estar feliz y tranquilo a un estado de depresión continua.
- Se despide de la gente, dejando sus asuntos personales en orden (p. ej., vende sus efectos personales).
- Afirmaciones como «No estaré en el entrenamiento la semana que viene», «no acudiré a la cita la semana que viene».
- Consumo de alcohol o drogas, y ausencia de contactos sociales en los proyectos de la vida diaria.
- Interés poco corriente por los sentimientos de los demás.
- Interés por temas sobre la muerte y la violencia.

## Trastornos de ansiedad<sup>2</sup>

Al igual que sucede con la depresión, las consecuencias de dejar sin tratamiento los trastornos de ansiedad son una mala salud física y emocional, toxicomanías y deterioro a largo plazo de la capacidad de relacionarse socialmente. Las fobias, que implican una ansiedad clínicamente significativa y relacionada con objetos, lugares o situaciones, son los signos más significativos (*la fobia social es la más habitual en los deportistas*), aunque por lo general los menos graves. El DSM-IV describe cierto número de trastornos de ansiedad más intensos, incluyendo los dos tratados en esta sección, y otros como el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el trastorno por estrés agudo. El DSM-IV también diferencia el trastorno «debido a una afección médica general» y el que es «inducidos por una sustancia».

Las *crisis de angustia* forman parte de varios trastornos de ansiedad. Una crisis de angustia es un período discontinuo en que se aprecia un ataque repentino de intensa aprensión, miedo o terror, a menudo asociados con sensaciones de una fatalidad inminente. Los síntomas presentes durante estas crisis son los siguientes (al menos cuatro para establecer el diagnóstico): palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblor o sacudidas musculares, disnea, sensación de ahogo, molestias torácicas, náuseas, mareos, despersonalización (distanciarse de uno mismo), miedo a perder el control, miedo a la muerte, parestesia y oleadas de frío o calor. Los síntomas aparecen bruscamente y alcanzan un pico en un plazo de 10 min. El comienzo de las crisis de angustia puede asociarse (esperado) o no (inesperado) a desencadenantes ambientales (p. ej., ver a cierto competidor o actuar delante de una gran multitud).

El *trastorno de angustia* se caracteriza por crisis de angustia recurrentes e inesperadas (ausencia de un desencadenante ambiental sólido) sobre las cuales existe cierta preocupación persistente. Para cumplir los criterios diagnósticos, al menos a una de las crisis tiene que seguirle como mínimo 1 mes de preocupación persistente por tener otras crisis de angustia, preocupación por las posibles implicaciones o consecuencias de las crisis de angustia (p. ej., «terminar volviéndose loco»), o un cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis. Las crisis de angustia se describen mejor como fobias o TOC y no constituyen un trastorno de angustia.

El *trastorno de ansiedad generalizada* (TAG) se caracteriza por al menos 6 meses de ansiedad persistente y excesiva, así como preocupación o miedo difíciles de controlar. La ansiedad o preocupación causan difi-

2. W Coryell, G Winokur. 1991. *The clinical management of anxiety disorders*, OUP.

cultad o deterioro en áreas como la vida social, laboral o deportiva. Para cumplir los criterios diagnósticos, tres de los siguientes síntomas tienen que acompañarse de ansiedad y preocupación: inquietud, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastorno del sueño. Adicionalmente, el foco de la ansiedad no puede confinarse a rasgos de otro trastorno específico (p. ej., fobia social, TOC). En ambos trastornos la alteración no se debe a los efectos fisiológicos del consumo de sustancias (p. ej., intoxicación por cafeína) o a una enfermedad médica general (p. ej., hipertiroidismo).

**Prevalencia.** Entre el 3% y el 5% de la población sufre un trastorno de ansiedad en determinado momento. En el trastorno de angustia, las tasas de prevalencia unianuales están entre el 1% y el 2%. Es más probable que las mujeres sufran el doble de casos que los hombres. En el caso del TAG, las tasas de prevalencia unianuales están en torno al 3%. Dos tercios de los casos suceden en mujeres y un tercio en hombres.

*Deportistas.* Los síntomas de una crisis de angustia pueden dificultar el rendimiento deportivo. En el caso de un TAG, la expectación aprensiva puede darse en torno a ciertas situaciones o actividades, pero por lo general se centra en el rendimiento deportivo, cuyo interés se desplaza de un aspecto a otro. Los deportistas pueden preocuparse por ser humillados o ser objeto de una observación estrecha, aumentando la ansiedad a medida que se acerca la prueba deportiva. La intensidad, duración o frecuencia de la ansiedad son desproporcionadas respecto a la posibilidad real o el impacto del acontecimiento que motiva la preocupación. En algunos casos, puede que no se cumplan los criterios diagnósticos de un TAG, aunque sí estén presentes los de una *fobia social* (ver los criterios del DSM-IV). Los deportistas adolescentes en particular se preocupan por la calidad del rendimiento incluso cuando éste no es objeto de observación por otros. Los deportistas jóvenes (menos de 18 años) lejos de casa pueden también experimentar el *trastorno de ansiedad por separación* que se caracteriza por ansiedad relacionada con la separación de los padres u otras personas (ver el DSM-IV o los criterios diagnósticos).

**Tratamiento.** Transferir a un psicólogo para realizar una valoración clínica que permita determinar la intervención mediante una terapia cognitivo-conductual y/o una terapia farmacológica. La preferencia del deportista también debe tenerse en cuenta. Se emplean dos clases de antidepresivos (tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa) y cierto tipo de benzodiazepinas muy potentes (p. ej., alprazolán, clonacepam) para reducir o eliminar las crisis de angustia asociadas con un trastorno de angustia. En casi todos los casos la elección son las benzo-



diacepinas. En concreto, el Xanax (alprazolán) aprobado por la FDA de Estados Unidos para el tratamiento de trastornos de angustia se ha utilizado pero no se recomienda. Los ansiolíticos no son adecuados para los deportistas que muestran predisposición o una historia de problemas por consumo de sustancias. Los antidepresivos tricíclicos tienen el inconveniente de que hay una proporción significativa de personas (30%) que no los toleran y tardan más tiempo en tener efecto. Los inhibidores de la monoaminoxidasa requieren restricciones en la dieta. Además, todos los fármacos presentan efectos secundarios notables (p. ej., somnolencia, amnesia, estreñimiento, deterioro psicomotor) que deben tenerse en cuenta en relación con las tareas deportivas o de otro tipo de los deportistas. Si transcurridas 8 semanas no se aprecian beneficios derivados de la medicación, se empleará algún ansiolítico de otra clase. Para el tratamiento del TAG, los afectados por lo general toman menos antidepresivos o tranquilizantes como ayuda a la psicoterapia. Las SSRI (fluvoxamina, paroxetina, prozac) son más eficaces y crean menos dependencia.

La psicoterapia para el trastorno de angustia suele seguir un enfoque cognitivo-conductual. La terapéutica de exposición avanzada (comenzando con situaciones que despiertan menos miedo y avanzando hacia las más difíciles de tolerar) y los ejercicios para el control de la hiperventilación (respiración) son las intervenciones más empleadas por los psicólogos. La terapéutica es similar a la que se aplica en caso de TAG, pero, debido a las respuestas de ansiedad generalizada asociadas a este trastorno, se da menos importancia a las medidas para el control de los estímulos que al tratamiento en general de la ansiedad (p. ej., técnicas sofisticadas de relajación).

Los estudios preliminares sugieren que las combinaciones de terapéutica cognitivo-conductual y tratamiento farmacológico son potencialmente las de mayor eficacia clínica para el tratamiento del trastorno de angustia y el TAG.

### **Trastornos de la conducta alimentaria<sup>3,4</sup>**

Los deportistas son una población propensa a los trastornos de la conducta alimentaria. Éste es el caso de los que practican deportes en los cuales es deseable o necesario contar con una figura estilizada o con-

3. KD Brownell y cols. 1992. *Eating, body weight, and performance in athletes*. Lea & Febiger, Philadelphia.
4. YR Thompson, R Sherman. 1993. *Helping athletes with eating disorders*. Human Kinetics, Champaign, IL, Estados Unidos

trolar el peso (p. ej., gimnasia, natación sincronizada, atletismo, boxeo, patinaje artístico, lucha libre, jockeys, salto de trampolín). Además, el control del peso es una parte necesaria del entrenamiento de la mayoría de los deportistas, aunque dicho aspecto puede torcerse. Los trastornos de la conducta alimentaria se caracterizan por alteraciones de la conducta alimentaria y por la percepción distorsionada del peso y la imagen corporal.

La *anorexia nerviosa* se diagnostica cuando un deportista se niega a mantener su peso corporal en o por encima de un peso corporal normal mínimo para su edad y altura, cuando tiene mucho miedo a engordar o ganar peso (aunque esté delgado) y exhibe un trastorno significativo en la percepción de su imagen corporal. Las mujeres que han pasado la menarquía con este trastorno son amenorreicas. La pérdida del apetito no tiene por qué producirse, pero las personas que padecen anorexia a menudo están obsesionadas con la comida (p. ej., coleccionan recetas, acaparan comida). Por lo general se produce una pérdida de peso por someterse a dietas estrictas. Un subtipo de anorexia implica las purgas, habiendo o no períodos en que se come con ansia desmedida. La *bulimia nerviosa* se diferencia principalmente de la anorexia nerviosa por el mantenimiento del peso corporal en o por encima de un nivel normal mínimo (aunque el miedo a engordar sea muy fuerte). La bulimia presenta rasgos esenciales de episodios recurrentes en que se come desmedidamente (atracones durante un período discontinuo y sensación de haber perdido el control sobre su consumo) con métodos compensatorios inadecuados (p. ej., inducir el vómito, uso de laxantes, ayunos, excesivo ejercicio) para impedir aumentar de peso. Además, la autoevaluación está indebidamente influida por la imagen y el peso corporales. Para cumplir el diagnóstico, los atracones y el comportamiento compensatorio deben producirse (como media) al menos dos veces por semana durante 3 meses. Las personas con bulimia suelen intentar ocultar los síntomas y comen desmedidamente y se purgan en secreto. También tienden a restringir el consumo calórico entre atracones.

**Prevalencia.** Por lo general en torno al 1% y 2% de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, respectivamente; la incidencia de los trastornos de la conducta alimentaria entre las jóvenes de la población general parece que va en aumento. Más del 90% de las personas con trastornos de la conducta alimentaria son mujeres, si bien entre los deportistas esta disparidad es menor. Las tasas de prevalencia en los deportistas son superiores a las de la población general. Los estudios han informado de incidencias de hasta el 20% (40% en las mujeres) de bulimia en los

deportistas. En el deporte de la gimnasia es donde se presenta mayor incidencia en las mujeres, mientras que en el caso de los hombres, los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en la lucha libre y entre los jockeys.

*Deportistas.* El método para perder peso más empleado por los deportistas es la restricción calórica, si bien la inducción del vómito tampoco es infrecuente. La semiinanición característica de la anorexia y las purgas de la bulimia deterioran significativamente la capacidad física de los deportistas. Además, la capacidad de procesamiento mental también se trastorna. En el caso de la bulimia, el empleo del ejercicio como medio para purgar la comida consumida durante los atracones puede interferir en los programas de entrenamiento.

Mediante el reconocimiento de los signos y síntomas que preceden a la aparición del cuadro diagnóstico de un trastorno de la conducta alimentaria, se puede ayudar a los deportistas antes de que se desarrolle el trastorno. Hay que fijarse en comportamientos como comer a solas, pérdida de peso (o en el caso de la bulimia, fluctuaciones de peso) y cambios de humor. Otras indicaciones de un trastorno de la conducta alimentaria en desarrollo son anemia, leucopenia, osteopenia, problemas renales y hepáticos, edema periférico, problemas dentales (por la frecuencia de los vómitos) y problemas gastrointestinales. **Tratamiento.** Sacar a colación el tema del tratamiento con los deportistas no resulta fácil por la naturaleza secreta de los trastornos y (como con todos los problemas psicológicos mayores) por el miedo del deportista a ser expulsado del equipo o del programa. En los casos leves, o en las fases iniciales del trastorno, se informará a los deportistas sobre métodos seguros y eficaces para mantener el peso. Se les proporcionará material escrito y vídeos (cada vez más corrientes) sobre los trastornos de la conducta alimentaria en el deporte. En la mayoría de los casos, lo recomendable es transferir al paciente para que se someta a una terapia individual (que se centra en la expresión afectiva, el trabajo cognitivo-conductual y en un enfoque psicológico-educacional), una terapia de grupo (en la que participan compañeros que brindan su apoyo, y se emplea como complemento de la terapia individual), o una terapia familiar (incluyendo al entrenador). La ayuda de un bromatólogo o dietista también es recomendable. Los medicamentos son útiles como complemento de la psicoterapia: benzodiazepinas para los anoréxicos y anti-depresivos tricíclicos para los bulímicos. Hay que evitar el consumo de hormonas tiroideas, insulina, diuréticos y laxantes. En los casos potencialmente mortales se requiere hospitalización para restablecer el peso y tratar los desequilibrios de líquidos y electrolitos.

Como el ambiente de muchos deportes fomenta un interés insano por el peso (es decir, restricción del consumo calórico, criterio único para juzgar a la gente, incomprensión de la relación entre el somatotipo y el rendimiento, presión ejercida por entrenadores y medios de comunicación), todo tratamiento emprendido por un deportista puede quedarse en nada por la exposición continua a los aspectos dañinos del ambiente deportivo. Una solución realmente eficaz para el problema de los trastornos de la conducta alimentaria tiene que implicar la formación del entrenador y los compañeros, así como un cambio de mentalidad en ciertos deportes.

### Otros problemas clínicos

Hay otros problemas clínicos notables que experimentan los deportistas y que no se clasifican en el DSM-IV o que es mejor no considerar como trastornos mentales reales. En esta sección abordaremos tres problemas importantes de este tipo: el consumo de sustancias, la rehabilitación de lesiones y el sobreentrenamiento/la adicción al ejercicio.

## PROBLEMAS CON EL CONSUMO DE SUSTANCIAS

En distintos momentos de su carrera deportiva los deportistas tal vez consuman alcohol, *fármacos ergogénicos*, *drogas recreativas/ilegales* o *medicamentos prescritos y sin receta médica*. Las investigaciones revelan que los deportistas consumen sustancias con más frecuencia para divertirse o con propósitos médicos que para mejorar el rendimiento. El alcohol en concreto se consume razonablemente y con frecuencia, a menudo como respuesta a la tensión o a las lesiones. Si bien está prohibido cualquier consumo de fármacos ergogénicos en el deporte y, por tanto, el tema tiene interés clínico, el consumo *per se* de los otros tres tipos de sustancias no constituye un comportamiento morboso. Más discutible es si puede conceptualizarse el *abuso* y la *dependencia* de estas sustancias como parte de un trastorno mental. Son objeto de interés el alcoholismo y el abuso de anfetaminas, cannabis, cocaína, alucinógenos, inhalantes, opioides y fenciclidina, junto con la dependencia y abuso de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos; todos aparecen como trastornos en los criterios diagnósticos del DSM-IV bajo el apartado de «abuso de sustancias» y «dependencia de sustancias». La mejor forma de considerar los problemas por el consumo de sustancias es desde una perspectiva teórica.

Los deportistas que experimentan *dependencia de sustancias* suelen mostrar síntomas de tolerancia y el síndrome de abstinencia. Los sínto-

mas de la *abstinencia* varían de una sustancia a otra, pero son típicamente observables y se pueden medir las experiencias físicas y psicológicas negativas, por lo que las sustancias tienen que consumirse para aliviar el sufrimiento. Sin embargo, el síndrome de abstinencia no siempre es evidente con todas las drogas. Lo mismo sucede con los síntomas de tolerancia (se necesita cada vez más droga para obtener las mismas sensaciones). El cannabis, la cocaína y los alucinógenos no suelen crear dependencia fisiológica (no generan el síndrome de abstinencia ni los síntomas de tolerancia). Un punto discutible es si la dependencia de drogas puede darse sin esta dependencia fisiológica. Otros síntomas de la toxicomanía son: comportamiento compulsivo en el consumo de drogas (incluyendo el deseo o la necesidad de consumir la sustancia), invirtiendo mucho tiempo y energías en actividades relacionadas con el consumo de la sustancia; el deseo y los esfuerzos por reducir el consumo, pero se mantiene el consumo excesivo, y continuo consumo de la sustancia a pesar de experimentar problemas significativos por ello. El *abuso de drogas* se refiere principalmente a estos últimos síntomas. Los deportistas que abusan de una droga (o drogas) consumen repetidamente la sustancia aunque experimentan consecuencias adversas significativas (p. ej., no cumplen sus obligaciones, declinan el rendimiento deportivo, tienen problemas con sus relaciones interpersonales).

Los episodios repetidos de *intoxicación por sustancias* pueden llevar al abuso de drogas y a su dependencia. Los síntomas de intoxicación varían de una droga a otra, pero suelen consistir en cambios de la personalidad y la conducta, y en efectos observables sobre la capacidad psicomotriz y cognitiva. Los análisis de sangre y orina son los medios más eficaces para determinar la intoxicación después de una ingestión reciente de drogas. Sin embargo, dependiendo de la droga, los efectos de la intoxicación pueden durar varios días. Una gran mayoría de los deportistas han experimentado la intoxicación (por lo general ética) en algún momento de sus vidas. La intoxicación frecuente con drogas no conlleva necesariamente el abuso o dependencia (adicción), si bien en la mayoría de los casos el consumo más que frecuente de las drogas (incluyendo medicamentos y esteroides) no aporta ningún beneficio a los deportistas. En el caso de la mayoría de los deportistas, lo apropiado es un consumo mínimo, si bien, a pesar de la consideración de los deportistas como personas en forma y obsesionadas por la salud, los niveles de consumo de drogas entre ellos están a la par de los de la población general. Los deportistas que practican deportes de equipo o los que intervienen por su cuenta en acontecimientos o celebraciones sociales son particularmente propensos a

sufrir la presión y dejarse influir por el consumo de drogas. El alcohol es la sustancia que más consumen los deportistas, seguida por el cannabis. También se aprecia el consumo habitual por parte de un pequeño porcentaje de deportistas de anfetaminas, cocaína, esteroides anabólicos y ansiolíticos. Algunas personas consumen más de una sustancia, como sucede en la población general; otros son más propensos a un consumo excesivo o disfuncional de sustancias. Además, los deportistas varones corren mayor riesgo de sufrir problemas de alcoholismo, siendo el peligro de convertirse en grandes bebedores casi el doble que en las mujeres deportistas; la intoxicación alcohólica es casi el doble. Las diferencias de sexo respecto a otras drogas (excepto los ansiolíticos) son parecidas.

Los **signos** y **síntomas** de una toxicomanía en los deportistas son:

- Informes voluntarios de consumo de alcohol o drogas, al mismo tiempo que se informa sobre elementos de estrés en la vida diaria y en el deporte.
- Según las reglas que controlan el consumo regulado de fármacos en el contexto deportivo, las negativas a admitirlo y el secreto rodean el consumo de drogas. Si un deportista llega a practicar o competir abiertamente bajo el influjo de una sustancia (aunque sea menor), es muy probable que sea sintomático de un abuso más grave o de aspectos de dependencia en el ámbito de su vida diaria.
- También es motivo de preocupación que el deportista se salte con frecuencia los entrenamientos.
- También son indicadores las modificaciones importantes del rendimiento deportivo (declina con las sustancias recreativas y mejora con las sustancias ergogénicas), y un aumento de los trastornos del estado de ánimo, es decir, cambios acusados de la personalidad y la conducta, y pérdida de memoria.
- Los indicadores fisiológicos comprenden muestras anormales en orina y sangre, cambios de la tensión arterial o de la frecuencia respiratoria, estados carenciales de vitamina B, señales de pinchazos (administración intravenosa) y erosión del tabique nasal (por esnifar cocaína y anfetaminas).
- Los alcohólicos pueden mostrar niveles altos de dicha sustancia en la sangre pero mostrar pocos efectos visibles de la intoxicación (aunque haya algunos síntomas de abstinencia, la tolerancia al alcohol es grande).
- En el caso del abuso de anfetaminas (sobre todo «píldoras dietéticas») y cocaína, tal vez resulte aparente una pérdida significativa de peso.

**Tratamiento.** Hay una tasa de remisiones espontáneas del 20% en el caso de personas a las que se ha diagnosticado toxicomanía o drogodependencia. La recuperación suele producirse después de correr un grave riesgo sus vidas o la carrera deportiva. No obstante, todas las personas que se recuperan del consumo de sustancias siguen siendo vulnerables a las recaídas. Por tanto, el término curación debe considerarse provisional, siendo necesario el seguimiento continuado de los pacientes. Se superará el problema del consumo de sustancias con mayor facilidad si no hubo originalmente síntomas de abstinencia.

Los programas de formación deben centrarse en las habilidades más que en los conocimientos. En el caso del *alcohol y las drogas ilegales*, la formación sobre los problemas de salud asociados con el abuso (p. ej., daños hepáticos [cirrosis], problemas cardíacos, impotencia y pérdida de neuronas) son de poca utilidad; sobre todo con los drogodependientes, que suelen conocer los problemas que acarrea el consumo de sustancias y quieren dejarlo pero no pueden. A los deportistas les resulta duro aceptar cualquier efecto negativo de las *sustancias ergogénicas* (p. ej., irritabilidad, depresión, manías, impotencia, problemas hepáticos, empeoramiento de las habilidades psicomotrices), y siendo poco probable la dependencia fisiológica, la amenaza de que los pillen y sean descalificados es el principal factor para controlar los patrones de consumo de este tipo de fármacos. Sin embargo, la promoción de métodos alternativos para mejorar (p. ej., cámaras hiperbáricas, entrenamiento de las habilidades mentales) ayuda a superar el problema. El obstáculo principal para superar el abuso de *medicamentos sin receta médica o prescritos* es que están al alcance de los deportistas. Para ser eficaces, los programas de formación tienen que ser multidimensionales (cognitivo-conductual-afectivos), deben aportar información, ser experimentales y plantearse el tema del abuso de sustancias en su sentido más amplio.

*Todos los protocolos de tratamiento* de toxicomanías deben implicar una terapia individual en manos de un especialista en alcohol y drogas, y el objetivo es incluir una terapia de grupo que incluya a la familia, los compañeros de equipo y al entrenador. El interés de la psicoterapia individual debe centrarse en el reconocimiento del problema y el deseo de cambiar; en las estrategias para moderar o modificar el comportamiento, y en el fortalecimiento y la preparación del deportista para conseguir los cambios necesarios. Si reciben tratamiento ambulatorio, los deportistas pueden seguir manteniendo sus metas laborales, familiares e incluso deportivas. En los casos graves (que requieren una desintoxicación mayor) son necesarios programas de hospitalización por dependencia química. Cada vez se recomiendan

más los programas de consumo controlado de alcohol o drogas, con variedad de fuentes grupales de apoyo, sobre todo Alcohólicos Anónimos (o NA, narcóticos, CA, cocainómanos, etc.) como una opción de tratamiento para la mayoría de las sustancias. Las tasas de recuperación y seguimiento en AA son bajas. No obstante, todos los deportistas con problemas de toxicomanía deben tener como objetivo inicial el abstenerse del abuso de la sustancia (hayan o no elegido acudir a AA, y con independencia de su deseo a largo plazo de controlar el consumo). Si un deportista quiere asistir a AA, es esencial que cuente con asesoramiento adicional.

## ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LA REHABILITACIÓN DE LESIONES <sup>5,6</sup>

Para los deportistas las lesiones pueden representar la pérdida de la autoestima, la identidad y su valía, así como la desaparición del apoyo social. Además del dolor físico, los deportistas suelen sentirse frustrados por no poder participar en un apartado tan importante en sus vidas, tienen problemas para realizar otras actividades de la vida diaria, sienten temor a perder su sitio en el equipo y/o se sienten mal por defraudar a los compañeros, el futuro les resulta incierto, pueden perder su fuente de ingresos y experimentar una crisis en su sistema de vida social. Los problemas psicológicos influyen mucho en la recuperación de lesiones y pueden constituir antecedentes para futuras lesiones. En este apartado abordamos la rehabilitación y prevención de lesiones que no suponen el fin de una carrera deportiva (el tema de la transición laboral causada por una lesión es demasiado importante para tratarse aquí).

Aunque se produce un proceso doloroso después de una lesión, es discutible que sea similar al que sigue a la pérdida de un buen amigo o un familiar, o se parezca al que experimentan los pacientes terminales (con 5 estadios: negación, rabia, regateo y depresión y aceptación). A medio plazo, las respuestas a las lesiones oscilan entre una actitud positiva y otras de muy escaso grado de adaptación. Los trastornos del estado de ánimo y la pérdida de autoconfianza son dos aspectos negativos relacionados con las lesiones. En algunos casos, la lesión depor-

5. A Petitpas, Danish. 1995. *Sports psychology. Interventions*. En S. Murphy (dir.). Human Kinetics, IL.
6. D Yukelson, S Murphy. 1992. En Renstrom (dir.). *Sports injuries. Basic principles of prevention and care*. Blackwell Scientific, Estados Unidos.



tiva lleva a una depresión mayor o a la toxicomanía. Además, una mala adaptación a la lesión suele conllevar la exacerbación de las lesiones o el retraso en su recuperación.

**Signos y síntomas.** Hay signos premonitorios de una mala adaptación a la situación que plantea una lesión:

- Evitación generalizada de la vida social (pero normal a corto plazo).
- Depresiones prolongadas.
- Altos niveles de estrés.
- Evidencias de rabia persistente, confusión, apatía o sentimientos de inutilidad.
- Cambios notables del estado de ánimo y la personalidad.
- Obsesión por ciertas ideas: «¿Cuándo volveré a jugar?», etc.
- Impaciencia excesiva.
- Una historia de una rehabilitación de una lesión problemática.
- La lesión parece controlar la vida del deportista (es decir, hace comentarios como «tengo que ver si me duele antes de hacer nada»).
- Adicionalmente, hay factores situacionales que dificultan aún más la recuperación:
  - Evidencias de que el deportista se lesionó para eximirse de responsabilidades (p. ej., para dejar un equipo en el que no quiere estar, o para evitar que lo echen) o que la lesión ha procurado alguna ventaja secundaria (p. ej., dejar de entrenar).
  - El deportista tiene su ego puesto en juego en el deporte (es decir, es lo más importante de su vida).
  - La red social que apoya al deportista (la familia, el entrenador) reacciona negativamente a las circunstancias que rodean la lesión.
  - El progreso de la recuperación es lento y afecta negativamente al deportista.

El **tratamiento** debe centrarse en atender a la persona y no sólo en la lesión. Es importante entender lo que la lesión significa para cada deportista. La valoración de los factores psíquicos, interpersonales y situacionales específicos del deportista aporta un punto de partida de gran utilidad.

El tratamiento debe tener por objetivo el alivio del sufrimiento causado por la lesión (sobre todo psicoterapia, PST). Los psicólogos son un elemento útil del equipo de rehabilitación. Los sistemas de apoyo del deportista (familia, entrenador y los compañeros de equipo) deben participar también en el procesos de curación.

He aquí un protocolo para quienes intervienen en la rehabilitación de un deportista:

1. Si es necesario, se abordarán temas dolorosos.
2. Se animará al deportista a que siga el programa de rehabilitación de un fisioterapeuta, a que siga las pautas, se resista a jugar y realice los ejercicios prescritos. El cumplimiento se modera con la motivación, el apoyo social y el estrés vital, si bien el deportista también necesita creer en el programa de tratamiento (asegurarse de que es así).
3. Hay que hacer esfuerzos por mantener al deportista involucrado de alguna forma en el deporte (siempre y cuando no se obsesione por la competición que se está perdiendo o no se deje de prestarle la misma atención). Hay que enseñar a los entrenadores a no dejar de lado a los deportistas lesionados, lo cual sucede cuando no participan en los entrenamientos o partidos. Esto es sobre todo importante porque los deportistas lesionados requieren por lo general más atención y comprensión que cuando están sanos. También es importante asegurarles que no necesariamente van a quedar al margen del equipo si invierten todo el tiempo necesario en recuperarse.
4. Hay que aportar actividades alternativas para el tiempo extra con el que ahora cuentan y que pueden incluir otras actividades deportivas.
5. Hay que ser conscientes de no precipitar el progreso psicológico del deportista. Los cambios en el nivel de tensión de un deportista pueden vigilarse mediante el empleo de cuestionarios (ver más adelante la sección sobre la prevención de lesiones). Es más probable que los deportistas ansiosos y preocupados busquen atajos en sus programas de rehabilitación y terminen por ello prolongando el proceso de recuperación.
6. Debemos diseñar estrategias para afrontar los contratiempos que surjan. Puede emprenderse un trabajo PST en áreas como:
  - *Aumentar los recursos para afrontar las situaciones* (tratamiento del estrés).
  - *La proyección visual* es una práctica mediante la cual los deportistas proyectan cierta imagen mental de sí mismos, o de una idea o situación concretas, o bien una respuesta emocional deseada o experimentada. Pueden producirse imágenes técnicas y cinestésicas empleando todos los sentidos. En el caso de un deportista lesionado, la proyección visual se emplea como sustituto de la

práctica física (ensayo mental) y para facilitar el proceso de curación (visualización de las fibras que se reparan y restablecimiento del tejido).

- *Plantearse metas.*
- *Charlas positivas con uno mismo* para superar la negatividad asociada con la lesión.

Debido a la pérdida de confianza y a un enfoque más prudente, los deportistas que vuelven a la competición después de una lesión tal vez no se fuercen tanto como antes de la lesión. Los entrenadores deben tener esto en cuenta. Sin embargo, si tal comportamiento persiste demasiado tiempo, es probable que lleve a obtener resultados negativos y a un estado psicológico negativo. Hay que prestar atención a este tema en las sesiones de rehabilitación complementarias.

## Prevención de lesiones

La posibilidad de la recurrencia de una lesión o de que se reproduzca una lesión reciente se reduce mediante una intervención preventiva acertada. El estrés parece que aumenta la posibilidad de lesionarse. La educación sobre el valor de una preparación deportiva exhaustiva (es decir, llegar al entrenamiento o a la competición a tiempo y no con prisas ni en tensión), o reducir la excitación durante los partidos (no hay concentración que consiga vislumbrar los riesgos potenciales) o limitar o tratar el estrés de la vida diaria son elementos todos ellos útiles.

El nivel de estrés de un deportista puede valorarse mediante escalas como *Daily Hassles*, *Occupational Stress Inventory*, *Athletic Life Experiences Survey* (ALES) y *Social and Athletic Re-adjustment Scale* (SARS). Los deportistas con mucho estrés pueden optar por un tratamiento antes de seguir participando, igual que harían con una enfermedad física que exigiera atención médica.

## SOBREENTRENAMIENTO/ADICCIÓN AL EJERCICIO <sup>7, 8</sup>

Algunos deportistas parecen sobrellevar bien las elevadas cargas del entrenamiento, mientras que otros se agotan física y psicológicamente,

7. R Nideffer. 1989. *Attention control training for athletes*. Enhanced Performance Services, Estados Unidos.
8. E Etzel y cols. (dirs.). 1991. *Counseling college student athletes: issues and intervention*. Fitness Information Technologies, Estados Unidos.

desarrollando fatiga crónica, lesiones, enfermedades y reduciendo su rendimiento (ver también la sección anterior sobre el tratamiento del estrés o cuando un deportista «se quema»). Además, en el caso de algunos deportistas, la actitud ante el ejercicio constituye un comportamiento obsesivo o adictivo (dependencia excesiva de la actividad deportiva para sentirse bien y/o afianzar la personalidad), lo cual termina generando cuadros depresivos y otros problemas psicológicos. *El entrenamiento o el ejercicio excesivos son habituales en los entrenamientos cuya base es la carrera.*

### Signos y síntomas:

#### *Signos deportivos:*

- Aumento inadecuado del volumen de entrenamiento o vuelta a la actividad deportiva demasiado pronto después de una lesión (incluyendo la negativa a seguir el programa de rehabilitación).
- Se estanca el rendimiento.
- Intolerancia al entrenamiento y descenso de la producción máxima de trabajo.
- Lesiones continuas.
- Lapsos en la concentración.
- Incapacidad para cumplir los compromisos extradeportivos, o ausencia de vida ajena al mundo deportivo.

#### *Signos fisiológicos:*

- Cambios hormonales (aumento de los niveles séricos de cortisol, reducción de los de testosterona).
- Dolores musculares crónicos.
- Pérdida de peso corporal o de porcentaje de grasa corporal.
- Inmunosupresión.
- Mayor frecuencia cardíaca en reposo.

#### *Signos psicológicos:*

- Estados de ánimo negativos (irritabilidad, depresión).
- Pérdida del apetito.
- Trastornos del sueño.
- Preocupación excesiva por el volumen de entrenamiento (efectos de tolerancia, sentimientos de culpabilidad si se pierde una sesión de entrenamiento).
- Fatiga mental.
- Sentimientos cada vez más frecuentes de falta de motivación, apatía.

Por desgracia, parece que muchos de estos síntomas típicos del sobreentrenamiento sólo se vuelven patentes cuando se ha desarrollado por completo el síndrome de sobreentrenamiento.

**Tratamiento.** Está claro que el placer obtenido por la liberación de endorfinas y la potencia de un sistema cardiovascular mayor no son los únicos responsables de la compulsión de los deportistas por el exceso de ejercicio o entrenamiento. Conocer las distintas causas o razones que subyacen en los comportamientos excesivos de los deportistas es un requisito previo para establecer el tratamiento. Después de la valoración, las estrategias de tratamiento son:

- Descansar (abstinencia) del entrenamiento, si es posible, o reducir en gran medida y controlar las cargas del entrenamiento (en una medida realista y razonable), todo ello acordado con el entrenador. El objetivo es asegurarse de que el deportista no tendrá que dejar el equipo si reduce el nivel al que entrena.
- Durante los períodos de descanso o cuando se reduce el nivel de los entrenamientos, un psicólogo puede iniciar las sesiones para el tratamiento del estrés y poder afrontar el entrenamiento.
- La educación de deportistas y entrenadores sobre los riesgos del sobreentrenamiento, recalcando el impacto negativo que éste tiene sobre el rendimiento. Sin embargo, todo esto puede caer en saco roto si el deportista es adicto a sus propósitos. En el caso de los deportistas más interesados por el «colocón» o «chute» que obtienen del ejercicio que por los resultados deportivos, la educación puede centrarse en el hecho de que su comportamiento excesivo está sujeto a los efectos de la tolerancia, lo cual supondrá un aumento de los períodos de sensación disfórica y la reducción de las sensaciones placenteras (efectos de la habituación).
- Recurrir a un psicólogo que trate de generar alternativas conductuales para reemplazar algunas de las que genera el entrenamiento. O bien el empleo de estrategias indirectas (un tanto manipuladoras) para que el deportista abandone o cambie de comportamiento.
- Facilitar la comunicación entre entrenador y deportista. Es posible que el deportista piense que el entrenador espera demasiado de él. Por el contrario, los entrenadores pueden estar preocupados por si el deportista entrena demasiado, pero no ser capaces de sacar el tema a relucir.

## PROBLEMAS INTERPERSONALES

La mejor forma de reaccionar cuando un deportista informa de que tiene problemas interpersonales es escucharle con atención, comprensión y respeto. Valorar si el deporte interviene en un conflicto interpersonal específico o si los deportistas no tienen suficientes habilidades interpersonales para cumplir con éxito su papel en el deporte (y en la vida) aporta información que puede servir de guía a la intervención. Para algunos deportistas el deporte resulta frustrante y muchos tienen que plantearse dejarlo o introducir cambios de actitud o comportamiento para poder continuar.

La aclaración de ciertos temas (p. ej., lo que el entrenador quiere del deportista) tal vez tenga que buscarse en otro lugar. Si se transfiere al paciente, el psicólogo puede facilitar la resolución del conflicto (si resulta adecuado y se dispone de otros equipos) y/o emprender el aprendizaje de instrumentos de comunicación con el deportista. Dependiendo de las necesidades de éste, el aprendizaje comunicativo (de naturaleza experimental) incluirá:

- Educación de la asertividad.
- Estrategias para enunciar mensajes claros y nunca amenazadores.
- Escuchar con eficacia/de forma activa.
- Educación en la capacidad de liderazgo.
- Aplicación de métodos para resolver problemas (individuales o de grupo).
- Asesoramiento laboral.
- Perfil de rendimiento (empleo de datos objetivos para utilizar con retroalimentación del deportista).

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 19

# Rehabilitación de lesiones deportivas

PHILIPPA HARVEY-SUTTON,  
STEPHEN F. WILSON, SAUL GEFFEN

*La vida es movimiento, el movimiento es vida. Aristóteles.*

Introducción.....	499
Principios de la rehabilitación .....	499
Conceptos clave .....	500
Modalidades de tratamiento .....	503
Rehabilitación de cuatro lesiones habituales .....	515
Complicaciones de la rehabilitación .....	521
Prevención.....	523



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

«**R**ehabilitación» es un término genérico que se aplica al tratamiento general de las lesiones y/o afecciones médicas. Contiene elementos activos y pasivos, y se centra en la persona en toda su dimensión y no sólo en las lesiones; su objetivo es restablecer el grado más alto posible de funcionalidad en el tiempo más corto posible. También se tratan los factores implicados en la causa de la lesión para prevenir recaídas. Tres conceptos ayudan a entender el proceso de rehabilitación: *deficiencia*, *discapacidad* y *minusvalía*.

La lesión causa una **deficiencia**, una lesión a nivel histórico, p. ej., la rotura del ligamento lateral interno de la rodilla. Las deficiencias suelen causar **discapacidades**, es decir, pérdidas funcionales, p. ej., cojear o no poder correr. Esto a su vez puede causar una **minusvalía**, una incapacidad individual para realizar tareas o actividades, p. ej., un futbolista profesional no puede terminar la temporada por la lesión de rodilla que causa pérdida de tiempo de juego, lo cual reduce su renta y acorta prematuramente su carrera deportiva.

De estos tres ejemplos se desprende la necesidad que tiene el médico de tener en cuenta los requisitos médicos, físicos, psicosociales, vocacionales y recreativos de los deportistas. Las áreas que se cubren en este capítulo son:

1. Los principios de la rehabilitación.
2. Los conceptos clave.
3. Las modalidades de tratamiento.
4. Las complicaciones de una rehabilitación incorrecta o inadecuada.
5. La prevención.

## PRINCIPIOS DE LA REHABILITACIÓN

El proceso de rehabilitación de lesiones deportivas tiene por objetivo reducir al mínimo los daños históricos y permitir una vuelta segura a la actividad. Se basa en la ciencia de la curación de los tejidos, en el conocimiento de la biomecánica articular, en la fisiología de la fuerza y resistencia musculares, y en la base neurofisiológica del reentrenamiento motor y técnico. Los programas de éxito se basan en el conocimiento de estos compromisos, los cuales, cuando se ejecutan correctamente, permiten la actividad progresiva de las articulaciones y músculos. La fuerza, resistencia y potencia musculares se vuelven a adquirir al tiempo que se mantiene la forma física cardiovascular y la flexibilidad. Los factores desencadenantes se identifican y tratan para reducir al mínimo el riesgo de una recaída (1).

Para conocer, clasificar y tratar las lesiones, los médicos necesitan identificar los tejidos afectados. Este capítulo se centra en las lesiones musculoesqueléticas y en la rehabilitación de huesos, ligamentos, músculos, tendones y tejido conjuntivo, así como en las estructuras neuromusculares que se combinan para producir movimientos voluntarios y coordinados. El tratamiento de otras lesiones se comenta en los capítulos correspondientes.

El proceso curativo comprende las fases inflamatoria, de reparación y remodelación. Hay efectos perjudiciales producto de la inmovilización, hipertrofia y debilidad musculares, con el consiguiente daño articular. Esto provoca una prolongación de la fase de inmovilización y de inhibición refleja, lo cual crea un «círculo vicioso» (ver fig. 13.15). La inmovilización inicial suele ser lo indicado. La falta de movimiento de las articulaciones genera un acortamiento del tejido capsular y de las estructuras de tejido conjuntivo que sostienen la articulación; se pierde lubricación, y la compresión alternante entre las superficies articulares priva de nutrición al cartílago articular (2). Hay *efectos sistémicos perjudiciales como resultado de la inmovilización*, los cuales se inician en un plazo de horas y devienen clínicamente importantes al cabo de unos días. Éstos comprenden pérdida de la condición cardiovascular, depresión del sistema nervioso, llagas, síntomas gastrointestinales (estreñimiento), génesis tromboembólica, resorción ósea e insuficiencias respiratorias (3). De ahí la expresión «lo que no se usa se pierde».

Se requieren conocimientos sobre el deporte o actividad, pues muchas lesiones son específicas, y la comunicación entre médico y paciente mejora si el primero conoce los rudimentos y las exigencias básicas del deporte. El trazado del «perfil» es un concepto que empareja la fisonomía de un individuo con el tipo de actividad deportiva y el papel que desempeña en un deporte de equipo.

## CONCEPTOS CLAVE

### El equipo

La rehabilitación resulta más fácil con un enfoque general del equipo. El equipo básico comprende:

- El deportista lesionado.
- El fisioterapeuta.
- El médico.

- Otros: ortopeda, fabricante de férulas, entrenador, preparador físico, bromatólogo, psicólogo, dentista, enfermero, personal de primeros auxilios, compañeros, familia y amigos.

## Diagnóstico

### Historia

Historia de la lesión actual, de otras pasadas, historia deportiva, social, familiar y psicológica.

### Exploración

Comprende la medición de las insuficiencias y el nivel de actividad funcional, comparación con el miembro sano y revisión de los factores biomecánicos.

### Pruebas complementarias

Pueden incluir pruebas funcionales específicas, estudios patológicos, radiológicos y de medicina nuclear cuando sea apropiado.

### Enumeración de problemas

Sobre todo si la lesión es compleja o grave (4).

## Tratamiento de lesiones agudas

Se inicia de inmediato y puede ser el mismo deportista u otra persona capacitada. Esta fase abarca las primeras 24-48 horas. Consiste en proteger (*Protection*) al paciente de nuevos daños, para lo cual hace reposo (*Rest*) y se aplica hielo (*Ice*) sobre la lesión. Se recurre a compresión y elevación (*Compress, Elevate*) para controlar y reducir al mínimo el edema y la hemorragia, y se emplean fármacos analgésicos, antiinflamatorios y antiespasmódicos. El tratamiento de las lesiones agudas se describe con las siglas PRICE (tabla 19.1). Ocasionalmente, se requiere un tratamiento más extenso o quirúrgico.

## Fármacos

Por lo general, los autores creen que el consumo de fármacos debe reducirse al mínimo dando más importancia a los otros componentes del tratamiento de lesiones.

Los fármacos que se emplean para la rehabilitación de lesiones deportivas forman parte de uno de estos cuatro grupos:

1. **Analgésicos.** Paracetamol, codeína, opiáceos y agentes anestésicos locales.

2. **Antiinflamatorios.** Su uso está generalizado y tienen propiedades analgésicas además de moderar la respuesta inflamatoria a la lesión. Una tanda corta de medicamentos durante 3-7 días puede ser útil. El cumplimiento mejora cuando se trata de una o dos dosis diarias. Hoy en día disponemos de medicamentos antiinflamatorios parenterales o tópicos. Entre los efectos secundarios de los AINE se encuentran las úlceras gástricas, hipertensión e insuficiencias renales.
3. Los **antiespasmódicos** y los sedantes se emplean para reducir los espasmos musculares y el consiguiente dolor, la rigidez y la inmovilidad durante las primeras 48 horas. También provocan somnolencia y ayudan a dormir. Las benzodiacepinas se emplean con precaución pues afectan el equilibrio, la coordinación y la capacidad de razonar (5).
4. Los **corticosteroides** suelen utilizarse en el caso de lesiones crónicas. Tienen efectos antiinflamatorios, inmunológicos y metabólicos. Se inyectan intraarticularmente o en el tejido conjuntivo que rodea los tendones (p. ej., en el caso de una bursitis subacromial). Su eficacia ha quedado demostrada (6). Hay varias complicaciones potenciales como artritis séptica y rotura del tendón. Estos agentes sólo deben usarlos médicos expertos. No deben utilizarse para el tendón de Aquiles (7).

**Tabla 19.1** Tratamiento de lesiones agudas: **PRICE**

Protección	Para prevenir nuevas lesiones; implica el uso de vendajes, almohadillas o soporte ortopédico externo.
Reposo	Relativo; la parte del cuerpo lesionada se deja en «reposo» mientras que las partes sanas se ejercitan. Reposo no significa inactividad.
Hielo	Hasta 20 min cada 2-4 h mientras el paciente esté despierto y durante las primeras 48-72 h.
Compresión	Vendas, esparadrapo o férulas durante la mayor parte de la fase aguda.
Elevación	Del miembro afecto durante períodos de 1-2 h durante el día, con una almohada debajo del miembro lesionado por la noche.

PRICE: *protection, rest, ice, compress, elevate.*

## MODALIDADES DE TRATAMIENTO

### Tratamientos físicos pasivos

*Se usan solos o en combinación:*

- Hielo
- Calor
- Ultrasonidos
- TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea)
- Láser
- Quiropraxia

El **hielo** tiene efectos beneficiosos durante las fases aguda e intermedia (8). El frío reduce los espasmos y retarda la conducción de los nervios nociceptores. Una vez que se ha reducido la hinchazón y el dolor en grado suficiente, el hielo se combina con el movimiento articular activo y pasivo dentro de los límites de la tolerancia al dolor. El hielo se usa tanto antes como durante la sesión de ejercicios terapéuticos. Esto se hace en dos sesiones diarias de 20-30 min. Mientras tanto, se protege el punto anatómico de la lesión. Se induce analgesia con hielo durante 20 min, se hace ejercicio (estiramiento estático, contracción isométrica, estiramiento estático), descanso durante 30 s y repetir (2-3 veces) varias veces al día. Una vez que los efectos de la hinchazón y el dolor hayan remitido y el deportista pase a una fase de ejercicio más vigoroso y de mayor actividad funcional, el hielo se aplicará 20-30 min después de cada tanda de ejercicios terapéuticos. **Nota.** El hielo causa quemaduras y parálisis en nervios superficiales (peroneo y cubital). Emplearemos bolsas de plástico, toallas o compresas con hielo picado. Hay que tener cuidado con las bolsas de gel cuya temperatura esté por debajo de los 0°C; se envolverán primero en una toalla.

El **calor** provoca vasodilatación (aumento de la liberación de oxígeno, nutrientes y mediadores inmunes), aumento de la tasa metabólica, alteración de las sensaciones de dolor, aumento de la extensibilidad del colágeno y reducción de la sensibilidad a los estiramientos musculares (9). El uso intenso ayuda a aliviar los espasmos musculares. Es muy útil para las inflamaciones crónicas, la rigidez articular y los síndromes dolorosos.

**Nota.** Tal vez provoque un aumento del edema y las quemaduras locales; la sesión será supervisada por un fisioterapeuta.

Actualmente el calor se aplica durante 20 min con bolsas calientes

entre 40-70° C junto con ejercicios de la amplitud del movimiento. No se recomienda el uso extendido de rubefacientes para provocar vasodilatación periférica y calentamiento local debido a la dificultad relativa para controlar el tiempo y la dosis.

**Ultrasonidos.** Las ondas sonoras de alta frecuencia (0,8-1,1 MHz) generan calor en los planos fasciales. Cuando se pulsan en una frecuencia baja, producen un efecto mecánico. En conjunción, producen un efecto analgésico y antiinflamatorio al aumentar la perfusión local y el metabolismo (10). Favorecen la trombólisis y contribuyen al tratamiento del hematoma (11). Se producen complicaciones cuando se exceden las dosis o el tratamiento es incorrecto. Suelen aplicarse después de la fase aguda (12).

La **TENS** produce analgesia y se usa mucho para los síndromes de dolor crónico (13). Opera a través del mecanismo de la puerta medular y su efecto es directo sobre los nociceptores. En la **TENS interferencial** la estimulación alternante eléctrica se aplica para producir distintos niveles de contracciones musculares. Esto reduce el edema y aminora la atrofia por desuso. Hay ciertas evidencias de que ejerce una acción antiespasmódica en los pacientes con lesiones medulares (14).

**Láser.** El láser frío se emplea para pequeñas lesiones localizadas (p. ej., tirón de la cabeza larga del bíceps). Se afirma que mitiga el dolor y los espasmos y que tiene efectos beneficiosos sobre el metabolismo local. Hay pruebas de que se producen alteraciones de la conducción nerviosa (15) con el láser. El efecto clínico en estudios *in vivo* controlados (16) no ha sido probado.

La **quiropaxia** se diferencia de las modalidades anteriores en que requiere un tratamiento manual. Comprende todas las formas de masaje, movilización, manipulación, tracción y estiramiento neuronal. El último paso en la terapia manual es la cirugía. Las técnicas individuales y las combinaciones aplicadas son muy variadas y van más allá del alcance de este capítulo. La quiropaxia es la forma más antigua de medicina («imposición de manos»). Varias instituciones médicas afirman que no son científicas y que son erróneas. Los autores recomiendan que los deportistas acudan a terapeutas con estudios científicos, con experiencia en lesiones deportivas y que puedan trabajar en un equipo. Hay **riesgos potenciales en la quiropaxia**, especialmente la manipulación vertebral con rotaciones, que ha causado hernias discales, lesiones en la cola de caballo y disecciones de la arteria vertebral (17-20). Hay evidentes beneficios: reducción de los espasmos musculares y el edema, relajación, flexibilidad y aumento de la amplitud del movimiento articular. También se produce un

efecto placebo en algunos pacientes. Suelen apreciarse beneficios psicológicos.

### Tratamientos físicos activos

Constituyen la base del proceso de rehabilitación. Cuando se produce una lesión, el músculo inmóvil se atrofia con rapidez, el tejido conjuntivo se contrae y se producen cambios perjudiciales en la articulación. El tratamiento físico activo requiere interés y cumplimiento por parte del deportista para reducir al mínimo las consecuencias de la lesión y volver a la actividad.

#### *Ejercicios de fortalecimiento* (figs. 19.1–19.14).

Su objetivo inicial es reducir la atrofia por desuso, aumentar la circulación y mantener la forma física de los músculos. A medida que el proceso curativo continúa, aumenta la fuerza, el control, la coordinación y la resistencia, lo cual facilita la recuperación. Hay varios tipos de ejercicios de fortalecimiento, los cuales se combinan para obtener el máximo efecto (21, 22).

Los ejercicios **isométricos** se realizan sin ejecutar movimiento alguno en la articulación sobre la cual actúa el músculo. Hay dos tipos de programas: las contracciones prolongadas de 20-30 s realizadas 10-20 veces y con un descanso de 20 s. Se pueden hacer ya en la fase aguda de la lesión hasta 10 veces diarias. Basmajian (21) recomienda ejercicios isométricos máximos (con peso añadido), cortos (5-6 s) y repetidos con una pausa de 20 s. Esto reduce la tensión cardiovascular (hipertensión), que se produce con los ejercicios isométricos prolongados. El ejercicio puede realizarse con las articulaciones adoptando distintos ángulos, para conseguir aumentar la fuerza del músculo.

**Ejercicios isotónicos.** La contracción del músculo mueve la articulación en toda su amplitud de movimiento. Por tanto, si el músculo se acorta mientras se contrae (p. ej., en una flexión de bíceps), se denomina contracción concéntrica. El acto de hacer bajar un peso desde cierta altura (p. ej., extensión del brazo después de una flexión de bíceps hasta la posición inicial) se denomina *excéntrico*, ya que el músculo se elonga mientras se contrae. Los ejercicios de contrarresistencia progresiva (ECRP) realizados a diario y con pesas u otros aparatos que opongan resistencia al movimiento se prescriben después de la fase aguda. También se emplean repeticiones múltiples, cuyos número y grado de resistencia varían (22). Se requiere enseñar cuidadosamente estos ejercicios y deben realizarse siempre bajo supervisión. Más adelante ofrecemos ejemplos habituales. Se han creado variedad de máquinas de muscula-



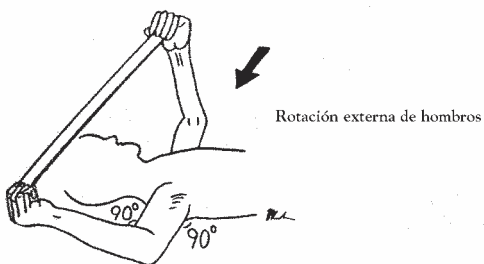
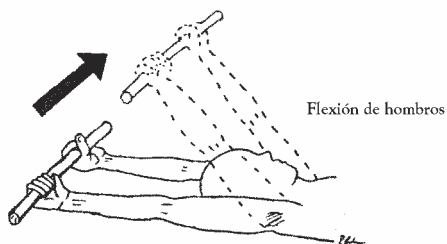


Fig. 19.1 Ejercicios de fortalecimiento de los hombros.

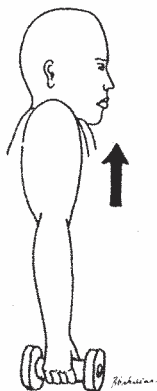


Fig. 19.2 Ejercicios de fortalecimiento de los hombros.

ción para mejorar la fuerza en toda la amplitud de movimiento y con distintas longitudes musculares. Un tipo conlleva un sistema direccional que va incrementando el peso hacia el punto medio de la amplitud y que se va reduciendo a medida que se alcanzan la extensión y flexión completas (Nautilus).

Se han creado distintas máquinas para realizar ejercicios **isocinéticos**. Así se consigue una velocidad constante con una contrarresistencia variable a medida que el músculo mueve la articulación en toda su amplitud. Un ejemplo es el dinamómetro isocinético que se creó originalmente para la rehabilitación de lesiones de rodilla. Puede aplicarse a otras articulaciones.

**El equilibrio en torno a una articulación es esencial en cualquier programa de ejercicios, con una relación equilibrada en el entrenamiento de músculos agonistas y antagonistas (23).** Los patrones de coordinación del entrenamiento se tratan en la sección sobre entrenamiento funcional.

Los ejercicios **pliométricos** también son útiles para desarrollar potencia muscular. Recurren a un ciclo de acortamiento del estiramiento para generar una contracción concéntrica forzada. Asociados con una contracción excéntrica que pasa a una acción concéntrica, se ha sugerido que estos ejercicios tal vez desarrollen los reflejos recíprocos útiles para la prevención de lesiones. Se realizan 2-3 veces por semana pero de forma discontinua si el deportista siente dolor, hinchazón u otros signos de uso excesivo. También se han empleado como técnica de fortalecimiento para deportistas en forma.

### *Flexibilidad*

Estos ejercicios tienen dos ventajas: (1) permiten y potencian la amplitud del movimiento (ROM) articular, factor que influye en la recuperación de la mecánica articular normal; (2) el efecto de un estiramiento graduado en el tiempo aumenta la longitud de las unidades contráctiles y los elementos de tejido conjuntivo del músculo. Como el músculo, el tendón y la entesis forman parte de la misma unidad contráctil, lo que ayuda a reducir la lesión. La irrigación sanguínea del tendón procede sobre todo de los músculos y algo menos de la entesis/inserción en el hueso. Hay un área crítica en el tendón que es susceptible a lesiones e isquemia (24).

Los ejercicios de flexibilidad tienen el efecto de mejorar la eficacia de la amplitud de las contracciones musculares y previenen su arranque en la unión ósea y tendinosa, reduciendo la posibilidad de una «deformidad en arco de flecha» en el punto de amplitud final. Después

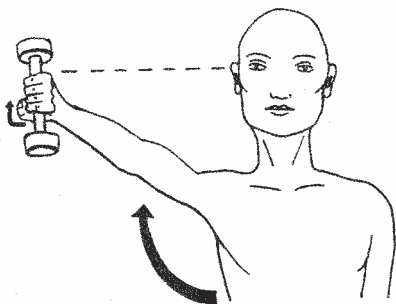


Fig. 19.3 Ejercicios de los hombros: fortalecimiento del músculo supraspinoso.

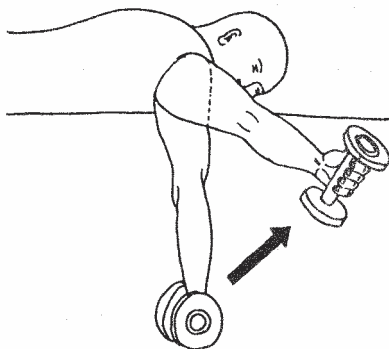


Fig. 19.4 Ejercicios de los hombros: abducción horizontal en decúbito prono.

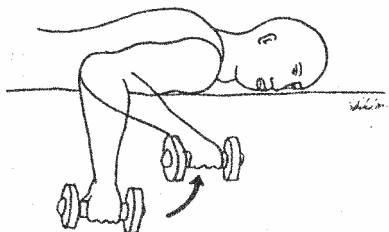


Fig. 19.5 Ejercicios de los hombros: rotación externa en decúbito prono.

de los estiramientos para la lesión tras la fisioterapia, p. ej., con hielo o calor, se reduce la actividad del sistema fusiforme, induce analgesia y a menudo permite una mayor ROM (25).

Los regímenes de estiramiento suelen constar de 3 repeticiones de 30-60 s, dos veces al día. Los ejercicios balísticos (con rebotes) o los estiramientos pasivos con máquinas de pesas o un preparador físico aumentan el peligro de sufrir desgarros musculares. Es preferible practicar estiramientos lentos con una técnica de deslizamiento progresivo hasta el límite que imponga el malestar y **sin** pasarlo nunca. La longitud muscular deseada tal vez exija hacer estiramientos dos veces al día durante 6 semanas con mantenimiento una vez al día. Hay muchos tipos de programas de estiramientos específicos. Se proporciona un programa de estiramientos básicos para la pierna (fig. 19.14).

Los estiramientos con facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) reducen el tono muscular y estimulan los órganos tendinosos de Golgi. Dependen de sinergias mediante el empleo de actividades agonistas con el fin de relajar los músculos antagonistas. La FNP implica técnicas táctiles y propioceptivas para relajar los músculos, así como actividades repetitivas para establecer patrones de contracción muscular (17).

Se estimulan distintos paradigmas de flexibilidad y movimiento para los distintos grupos de músculos. Estas técnicas son, entre otras, el yoga, las técnicas de Alexander y Bowen, y el Feldenkrais. Los autores creen que cada una tiene méritos propios, aunque no es científico seguir ciegamente las enseñanzas de los «gurus».

### *Resistencia*

Es la capacidad que un músculo tiene para ejecutar una tarea estática (isométrica) o dinámica (isotónica). Depende del estado del músculo y del estado cardiovascular del individuo.

Una guía de esta resistencia física se obtiene mediante las mediciones de la capacidad de trabajo físico, o el pulso frente a carga de trabajo. Mediante el empleo del nomograma de Astrand se puede determinar el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . predicho (26). Se han empleado otros protocolos para las pruebas cardiovasculares. Un ejemplo es la prueba del escalón, donde se registra el número de escalones de una altura dada que se suben desde el suelo hasta un banco y en un período de tiempo dado.

Como mínimo, *el entrenamiento de resistencia y cardiovascular debería prolongarse 20 min y realizarse 3 veces por semana*. La mayoría de los deportistas superan con facilidad estas pautas. Para una descripción exhaustiva de la forma física cardiovascular y el ejercicio aerobio, se remite a los lectores a los libros sobre fisiología del ejercicio. Los beneficios com-

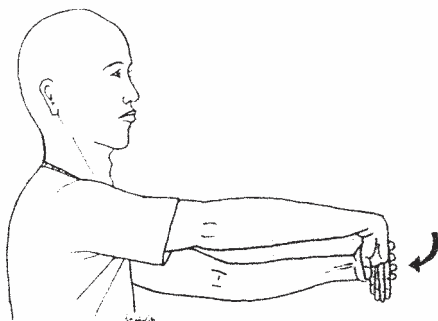


Fig. 19.6 Estiramiento de los músculos extensores del antebrazo.



Fig. 19.7 Estiramiento de los músculos flexores del antebrazo.

prenden preparación cardiovascular, estimulación metabólica, mantenimiento del volumen muscular, liberación de hormonas endocrinas y modulación inmunológica. Hay pruebas de que el entrenamiento de resistencia física de partes corporales sanas tiene efectos tróficos sobre el

área lesionada (27). Son muchos los métodos a nuestra disposición para realizar un entrenamiento de resistencia física y aerobio para deportistas lesionados. Son, entre otros:

- Natación.
- Ejercicios realizados en el agua (hidroterapia).
- Caminar a buen ritmo.
- Entrenamiento en circuito.
- Gimnasia sueca/aeróbic.
- Bicicleta estática.
- Máquinas de pesas.

El ejercicio preferido en la mayoría de los casos es la natación por ser una actividad en la que no se apoya el peso del cuerpo y es menos propensa a provocar recaídas. El régimen particular dependerá del punto anatómico, de la naturaleza y duración de la lesión, así como de las circunstancias y capacidades individuales.

#### *Reentrenamiento propioceptivo*

Las lesiones de ligamentos, y hasta cierto grado de tendones, se acompañan de insuficiencias en la propiocepción que tal vez persistan después de que haya pasado la fase inflamatoria de la lesión (28). Las tres claves del equilibrio son la visión, la función del vestíbulo del oído y la posición sentido-propiocepción de las extremidades inferiores.

Después de una lesión, el sentido de la posición de una parte del cuerpo en relación con el espacio u otros objetos suele disminuir o se pierden. El objetivo de los ejercicios propioceptivos es reducir el tiempo entre los estímulos neuronales y la respuesta muscular, con lo cual se reduce la tensión que soporta la articulación lesionada durante las actividades funcionales. La rehabilitación de lesiones en la rodilla y el tobillo requiere reeducación propioceptiva. Las lesiones por latigazo causan una propiocepción anormal del cuello y las lesiones de las extremidades superiores también suelen requerir reentrenamiento. Los componentes del entrenamiento de la propiocepción de las extremidades inferiores son:

- Vendajes o soporte ortopédico externo que proporcionen un impulso sensorial aumentado y protejan durante las fases iniciales.
- Los ejercicios de equilibrio estático en pie sobre una pierna inicialmente para luego pasar gradualmente a superficies menos firmes (p. ej., gomaespuma y finalmente tabla con movimientos basculantes).

- Reducción de la visión mediante vendas en los ojos o actividades de distracción durante los ejercicios de equilibrio (p. ej., lanzar una pelota que devuelve el preparador físico o rebota contra una pared).
- Entrenamiento dinámico como trotar por arena blanda e ir progresando a patrones de movimiento en ocho o en zigzag. Durante los últimos estadios de la recuperación, se trotará por superficies firmes y, finalmente, por superficies irregulares.

### *Entrenamiento funcional*

El entrenamiento comienza cuando lo permita el proceso de curación. Está constituido por los componentes ya mencionados. Se requiere fuerza, flexibilidad, propiocepción y resistencia física (11).

Los grupos de músculos se ejercitan por pares con el fin de que el movimiento se coordine a propósito. Hay que reforzar los patrones de debilidad específicos y corregir los errores en la técnica. Esto tiene beneficios para la fuerza y resistencia física, ya que permite aumentar el entrenamiento funcional. Estos ejercicios pueden comenzar con sentadillas parciales, prensa de piernas, subir escalones, tijeras o extensión terminal de la rodilla en cadena cerrada. A medida que los síntomas remiten y la función mejora, se emplean aparatos como los «steps», las tablas de deslizamiento lateral y los tapices rodantes. Se puede iniciar un programa progresivo consistente en pasear, trotar y correr a medida que avance la curación. *Por ejemplo*, un jugador de baloncesto con una lesión de rodilla puede realizar un ejercicio compuesto como una serie de sentadillas con pesas cuando no sienta dolor. Se puede progresar con pesos cada vez mayores y la introducción gradual de ejercicios de salto en bipedestación. También podría mejorar con un programa de ejercicios pliométricos.

El entrenamiento funcional puede ser general o específico para un deporte. Pueden supervisarlos preparadores físicos, terapeutas, entrenadores o padres. Los deportistas disfrutan de él por ser parte de la vuelta gradual a la actividad completa. Es útil para las lesiones agudas y crónicas, y se ha demostrado que reduce el tiempo de la lesión y acelera la vuelta a la práctica deportiva (29).

## **Factores psicológicos**

Los deportistas con una lesión necesitan que les presten atención y se sea comprensivos con ellos. Tal vez no sólo sufran la lesión, sino también estrés emocional y problemas económicos. La imagen mental del cuerpo es muy importante para los deportistas, así como el estímulo de endorfina que tienen para hacer ejercicio. Los estudios sugieren que los depor-

tistas responden a las lesiones con trastornos del estado de ánimo y pérdida de autoestima (30). Una explicación serena del diagnóstico, la formación y la implicación en el plan de rehabilitación son aspectos importantes de la relación terapéutica (31). Por lo general se requiere más tiempo que con otros pacientes, pero los excelentes resultados son muy satisfactorios para los médicos. La participación del deportista al adoptar un papel activo en su rehabilitación facilita el proceso.

En los casos extremos, tal vez haya una depresión reactiva o estrés postraumático (31), que pueden tratarse con psicoterapia de apoyo y una medicación adecuada. Después de la recuperación física, la confianza y los resultados deportivos pueden tardar más en llegar. La formación, la información y el apoyo son parte del proceso, por lo que puede ser útil contar con un psicólogo deportivo.

### **Factores biomecánicos**

El conocimiento del mecanismo de la lesión ayuda a modificar la actividad y prevenir las recaídas. Si no se corrige y adapta la conducta, tal vez se produzca una segunda lesión aparentemente sin relación. Los factores biomecánicos se valoran asistiendo a las pruebas deportivas y participando como médico del equipo. Es esencial realizar una historia y exploración detalladas del deportista. Algunos deportes imponen ciertas exigencias físicas inherentes que causan lesiones concretas (p. ej., la gimnasia femenina fuerza a las chicas a realizar movimientos de hiperextensión de la espalda apoyando el peso en las extremidades superiores, lo cual provoca tasas de lesiones que se aproximan al 30% anual) (32).

Algunas lesiones tienen su origen en combinaciones de actividad deportiva, técnica y anatomía individual. Un buen ejemplo son los casos de fascitis plantar en los que los factores biomecánicos son cruciales para la prevención, tratamiento y rehabilitación (33).

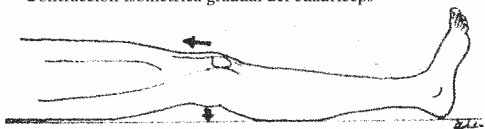
Cuando el nivel de destreza deportiva es alto, las anomalías sutiles se diagnostican con vídeos, estudios sobre la marcha y análisis de la aplicación de fuerzas. El entrenador puede ayudar en estas áreas asesorando sobre aspectos correspondientes a la técnica. Las modificaciones del calzado a veces constituyen el punto lógico de partida para los corredores (p. ej., el síndrome por fricción de la cintilla iliotibial puede mejorar si se reduce la rotación tibial cambiando de calzado o mediante la inserción de una plantilla que corrija la pronación) (34).

### **Vuelta a la práctica deportiva**

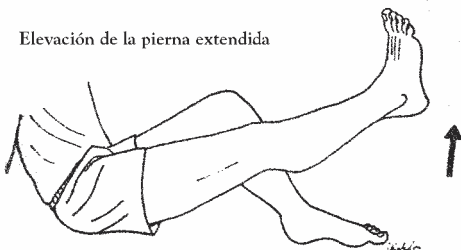
Cuando se han aplicado correctamente los componentes del proceso de rehabilitación, la naturaleza sinérgica del tratamiento debe permitir a



## Contracción isométrica gradual del cuádriceps



## Elevación de la pierna extendida



## Ejercicio de abducción de la cadera

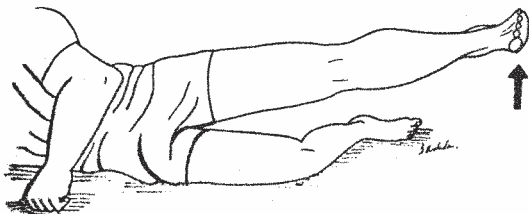


Fig. 19.8 Ejercicios de piernas.

los deportistas la vuelta a la práctica deportiva. Después de una valoración subjetiva por parte del terapeuta o preparador físico en la cual se comprueba que el deportista puede emplear bien la extremidad lesionada, se evalúa la capacidad del mismo para demostrar suficiente autoconfianza y participar plenamente en estas actividades sin experimentar dolor, hinchazón o sensación de que la parte lesionada cede. El depor-

tista progresa hasta realizar actividades específicas del deporte en un ámbito relajado y no competitivo. Su rendimiento debe evaluarse de forma crítica por parte del equipo de rehabilitación. Se pueden realizar pruebas específicas (tabla 19.2).

**Tabla 19.2** Pautas para la vuelta a la práctica deportiva después de una lesión

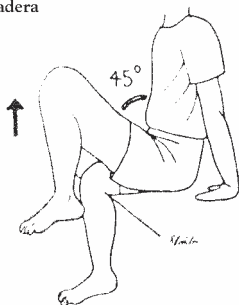
- 
- Cuando los signos y síntomas agudos hayan pasado
  - Cuando se puedan emplear al máximo todas las articulaciones y se posea fuerza y propiocepción suficientes para realizar las tareas
  - Mecanismos de movimiento normales
  - Ejecución satisfactoria de actividades deportivas específicas al mismo nivel o por encima del nivel previo a la lesión
- 

## REHABILITACIÓN DE CUATRO LESIONES HABITUALES

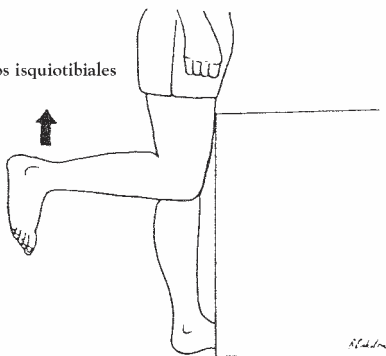
### 1. Codo de tenista

Es una entesopatía (ver también fig. 9.3). La inflamación se produce en el origen común de los músculos extensores de la muñeca y de los músculos extensores de los dedos en el epicóndilo lateral del húmero. Como primera elección, reposo, hielo, compresión, elevación (RICE) y analgesia opcional con fármacos. El programa se inicia en un plazo de 24 horas. Se aprecia tirantez al practicar estiramientos con los grupos de músculos extensores y flexores. A esto le sigue un entrenamiento con pesas graduadas para el antebrazo y la muñeca, que consiste en series de 20 repeticiones con pesos entre 100 y 500 g para cada movimiento de la muñeca, es decir, flexión, extensión, pronación, supinación y movimiento radiocubital. Este régimen tiene por objetivo mejorar la fuerza y resistencia de los músculos, y aumentar la amplitud del movimiento de las articulaciones. El régimen se repite 4 veces diarias y se aplica hielo al final de cada sesión sobre el epicóndilo lateral para reducir la inflamación y aliviar el dolor (35). Tal vez sea útil un *tratamiento pasivo* mediante ultrasonidos, masaje interferencial y suave. En ocasiones se emplean fármacos antiinflamatorios. La *biomecánica* puede alterarse cambiando la acción de la muñeca durante un golpe de revés y aumentando el tamaño del puño de la raqueta con capas de cinta y espuma. El *mantenimiento de la amplitud del movimiento* del hombro y la condición cardiovascular se obtienen con sesiones de

Flexión de la cadera



Flexión de los isquiotibiales



Estiramiento de los isquiotibiales

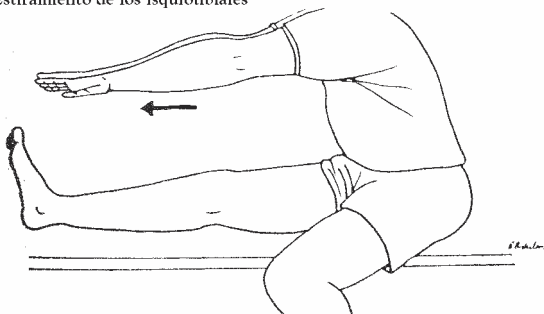


Fig. 19.9 Ejercicios de piernas.

natación (estilo crol o espalda) de 30 min 2-3 veces a la semana. Se potencia la participación activa en actividades aerobias como correr, montar en bicicleta, etc. Los *aspectos psicológicos* se resuelven con explicaciones, charlas formativas y apoyo personalizado. La *rehabilitación* requiere de 6 a 8 semanas (35).

## 2. Esguince de tobillo

La lesión más habitual en el tobillo es un esguince del ligamento peroneoastragalino anterior en el lado lateral. Las lesiones más graves causan daños en el ligamento calcaneoperoneo con la posibilidad de una lesión en el ligamento deltoideo interno debido a que el tobillo se ve forzado en un movimiento de inversión extrema. Después del período inmediato de PRICE (tabla 19.1), se establece el diagnóstico y se excluye una fractura. Se adoptan medidas analgésicas y antiinflamatorias apropiadas, y se ejecuta un plan de rehabilitación. El *tratamiento inicial* durante los días 2-5 se centra en la protección y en la reducción del apoyo del peso del cuerpo, el tratamiento del edema y la analgesia. Se aplica un *tratamiento físico pasivo* junto con medicamentos y ejercicios de movilidad activa de la amplitud del movimiento. Al mismo tiempo, se inicia un entrenamiento de resistencia y cardiovascular con las extremidades sanas. El *reentrenamiento propioceptivo apoyando el peso del cuerpo* se debe iniciar 5-7 días después de producirse la lesión. El programa comprende dos sesiones diarias de pie cada vez sobre una pierna durante períodos de 1 a 5 min. Una vez que se consigue estar de pie, se añaden distracciones visuales para el equilibrio, como estar sobre una sola pierna y lanzar una pelota contra una pared, agarrarla y hacer rebotes. Este ejercicio progresa con el deportista manteniendo el equilibrio sobre una tabla de movimientos basculantes. Estas sesiones aumentan hasta 20 min dos veces al día. Al mismo tiempo que se recupera la propiocepción estática, se promueve la *propiocepción dinámica* trotando por arena. Se progresa hasta patrones de avance en ocho andando, trotando y corriendo, y cambios rápidos de dirección en variedad de superficies blandas, duras e irregulares (36). El reentrenamiento propioceptivo se favorece mediante vendajes o tobilleras que aumentan la retroalimentación sensorial y protegen un tanto de los movimientos excesivos de inversión.

La duración del tratamiento total varía de una persona a otra y según el deporte, si bien la mayoría de las lesiones se curan en 2-4 semanas hasta la recuperación funcional. Karlson y cols. han registrado excelentes resultados con un precoz y agresivo reentrenamiento funcional y propioceptivo con un tiempo medio de vuelta a la práctica deportiva en grupos de tratamiento de menos de 10 días (29).

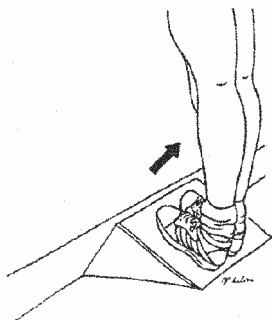


Fig. 19.10 Pantorrilla, estiramiento del tendón de Aquiles.

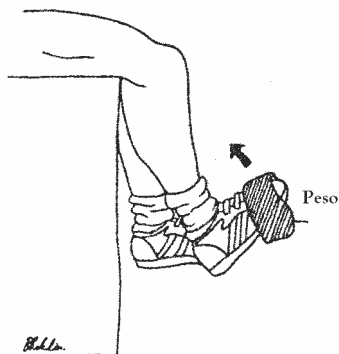


Fig. 19.11 Ejercicio de dorsiflexión del pie.

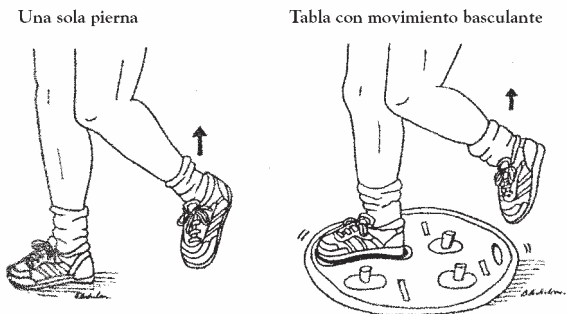


Fig. 19.12 Ejercicio de tobillo: recuperación propioceptiva.

### 3. Isquiotibiales

Estos músculos se extienden desde la pelvis y porción posterior del fémur hasta la tibia y la cabeza del peroné. Se contraen concéntricamente para extender la cadera y flexionar la rodilla, y se contraen excéntricamente para estabilizar la pelvis durante el ciclo deambulatorio. Debido a su gran longitud y a que cruzan dos articulaciones (coxofemoral y rodilla) son susceptibles de sufrir desgarros en el tejido muscular y conjuntivo, así como lesiones recurrentes (37, 38). Los tirones suelen producirse durante períodos de aceleración. La *prevención* exige estiramientos antes del calentamiento y tandas de ejercicios para calentar los músculos. Después del período inicial con PRICE (tabla 19.1) y el diagnóstico, se formula un *plan de rehabilitación*. Se inicia el *tratamiento local pasivo*, p. ej., con ultrasonidos y masajes a cargo de un terapeuta. A veces se prescriben antiinflamatorios. En un plazo de 24 horas se inician los ejercicios isométricos.

Se inicia un programa de estiramientos graduados (39). Es esencial que para los estiramientos de los isquiotibiales se use la técnica de estiramiento y deslizamiento durante 30-60 s, 5 repeticiones, dos veces al día con estiramientos de cuádriceps y del tendón de Aquiles. Al mismo tiempo, se prescriben *ejercicios de contrarresistencia progresiva* (ECRP), basándose en una serie de 10 repeticiones 2-3 veces al día. La contrarresistencia aumenta de forma progresiva a medida que el dolor remite. Se combina la aplicación de bolsas de hielo con un programa de estiramientos y ejercicios. El equilibrio debe restablecerse en torno a la rodilla con una relación de 3 cuádriceps/2 isquiotibiales. Por tanto, se emplean ECRP para mantener la forma física de los isquiotibiales y los músculos de la pantorrilla. *Factores biomecánicos* como el alineamiento de la pelvis, la longitud de las piernas y los patrones deambulatorios tienen que ser objeto de una revisión. El ejercicio aerobio para mantener la condición cardiovascular y la resistencia debe ser integral. Se recurre a la natación y otras actividades que no pongan en peligro el área lesionada.

A medida que progresa la recuperación, se reintroducen en el programa ejercicios funcionales como sentadillas, trotar, correr y esprintar. Hay que tener cuidado, porque las lesiones de isquiotibiales son propensas a reproducirse.

### 4. Fracturas por sobrecarga

Las lesiones por uso excesivo son típicas de las extremidades inferiores en deportes de fondo. La causa es una carga cíclica y repetitiva sobre los huesos que supera su capacidad de reparación (40). Se producen sobre

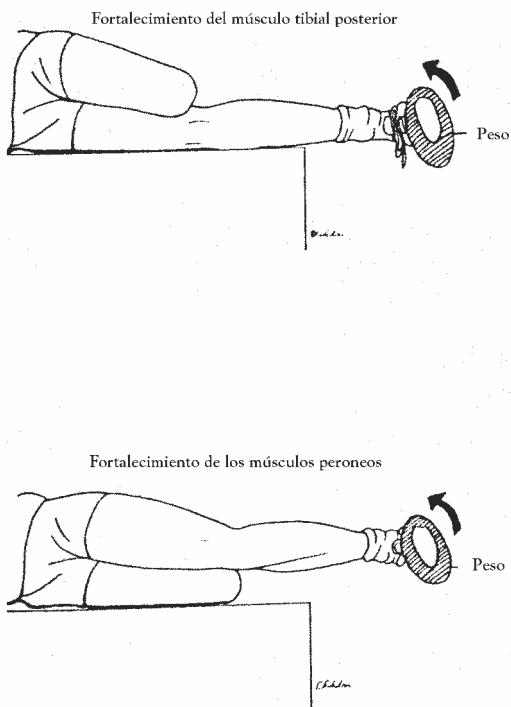


Fig. 19.13 Ejercicios de tobillo.

todo en la tibia, los maléolos y los metatarsianos (fracturas de March), aunque se han registrado casos en otros puntos anatómicos. Son origen de dolores y discapacidades. Si se sigue entrenando, las fracturas por sobrecarga pueden derivar en fracturas completas. Existen grandes variaciones en la susceptibilidad a estas lesiones por sobreentrenamiento. El **diagnóstico** se confirma por estudios radiológicos, escáner óseo, TC o RM solas o en combinación.

Los *principales elementos del tratamiento* son reposo, mantenimiento de la condición cardiovascular y corrección de los factores biomecánicos subyacentes. La condición cardiovascular/resistencia se mantienen con ejercicios sin apoyar el peso del cuerpo (p. ej., natación, ejercicios en el agua y máquinas de pesas). Es importante hacer reposo. Si el cumplimiento del tratamiento es escaso, se usará un molde de yeso para inmovilizar la extremidad. No es perjudicial caminar para cumplir las tareas de la vida diaria. Algunas fracturas, p. ej., del navicular requieren una estricta prohibición de apoyar el peso del cuerpo (41). Otras (p. ej., fracturas por sobrecarga de la epífisis anterior de la tibia) tal vez requieran cirugía. *Información, asesoramiento y apoyo* son las claves para el tratamiento de las fracturas por sobrecarga. Los problemas psicológicos de estos deportistas también deben abordarse. Se recomiendan regímenes basados en la conducta para reducir la incertidumbre (30). Los deportistas deben estar sobre aviso respecto a las limitaciones del tejido en el entrenamiento. El sobreentrenamiento tiene efectos perjudiciales sobre el sistema inmunitario y la resistencia física, siendo las tasas de rendimiento menores y las de lesiones, más altas.

La confianza del deportista y el cumplimiento del tratamiento se consiguen más si el médico deportivo especifica los períodos de reposo completo y una vuelta garantizada a los entrenamientos con un programa de entrenamiento y rehabilitación.

## COMPLICACIONES DE LA REHABILITACIÓN

El problema más corriente son las recaídas que se producen por volver a la práctica deportiva antes de que la recuperación de la lesión sea completa. Esto tal vez sea culpa del deportista, o se deba a una rehabilitación insuficiente o a la presión externa, como la que pueda ejercer el entrenador. Otras lesiones se producen porque los deportistas tratan de proteger la lesión inicial y alteran los patrones biomecánicos. Las lesiones pueden producirse en otra área anatómica al tratar de proteger la lesión primaria. Cuando la rehabilitación es muy agresiva, puede resultar perjudicial.

Los casos de *miositis osificante* se producen en deportistas jóvenes después de sufrir un golpe en el muslo con el consiguiente hematoma en el cuádriceps. Los estiramientos y ejercicios de fortalecimiento excesivos, así como los masajes, pueden aumentar la hemorragia, que favorece el que los fibroblastos se diferencien en osteoblastos y la formación de hueso en el hematoma. Esto provoca dolor, reducción de la amplitud del movimiento articular de la rodilla y discapacidad residual.



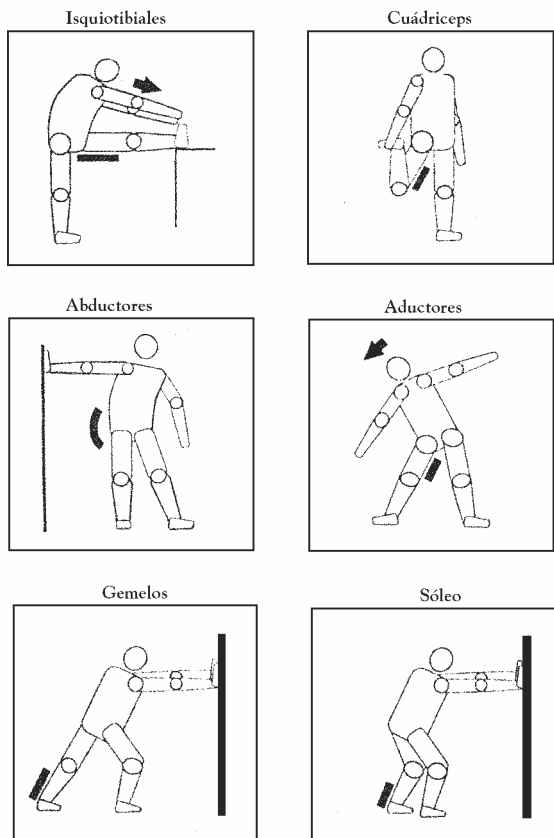


Fig. 19.14 Estiramientos de las extremidades inferiores.

El tratamiento farmacológico siempre acarrea un riesgo significativo de provocar efectos secundarios. El tratamiento físico pasivo puede causar lesiones si se aplica incorrectamente.

Cuando fracasa la rehabilitación, puede comportar daños emocionales y psicológicos.

## PREVENCIÓN

La prevención de lesiones es importante. El deber para con el paciente es mayor que para con el equipo o una prueba deportiva. Si se produce una lesión, se valorará antes de dejar que el deportista continúe. Si su salud corre peligro, se interrumpirá la actividad.

### *Principios generales:*

- Un entrenamiento y preparación adecuados antes de volver a la competición (semanas/meses).
- Estudiar la fisonomía corporal, la madurez y la experiencia en competición. Trazar el perfil del deportista permite establecer la correspondencia perfecta entre el físico de un deportista y el tipo de deporte adecuado, o el papel a desempeñar dentro del equipo.
- Factores de las instalaciones deportivas, como el estado del terreno de juego, el mantenimiento del material deportivo, el equipo para el tratamiento de lesiones, y la contaminación del aire.
- Reglas y fines del deporte.

### *Factores individuales:*

- Tratamiento de enfermedades o lesiones.
- Hay que disuadir a algunos deportistas de la práctica de deportes de alto riesgo (p. ej., los epilépticos no deben practicar el submarinismo).
- Mantenimiento del material y equipo deportivos.
- Un calentamiento adecuado (estiramientos, preparación cardiovascular y psicológica).
- Equipo de protección empleado.

## Bibliografía

- (1) DN Kulund. 1988. *The injured athlete*. 2.ª ed. Lippincott, Philadelphia.
- (2) C Hubley-Kozey y cols. 1994. JC Delee y cols.(dir.). *Orthopaedic sports medicine*, págs. 184- 207. Saunders, Philadelphia.

- (3) *Krusen's Handbook of physical medicine and rehabilitation*. 3.<sup>a</sup> ed. 1971. Saunders, Philadelphia.
- (4) W Stolov. 1971. Evaluation of the patient *Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation*. 3.<sup>a</sup> ed. Saunders, Philadelphia.
- (5) LS Goodman, A Gillman. 1990. *The pharmacological basis of therapeutics*. 8.<sup>a</sup> ed. Pergamon, Oxford.
- (6) K Nelson y cols. 1996. *Am Fam Phy* 52, 1811-16.
- (7) I Shrier y cols. 1996. *Clin J Sport Med* 6, 245-50.
- (8) SK Hillman, G Delforge. 1985. *Clin Sports Med* 4, 431-8.
- (9) J Lehmann. 1984. *Therapeutic heat and cold* 3.<sup>a</sup> ed. Williams & Wilkins, Baltimore.
- (10) AM Gam, F Johannsen. 1995. *Pain* 63, 85-91.
- (11) H Luo y cols. 1996. *Circulation* 94, 775-8.
- (12) J Falconer y cols. 1990. *Arthritis Care Res* 3, 85-91.
- (13) P Wall, R Melzeck. 1989. *Textbook of pain*. 2.<sup>a</sup> ed. Churchill Livingstone, Edimburgo.
- (14) C Goulet y cols. 1996. *Scand J Rehab Med* 28, 169-76.
- (15) GD Baxter y cols. 1994. *Exp Physiol* 79, 227-34.
- (16) B Mokhtar y cols. 1995. *Laser Surg Med* 17, 74-81.
- (17) MD Ryan. 1993. *Med J Aust* 158, 718.
- (18) WJ Assendelft y cols. 1996. *J Fam Pract* 42, 475-80.
- (19) G Maitland. 1987. *Peripheral manipulation*. 2.<sup>a</sup> ed. Butterworth, Guildford, Reino Unido.
- (20) M Knapp. 1982. *Krusen's Handbook of Physical medicine and rehabilitation*. 3.<sup>a</sup> ed. Saunders, Philadelphia.
- (21) JV Basmajian. 1984. *Therapeutic Exercise*. 4.<sup>a</sup> ed. Williams & Wilkins, Baltimore.
- (22) RM Poole. 1994. RB Birrer (dir.) *Sports medicine for the primary care physician*. 2.<sup>a</sup> ed. pág. 599. CRC, Boca Raton.
- (23) D Schram. 1980. *Resistance exercise, therapeutic exercise*. McMastet University.
- (24) H Takami y cols. *J Hand Surg Am* 20, 474-7.
- (25) WF Ganong. 1995. *Review of Medical physiology*. 17.<sup>a</sup> ed. Appleton & Lange, East Nowalk, CT.
- (26) P Astrand, K Rodahl. 1986. *Textbook of work physiology. Physiological basis of exercise*. 3.<sup>a</sup> ed., McGraw-Hill.
- (27) A Dickinson y cols. 1985. *Clin in Sports Med* 4, July.
- (28) J Leanderson y cols. 1996. *Am J Sports Med* 24, 370-4.
- (29) J Karlsson y cols. 1996. *Scand J Med Sci Sports* 6, 241-5.
- (30) AM Smith y cols. 1990. *Sports Med* 9, 352-69.
- (31) AM Smith y cols. 1990. *Mayo Clin Proc* 65, 38-50.
- (32) KJ Lindner, Caine. 1990. *Can J Sport Sci* 15, 254-61.
- (33) TJ Chandler; WB Kibler. 1993. *Sports Med* 15, 344-52
- (34) G Rose. 1986. *Orthotics principles and practice*. Heineman, Oxford.
- (35) S Wilson. 1985. *J Occup Health Safety ANZ* 2, 126-9.

- (36) JL Seto, Brewster. 1994. *Clin Sport Med* 13, 695-718
- (37) TW Worrell. 1994. *Sports Med* 87, 338-45.
- (38) PA Upton y cols. 1996. *Br J Sports Med* 30, 57-60.
- (39) BF Taylor y cols. 1995. *J Orthop Sports Phys Ther* 21, 28-36.
- (40) MT Reeder y cols. 1996. *Sports Med* 22, 198-212.
- (41) KM Khan y cols. 1994. *Sports Med* 17, 65-76.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## 4ª PARTE

### Grupos especiales

---

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 20

# Deportistas con discapacidades

STEPHEN F. WILSON

Filosofía .....	531
Historia.....	532
Estructura organizada del deporte internacional .....	533
Los deportistas .....	535
Los deportes .....	547
Organización de pruebas deportivas.....	550
Clasificación .....	552



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## FILOSOFÍA

### Capacidad, no discapacidad

Las aspiraciones de los deportistas con una discapacidad son las de cualquier deportista que practique un deporte. Los deportistas tienen por objetivo lograr un nivel de forma física y psicológica para su deporte, así como dejar patente su capacidad en competición. La autodisciplina, el efecto positivo sobre la autoestima y la imagen corporal y la amistad forman parte integral del deporte. Los deportistas suelen elegir un deporte acorde a su capacidad. Esto sucede en las competiciones normales y en las competiciones modificadas para personas con discapacidades similares. Se destaca la capacidad para practicar ese deporte y no la discapacidad.

### Mente, cuerpo y espíritu

Estos componentes están encarnados en las tres lágrimas del logotipo paraolímpico que simbolizan mente, cuerpo y espíritu en la participación en tierra, silla de ruedas o agua.

### Deportistas, no pacientes

Los deportistas esperan de los médicos deportivos que conozcan y entiendan sus discapacidades, así como las complicaciones de la participación deportiva. Los médicos que practican la medicina deportiva suelen considerar el deporte como una parte de la rehabilitación de una discapacidad en un centro hospitalario. Esta relación entre médicos y pacientes debe remplazarse por la de asesor. Esto es particularmente cierto cuando se dan consejos sobre el área de clasificación (gradación), fisiología y prescripción del ejercicio.

### Integración

El deporte es un medio para introducir cambios sociales en la sociedad porque brinda igualdad de oportunidades laborales y recreativas. La integración en grupos deportivos se ha conseguido con la introducción de una clasificación funcional específica frente a la antigua clasificación y graduación basada en el grado de deficiencia.

### Terminología

Ya no se considera aceptable referirse a estos deportistas como «minusválidos», porque lo importante es concentrarse en la persona y no en la discapacidad. La referencia debe hacerse a «una persona con una discapacidad» (p. ej., «un deportista con una discapacidad intelectual»).



Mente • Cuerpo • Espíritu  
COMITÉ PARALÍMPICO INTERNACIONAL

## HISTORIA

La asociación deportiva más antigua y en activo para deportistas con discapacidades es el Comité Internacional de Deportes para Sordos fundado en 1924.

El mérito de la formación del movimiento del deporte moderno para personas con discapacidades se atribuye al neurocirujano Ludwig Guttmann, quien fundó la Unidad de Lesiones Medulares de Stoke Mandeville en Inglaterra en 1944. Divulgó los beneficios terapéuticos del deporte y la rehabilitación física, social y psicológica después de una lesión medular. Organizó los primeros Juegos de Stoke Mandeville que más tarde derivaron en un acontecimiento internacional que contribuyó a la formación del movimiento paralímpico. Hans Linstrom contribuyó a la formación de los Juegos Olímpicos de Invierno que se celebraron por primera vez en Suecia en 1976.

El movimiento Olímpico Especial se ha creado por separado como una competición para personas con discapacidades intelectuales más graves. Los deportistas con discapacidades intelectuales se integrarán en la competición paralímpica de Sydney 2000. Los Campeonatos Mundiales para sordos se celebran cada cuatro años (Juegos de Verano 1997, 2001; Juegos de Invierno 1999, 2003).

En la tabla 20.1 se resumen algunos acontecimientos de la historia del deporte de los discapacitados.<sup>1</sup>

1. *Paralympic spirit*. Atlanta Paralympic Organizing Committee. 1996.

**Tabla 20.1** Deportistas discapacitados: acontecimientos notables

<i>Año</i>	<i>Importancia</i>
1924	Comité Internacional de Deportes para Sordos
1944	Ludwig Guttman fundó la Unidad Medular Stoke Mandeville, Aylesbury, Reino Unido
1948	Primeros Juegos de Stoke Mandeville: 16 ex militares, hombres y mujeres, participaron en tiro con arco
1952	Se crean los Juegos Internacionales de Stoke Mandeville
1956	El Comité Olímpico reconoció los Juegos de Stoke Mandeville, Melbourne, Australia
1960	Primeras Olimpiadas para Discapacitados, Roma, de ahí en adelante Juegos Paralímpicos (Olimpiadas Paralelas)
1962	Primeros Juegos de la Commonwealth
1974	Primeros Juegos del Pacífico Sur (FESPIC), Osaka, Japón
1976	Primeros Juegos Paralímpicos de Invierno, esquí alpino y de fondo, competidores ciegos y amputados, Suecia
1984	Los Juegos Olímpicos incluyeron deportes de exhibición en silla de ruedas, Los Ángeles, Estados Unidos
1988	Juegos Paralímpicos, basados en discapacidades, Seúl, Corea
1992	Juegos Paralímpicos, natación según el sistema de clasificación (basado en la capacidad) funcional, Barcelona, España
1996	Juegos Paralímpicos. Deportes de exhibición, vela y rugby para tetraplégicos, Atlanta, Estados Unidos
2000	Juegos Paralímpicos. Clasificación funcional para el atletismo y la natación, Sydney, Australia

## **ESTRUCTURA ORGANIZADA DEL DEPORTE INTERNACIONAL**

Las discapacidades de los deportistas pueden dividirse en las siguientes 4 categorías:

### **1. Locomotrices:**

- *Parálisis cerebral* (PC). Lesión cerebral adquirida o congénita o accidente cerebrovascular. Este grupo comprende deportistas con tetraplejía flácida o espástica, hemiplejía o diplejía con o sin movimientos coreiformes o atetoides.

- *Amputados*. Deficiencias congénitas o adquiridas en algún miembro.
  - *Silla de ruedas*. Lesiones medulares completas o parciales adquiridas o congénitas (p. ej., espina bífida). Algunos amputados y otros grupos compiten en silla de ruedas.
  - *Otras*. Poliomielitis con parálisis; distrofia muscular; artritis reumatoide, esclerosis múltiple; enanismo.
2. **Sensoriales**: insuficiencias auditivas (sordos); insuficiencias visuales (ciegos).
  3. **Discapacidad intelectual (DI)** o minusvalías mentales (MM; Estados Unidos).
  4. **Trasplantes**: trasplantes de órganos (p. ej., riñón, corazón).

A continuación se enumeran las organizaciones que representan a estos organismos. Muchas están asociadas con el Comité Paralímpico Internacional y otras son autónomas. La mayoría de las organizaciones mantienen vínculos con organizaciones deportivas internacionales.

Las siguientes organizaciones están afiliadas al Comité Paralímpico Internacional (CPI):

- Organizaciones Internacionales de Deportes para Discapacitados, Otros y Amputados.
- Asociación Internacional de Deportes para Ciegos.
- Federación Internacional de Deportes en Silla de Ruedas Stoke Mandeville.
- Cerebral Palsy International Sports and Recreation Association (CP-ISRA).
- Federación Internacional de Deportes para Personas con Minusvalías mentales.
- Federación de Esquiadores Discapacitados.
- Riding for the Disabled International (RDI) Equestrian.
- Federación Internacional de Vela/Fundación Internacional para Disabled Sailing (ISAF/IFDS).

Las siguientes organizaciones son autónomas:

- Comité Internacional de Deportes para Sordos; Comité Internationale des Sports des Sourds (CISS).
- Special Olympics International (SOI) Mental Handicap Intellectual Disability.
- World Transplant Games Federation (WTGF).

## LOS DEPORTISTAS

Consideraciones generales para el tratamiento de lesiones:

- *Levantar correctamente* al deportista con un ayudante, evitar tirar de los miembros para no subluxar la cadera o el hombro.
- *No ejercer presión* sobre áreas insensibles, sobre todo la cadera y el sacro, para prevenir úlceras cutáneas. Emplearemos un banco almohadado o practicaremos la exploración sobre la silla de ruedas.
- *Sostener al deportista* para evitar que se caiga de la silla o banco (tetraplégicos o parapléjicos).
- *Movimiento articular activo* antes de comprobar con lentitud la amplitud pasiva para no aumentar el tono muscular, clono o espasmo.
- *Colocar y asegurar las bolsas de hielo* y tenerlas vigiladas. El deportista tal vez no pueda aguantarlas en el lugar afectado debido a la falta de destreza.
- *Hablar con el deportista* y tomarse el tiempo suficiente para entender a cualquier paciente con bradilalia o disartria.
- *Conocer la interacción entre fármacos*. Puede que el deportista esté tomando múltiples medicamentos prescritos.
- *Nunca dar por sentado que la discapacidad física o el problema de comunicación están asociados con una discapacidad intelectual*.

### Parálisis cerebral

«La parálisis cerebral es un trastorno del movimiento y la postura causado por los daños sufridos por un área o áreas del encéfalo que controlan y coordinan los movimientos» (Little, 1862). Este trastorno tal vez se haya producido en el útero, durante el parto o el puerperio. **Causas** (incidencia, etiología): 2,5/1.000 nacimientos<sup>2</sup>, hipoxia cerebral, hemorragia, traumatismo obstétrico, meningitis, desprendimiento prematuro de placenta. Diplejía, 32%; hemiplejía 29%; tetraplejía 24%; discinesia/ataxia 14% (subtipos de PC a los 7 años).<sup>3</sup> **Fisiología**. El incremento del tono muscular aumenta el riesgo de tirones musculares. Hay mayor incidencia de epilepsia (30%)<sup>4</sup> y discapacidad intelectual (50%) (más probable en los tetraplégicos). Reflejos primitivos (es decir, tal vez haya respuesta tónica asimétrica del cuello). Los casos de osteoartritis en el cuello son habituales con el envejecimiento.

2. E Blair, FJ Stanley. 1982. *Develop Med Child Neurol* 24, 578-85.

3. KB Nelson, JH Ellenberg. 1987. En BS Schoenberg(dir.) *Advances in Neurology*. Vol 19, págs. 421-35. Raven Press, Nueva York.

4. J Gage. 1991. *Clin Develop Med* n.º 121. Mackeith Press.

*Tratamiento de la lesión y afecciones asociadas*

**Espasticidad.** Los tirones musculares se tratan con RICE. La prevención se consigue realizando estiramientos con bastante frecuencia. Lentos y prolongados durante 5-10 min, 4 veces diarias hasta conseguir el efecto deseado en combinación con relajación muscular, calor, frío o masajes.

*Medicamentos para la relajación muscular:* dantroleno, monitorizar la función hepática (pruebas funcionales hepáticas) con regularidad (6 veces por semana); baclofeno, poco usado en los casos de espasticidad cerebral. Pocas veces se usa diacepam por su efecto sobre la receptividad, el equilibrio y la coordinación.

*Parálisis selectiva de músculos.* Inyecciones intramusculares de botulina, 3 a 6 veces al mes para reducir la espasticidad y la fuerza; tal vez mejore la función y la deambulación. *Las motoneuronas o puntos motores* se bloquean con fenol o alcohol.

**Crisis epilépticas.** Considerar un nivel sanguíneo bajo de anti-convulsivos, momento de la medicación, viajes, deshidratación, hipertermia y enfermedad febril intercurrente. Tener en cuenta si ha habido una caída reciente; en el caso de que esté tomando anticoagulantes, descartar un hematoma extra o subdural (con una TC). La mayoría de los ataques se resuelven en 1 min; colocar al paciente en la posición lateral de seguridad; comprobar las vías respiratorias.

*En caso de crisis epiléptica:* diacepam, infusión intravenosa y clonacepam. Estos medicamentos pueden administrarse por vía rectal si no se consigue administrarlos por vía IV.

**Cuello.** Debilidad nueva en brazos/piernas en deportistas veteranos con o sin una disfunción vesical o intestinal. Estudio radiológico del cuello; RM para descartar una mielopatía cervical por compresión de la médula espinal.

**Cirugía común en casos de PC.** Tenotomía de los músculos aductores por marcha en tijeras debido a espasticidad de los aductores que no responde a la medicación, o bloqueo de los nervios obturadores. Elongación del tendón de Aquiles para los casos de pie varo equino, con marcha de puntillas. Estos procedimientos tal vez se empleen menos en el futuro con la introducción de la técnica de parálisis selectiva de músculos con inyecciones de botulina.

*Aparatos de apoyo.* Aparatos ortopédicos para pie y tobillo de poli-propileno, resina o acero (férula) con el fin de controlar el pie/tobillo, a menudo empleados junto con una bota con acampanamiento lateral para ofrecer una base estable de apoyo. Puede añadirse una cincha en T lateral o medial al calzado o a la férula.

## Amputados

Se describen los casos de carencia adquirida de una extremidad en relación con el miembro residual. Parte del pie: transmetatarsianos, mesopié (Lisfranc), retropié (Chopart) y tobillo (Symes).

**Puntos anatómicos de amputación corrientes.** Por debajo de la rodilla (DR), por la rodilla (PR) y por encima de la rodilla (ER). Amputación parcial de la mano, por la muñeca, por debajo del codo (DC), por encima del codo (EC) y desarticulación del hombro.

La carencia congénita de un miembro suele implicar carencia parcial o displasia de elementos del miembro. Se ha establecido un sistema de clasificación internacional (ISO: 8548-1: 1989).

**Causas (etiología).** Congénitas (talidomida), cáncer (sarcoma osteogénico), enfermedad vascular periférica, diabetes, osteomielitis, lepra, traumatismos (minas antipersona, accidentes laborales, accidentes en vehículos de motor).

**Fisiología.** Las personas que han sufrido una amputación traumática pueden tener dolor o sensación fantasmas y han de adaptarse psicológicamente a la imagen corporal. El dolor puede estar relacionado con una prótesis mal ajustada con o sin neuroma. Debido a la reducción del área superficial, la termorregulación es más lenta y hay que tenerlo en cuenta cuando haga mucho calor o frío. El coste energético de la deambulación es mayor que en las personas sanas.<sup>5</sup>

### *Tratamiento de la lesión y afecciones asociadas*

**Abrasión del muñón de una extremidad inferior.** Venda de gasa limpia, antiséptica y antiadherente (p. ej., compresa de gel de silicona). Si el tendón rotuliano está ulcerado, comprobaremos si el alineamiento de la prótesis es correcto. La alineación al andar y al correr es distinta y debe ajustarse antes de la competición. *Degradación recurrente o crónica del muñón de la amputación.* Nos plantearemos el uso de un muñón desmontable con incrustación de silicona, una prótesis de silicona sistema ICE-ROSS o un forro interior de poliuretano (TEC). *Amputaciones por encima de la rodilla.* Se hablará del tema con el protésico, eje amortiguador de choques verticales o rotatorios.

**Hiperqueratosis del muñón.** La presión y las abrasiones continuas dificultan el diagnóstico porque las lesiones no tienen el aspecto habitual. Hay que plantearse las siguientes posibilidades:

1. *Tiña:* raspadura fúngica, crema tópica de clotrimazol al 1% 3 veces al día durante 3 semanas.

5. JH Bowker, JW Michael. 1992. *Atlas of limb prosthetics*. 2.ª ed. Mosby, St.



2. *Dermatitis por contacto*: si el forro de la prótesis es nuevo, excluir una dermatitis por contacto con cola.
3. *Psoriasis*: comprobar otros puntos anatómicos (p. ej., cuero cabelludo, codos).
4. *Hiperplasia verrugosa*: apariencia verrugosa por mala higiene, sudoración y escaso contacto distal con la prótesis. Cualquier crema queratolítica (p. ej., sulfuro al 2%, ácido salicílico al 2%, crema acuosa hasta el 100%).

Todos los deportistas deben lavar el forro de la prótesis con agua y jabón, y cambiar los conos de enchufe a diario. Si esto no es suficiente, se corrigen los problemas modificando el cono de enchufe de la prótesis o volviendo a sacar un molde para dicho cono.

**Amputación de una extremidad inferior (lumbalgias).** Se ajusta la altura de la prótesis 0,5 cm arriba o abajo antes de iniciar las pruebas complementarias a menos que haya signos de compresión de alguna raíz nerviosa.

**Prótesis muy ceñida por culpa de un edema en el muñón.** En el caso de una amputación por DR, se venda el muñón con una venda elástica de 10 cm durante 30 min y luego se vuelve a poner la prótesis. En el caso de una amputación por ER, se venda el muñón 30 min y se vuelve a poner la prótesis. Probaremos a ajustarla con una crema acuosa antes de ponerse la prótesis con cono de succión.

**Dolor o miembro fantasmas.** Descartaremos dolor referido, una infección o isquemia. Si se trata realmente de un dolor fantasma, hay que automasajearse el muñón 10 min 2 a 4 veces al día, aplicarse *retromacrogole* o una crema acuosa. *Fisioterapia*, estimulación eléctrica transcutánea (TENS) aplicada a la fosa poplítea, el nervio ciático de 15 a 30 min por la noche. *Medicación*. Dosis subterapéuticas de anticonvulsivos, carbamacepina por la noche, o valproato sódico por la noche o antidepresivos tricíclicos, amitriptilina, por la noche. *Neuroma*. Comprobar el ajuste de la prótesis. Inyección de bupivacaína, a menudo es eficaz sola, o bupivacaína mezclada con acetato de metilprednisolona.

**Aparatos de apoyo.** Prótesis formadas por los siguientes componentes: suspensión, cono de enchufe, eje, articulación y aparato terminal (pie o mano) (fig. 20.1).

## Deportistas con lesiones medulares

Lesiones completas o parciales –congénitas o adquiridas– de la médula espinal o las raíces nerviosas de la médula espinal. Los deportistas de competición son personas con lesiones medulares a nivel cervical (tetra-

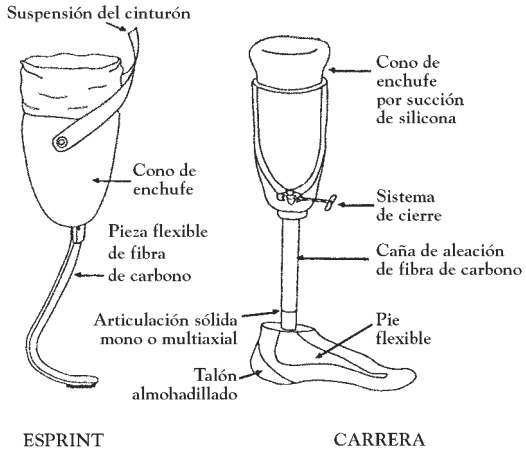


Fig. 20.1 Prótesis deportivas por debajo de la rodilla.

plejía), torácico, lumbar, y con lesiones en la cola de caballo (paraplejía). **Causas.** Suelen producirse lesiones traumáticas en la médula espinal en accidentes de coche y motocicleta, en saltos de trampolín, rugby y equitación. La espina bífida se presenta en 0,7 de cada 1.000 nacimientos. Factores poligenéticos e insuficiencia de ácido fólico durante el embarazo. Puede asociarse con un mielomeningocele con la adición de un *shunt* interventricular cerebral. **Fisiología.** Respuesta alterada al ejercicio de estos deportistas debido a cierto número de factores.

**Parálisis de los músculos esqueléticos.** La masa de músculos activos se limita a los brazos y el tórax en los parapléjicos. La incapacidad para utilizar la masa muscular de las extremidades inferiores limita el consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ ).<sup>6</sup> Se puede mejorar la forma física aerobia,<sup>7</sup> sobre todo si hay lesiones en la parte inferior de la columna y una función cardiorrespiratoria normal, con un enfoque similar al de una persona sana sedentaria.<sup>8</sup> En los *tetrapléjicos* es poco probable que la demanda de oxígeno de los músculos de las extremida-

6. GC Gass, EM Camp. 1984. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 16, 355-9.

7. GC Gass, EM Camp. 1979. *Medicine and Science in Sports* 11, 256-9.

8. S Nilson y cols. 1975. *Scand J Rehab Med* 7, 51-6.

des superiores durante el ejercicio exceda la frecuencia cardíaca de reserva. *Los factores periféricos pueden ser más importantes que los cardíacos.* Tal vez se produzcan cambios adaptativos en los músculos de las extremidades superiores con el desarrollo de un porcentaje mayor de fibras de contracción lenta en las personas que llevan mucho tiempo en silla de ruedas en comparación con la población normal.<sup>9</sup>

Una **disfunción autónoma simpática** de la médula por encima de T4 aísla el sistema nervioso simpático del SNC. Esto provoca una pérdida de la regulación simpática del ritmo cardíaco y limita la frecuencia cardíaca máxima a 120 o menos. Se produce una pérdida de inervación arterial y venosa de los músculos lisos, y la sudoración y la termorregulación se ven profundamente afectadas.<sup>10</sup> También hay un síndrome conocido como hipotensión paradójica cuando se hace ejercicio y que mejora con entrenamiento.

**Función respiratoria.** Las lesiones medulares deterioran la función respiratoria por la parálisis de los músculos accesorios, intercostales, diafragmáticos o abdominales según el nivel de la lesión. *Los tetrapléjicos corren especial riesgo de neumonía y atelectasia.* La reducción del volumen corriente con la respiración diafragmática tal vez resulte afectado por la presión intraabdominal y la postura. La reducción de la capacidad vital forzada (CVF) se considera un factor de riesgo cuando hay complicaciones respiratorias. La preparación física con ejercicio mejora la CVF en personas con tetraplejía.<sup>11</sup>

**Colección de sangre.** El retorno venoso es deficiente por la pérdida del bombeo muscular y la vasoconstricción simpática, lo cual provoca hipotensión ortostática.

**Espasticidad.** Las limitaciones biomecánicas al ejercicio se producen por la espasticidad y contracturas. Son recomendables los estiramientos diarios. Los estiramientos balísticos o pasivos con un ayudante son peligrosos debido a posibles daños musculares. Son preferibles los estiramientos estáticos mantenidos (p. ej., 3 repeticiones de 60 s 2-3 veces al día).<sup>12</sup>

**Intestino neurógeno.** El tratamiento suele ser diario o cada dos días con continencia entre evacuación. Tratamiento diario con fibra y empleo intermitente de agentes peristálticos (p. ej., sen) para conseguir la repleción rectal, así como estimulación manual del recto o con enema para

9. G Davis y cols. 1981. *Can J Appl Spit Sci* 6, 159-65.

10. SF Figioni. 1993. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25, 433-41.

11. L Crane y cols. 1994. *International Medical Society of Paraplegia* 32, 435-41.

12. SO Kennedy. 1988. *Sports N' Spokes* 13.

conseguir la evacuación. El reflejo rectal queda preservado cuando los segmentos sacros (S2-S4) están intactos. Las lesiones en la cola de caballo causan una distensión anal y tal vez requieran evacuación manual habitual.

**Vejiga neurógena.** Se producen tres tipos de funciones vesicales con las lesiones medulares:

1. *Vejiga neurógena desinhibida.* En este caso, el control voluntario de la vejiga se conserva parcialmente. El llenado hasta cierto punto de la vejiga provoca el reflejo vesical e incontinencia. La vejiga suele vaciarse por completo y hay un riesgo mínimo de infección de las vías urinarias. Se sobrelleva yendo a orinar con frecuencia.
2. *Vejiga neurógena refleja (suprasacra).* El paciente no se da cuenta de que la vejiga está llena. La vejiga se llena hasta cierto límite y luego se vacía de forma refleja. Se inicia con el arco reflejo sacro de S2, S3 y S4, y el vaciamiento puede iniciarse dando palmaditas sobre el abdomen. Las personas con este tipo de vejiga tal vez desarrollen una «vejiga equilibrada» si van a orinar con regularidad o emplean un aparato colector (p. ej., Uredome y una bolsa de orina crural). La vejiga neurógena refleja también se trata introduciéndose el paciente con intermitencia una sonda, dependiendo de su funcionalidad manual. Los anticolinérgicos (p. ej., la oxibutinina) se emplean con frecuencia para bloquear la contracción refleja de los músculos detrusores cuando se opta por el tratamiento con sonda.
3. *Vejiga neurógena autónoma.* Se produce con las lesiones de cola de caballo (p. ej., espina bífida) cuando la contracción de la vejiga es insuficiente para vaciarla. Este tipo de vejiga suele tratarse con una sonda permanente, una sonda suprapúbica o un autosondaje intermitente.<sup>13</sup>

**Tratamiento de la presión.** Los factores que influyen en la formación de úlceras por presión en áreas insensibles al dolor, la temperatura o el tacto son:

- Presión local permanente.
- Fricción.
- Fuerzas de cizallamiento.
- Maceración cutánea.
- Infección, quemaduras y desnutrición.

13. DC Burke, DD Murray. 1975. *Handbook of spinal cord medicine*. Macmillan, Londres.

Los puntos de presión en el sacro y el isquion son los más habituales, así como cualquier prominencia ósea (p. ej., talón, dedos del pie, trocánter).

Los deportistas en silla de ruedas deben levantarse con regularidad (por sí mismos) una media de 3 veces por hora y emplear un cojín que alivie la presión (p. ej., flotación de aire) o un gel para prevenir el problema. Hay que animar a los mismos deportistas a que inspeccionen con frecuencia los puntos de presión. La exploración médica debe hacerse en la misma silla de ruedas o en un banco almohadillado. *Termorregulación*. La pérdida de sudor, la vasodilatación y vasoconstricción en el caso de deportistas con una lesión medular alta afectan la capacidad para regular la temperatura central. La ingesta adecuada de líquidos justo antes y después de la competición es esencial. Es imprescindible tener acceso a bolsas de hielo cuando haga calor, y a mantas y calentadores cuando haga frío. El aumento de la espasticidad puede ser un síntoma asociado a una temperatura corporal baja.

#### *Tratamiento de afecciones asociadas*

**Hiperreflexia (disreflexia) autónoma.** Esta afección la padecen deportistas con lesiones medulares por encima del flujo de salida simpático espláncico (niveles por encima de T6). La distensión de la vejiga o los intestinos se inicia por una actividad refleja excesiva del sistema nervioso simpático por debajo del nivel de la lesión. Esto provoca hipertensión (HT) que ya no controlan los centros del encéfalo. Si la HT es muy importante, puede causar una hemorragia cerebral y convulsiones.

Estos deportistas con lesiones medulares presentan una respuesta cardiovascular alterada al ejercicio, y con el fin de aumentar su rendimiento hasta un 10%, se ha ideado una técnica ilegal llamada «aguijonazo».<sup>14</sup> Esta técnica se inicia colocando estímulos nociceptivos en la silla de ruedas (p. ej., objetos en punta, o cinchas tirantes en las piernas). Otro método consiste en aumentar el volumen de la vejiga antes de una carrera. La intención es inducir cierto grado de hiperreflexia autónoma, lo cual es un cuadro potencialmente mortal.

#### **Síntomas de la hiperreflexia (disreflexia) autónoma:**

- Cefalea palpitante cuya intensidad aumenta cuando la TA aumenta.
- Bradicardia (frecuencia del pulso lenta).
- Eritema/máculas cutáneas por encima del nivel de la lesión medular.
- Sudoración profusa sobre todo por encima del nivel de la lesión medular.

14. R. Burnham y cols. 1994. *Clin J Sport Med* 4, 1-10.

- Carne de gallina.
- Escalofríos sin fiebre.
- Congestión nasal.
- Hipertensión. La TA normal para este grupo es por lo general 90/60-100/60 en decúbito y menor en sedestación. Una TA de 130/90 es, por tanto, alta. Si no se trata, puede aumentar rápidamente hasta niveles extremos (p. ej., 220/140).
- Visión borrosa.
- Náuseas.

### Causas habituales:

- Irritación de la vejiga (p. ej., distensión de la vejiga, técnica urológica, infección de orina).
- Irritación intestinal (p. ej., distensión del recto, supositorios irritantes).
- Irritación cutánea (p. ej., úlceras por presión, dedos del pie infectados, uñero, quemaduras).
- Otras (p. ej., útero distendido o con contracciones, huesos fracturados, uñero).

**Tratamiento** (se precisan dos personas para controlar la situación a menos que la afección sea fácilmente reversible):

1. Se coloca al paciente en posición sedente con la cabeza elevada (la TA se reduce por la fuerza de la gravedad) y se pregunta si se conoce la causa o es fácil de predecir.
- 2A. En el caso de que el paciente lleve una sonda permanente:
  - (a) Se vacía la bolsa crural de orina y se calcula el volumen para determinar si la vejiga está o no vacía. Se pregunta si el volumen es razonable teniendo en cuenta la ingesta y el flujo de salida de líquidos durante ese día.
  - (b) Se comprueba que la sonda no esté obstruida o que el flujo no se vea dificultado por atascamiento en la entrada a la bolsa crural o deterioro de la válvula.
  - (c) Si la sonda está bloqueada, se irrigará *suavemente* con no más de 30 ml de agua estéril. Si esto no funciona, se volverá a insertar la sonda empleando una cantidad generosa de lubricante que contenga un anestésico local (p. ej., vaselina con lignocaína).
  - (d) Aunque la TA baje después de vaciar la vejiga, el paciente tiene que estar en observación, ya que la vejiga puede iniciar fuertes contracciones que provoquen de nuevo hipertensión.

- 2B. En el caso de que el paciente tenga la vejiga equilibrada (educación del esfínter vesical). Si la vejiga está distendida y el paciente no puede evitar la evacuación con una ligera presión o golpeteo abdominal, se lubrica la uretra con una cantidad generosa de vaselina con anestésico local (p. ej., vaselina con lignocaína), se espera 1-2 min y se vacía la vejiga introduciendo una sonda.
- 2C. Cuando haya una masa fecal en el recto. Se inserta con cuidado una cantidad generosa de vaselina con lignocaína en el recto y se elimina con suavidad la masa fecal. *Nota.* Puede que se agraven inicialmente.
3. Si la TA es muy elevada y no empieza a bajar en un plazo de 1 min o tras el tratamiento, o no se consigue determinar la causa, se administra nifedipina en cápsula de 10 mg; el paciente tiene que morder la cápsula y tragarse el líquido como si fuera agua. La respuesta hipotensora comienza en un plazo de 5 min después de la administración, alcanza el máximo a los 30 min y dura varias horas.
- Puede administrarse trinitrato de glicerol (anginina) en vez de nifedipina. Se coloca bajo la lengua o se aplica en aerosol. Si la nifedipina o el trinitrato de glicerol no reducen la TA, puede usarse jeringas con diazóxido IV 300 mg/20 ml. La dosis inicial es 75-150 mg (5-10 ml) IV en 30 s. Las siguientes dosis pueden darse a intervalos de 5-15 min o con una infusión continua iniciada con 15 mg/min (adaptado del Austin Hospital de Melbourne, tratamiento de urgencias de Australia, comunicación personal, D. Brown).

**Compresión de un nervio periférico:** La compresión de un nervio de una extremidad superior en los deportistas en silla de ruedas es muy habitual y la prevalencia es de hasta un 23%.<sup>15</sup> Las lesiones más corrientes se producen en el nervio mediano y el cubital a la altura de la muñeca. El nervio cubital puede resultar dañado cerca del codo y tal vez haya neuropaxia concurrente.<sup>16</sup> *Desplazar una silla de ruedas crea presión sobre el canal carpiano* durante la fase propulsora. El uso de guantes no protege del todo aunque estén diseñados con almohadillado para reducir los traumatismos en la muñeca. Los traumatismos repetitivos en la cara volar de la muñeca durante movimientos de extensión forzada extrema de la muñeca y la palma de la mano son un factor

15. RS Burnham, RD Steadward. 1994. *Arch Phys Med Rehabil* 75, mayo 1994, 55s., 519-523.

16. J Aljure y cols. 1985. En *Med Soc paraplegia* 23, 182-6.

importante.<sup>17</sup> *El nervio cubital puede dañarse* en la cara distal del surco de este nervio debido a la contracción fuerte y repetitiva del músculo cubital anterior y/o por presión contra el brazo o el borde externo de la silla de ruedas.<sup>18</sup> En la muñeca, el nervio y la arteria cubitales entran en un conducto oseofibroso, el *canal de Guyon*. El nervio recorre un surco entre el pisiforme y el dorso del ganchoso<sup>19, 20</sup> donde es susceptible de sufrir daños por traumatismos repetitivos, isquemia, tumores o una fractura del hueso ganchoso.

*Tratamiento.* El tratamiento conservador tiene por objeto la protección del nervio y evitar la intervención quirúrgica, que pocas veces resuelve los factores biomecánicos causales. Hay que comprobar el *almohadillado* de los guantes y el aro externo de las ruedas. Hay que aprender *técnicas* que eviten movimientos de extensión extrema de la muñeca y la desviación cubital al empujar y transferir. *Se sustituye el ejercicio por un entrenamiento alternativo* (p. ej., ergómetro de brazos o natación) hasta que remitan los síntomas. *Se evalúan las transferencias y el empleo de muletas* donde descansa el peso del cuerpo y se produce la extensión forzada de la muñeca con las manos sin protección. Se previene que los brazos golpeen los aros externos.<sup>21</sup> *Nos plantearemos el uso de férulas de reposo por la noche.*

**Lesión de hombro.** El dolor de hombros se da en más de la mitad de las personas con una lesión medular que usan silla de ruedas. El hombro se convierte en una articulación que aguanta el peso del cuerpo por las transferencias o el uso de muletas.<sup>22</sup> Esto provoca una elevada incidencia de casos de compresión del manguito de los rotadores y bursitis subacromial. La propulsión de la silla de ruedas, que da origen a lesiones por uso excesivo, también es un factor a tener en cuenta.

*Tratamiento.* A veces es difícil hacer reposo, ya que el problema suele ser bilateral. Tal vez sea útil que un médico o un terapeuta laboral evalúe las técnicas de transferencia.

17. K Dozono y cols. 1995. *Int Med Soc Paraplegia* 33, 208-11.

18. R Burnham y cols. 1995. *Arch Phys Med Rehabil* 75, mayo, 513-518.

19. SM Weinstein, SA Herring. 1992. *Clin Sports Med* 11, enero, 161-188.

20. LE Bloomquist. 1986. *Physician Sports Med* 14, setiembre 97-105.

21. PJR Nichols y cols. 1979. *Scand J Rehab Med* 11, 29-32.

22. JC Bayley y cols. 1987. *J Bone Joint Surg* 69A, junio, 676-678.



## Síndrome de Down

Las personas con síndrome de Down se caracterizan por una discapacidad intelectual y por su corta estatura. Se han descrito rasgos orientales porque el pliegue palpebronasal del ojo cubre parcialmente el ángulo medial de la hendidura palpebral, así como por el escaso desarrollo del puente de la nariz. La lengua es más grande de lo normal y las manos son anchas con un solo pliegue palmar, el dedo medio es hipoplásico y el dedo meñique corto.<sup>23</sup> Presentan una incidencia elevada de anomalías cardíacas (defectos de los tabiques) e inestabilidad atlantoaxial (C1-C2) con riesgo de lesiones medulares en la columna cervical alta. La mayoría compete en la clasificación de discapacidad intelectual y en las Olimpiadas Especiales. **Causas:** la trisomía del cromosoma 21; se da con mayor frecuencia en hijos de madres con más de 30 años: 1,3/1.000 (edad 30-34), 1,9/1.000 (edad 35-39).<sup>24</sup>

### *Tratamiento de la lesión y afecciones asociadas*

La **discapacidad intelectual** afecta la capacidad del deportista para seguir regímenes de tratamiento complicados (p. ej., aplicación de bolsas de hielo). Los mensajes deben ser cortos, sencillos y claros. Los temas de seguridad y prevención son los más importantes, sobre todo la hidratación y la aplicación de cremas solares cuando sea necesario que se valgan por sí mismos. El médico debe tener paciencia y tacto, y ser tolerante.

La **inestabilidad atlantoaxial (C1-C2)**<sup>25</sup> se produce en el 10-20% de las personas con síndrome de Down. Desde 1983 los deportistas con este síndrome tienen que pasar por un reconocimiento médico que consiste en radiografías de cabeza y cuello en flexión y extensión para diagnosticar esta afección. Los deportistas con inestabilidad atlantoaxial, o quienes no cuenten con autorización médica tienen prohibido participar en deportes como la gimnasia, el salto de trampolín, nadar al estilo mariposa, el salto de altura y el pentatlón.<sup>26</sup>

## Poliomielitis

La poliomielitis tiene su origen en la destrucción de la sustancia gris de los cuernos anteriores de la médula. La parálisis muscular puede consistir en déficit segmentario, paraplejía, tetraplejía o afectación bulbar.

23. K Isselbacher y cols. *Harrison textbook of medicine*. 13ª ed. McGraw-Hill, Nueva York.

24. MS Schimmel y cols. 1997. *BMJ* 314, 720-1.

25. TKF Taylor, WL Walter. 1996. *MJA* 165, 27, 448-450.

26. LE Bloomquist. 1986. *Physician Sports Med*, 14.

**Causas.** Virus del género *Enterovirus* divididos en tres grupos que se transmiten por vía orofecal. El 0,1% de todas las infecciones deriva en parálisis. Las infecciones son poco frecuentes en los países desarrollados desde la introducción de las vacunas de Salk y Sabin, (1955-1960).

**Fisiología.** Después de la parálisis inicial, sigue una fase de recuperación neurológica. Durante esta fase, las fibras musculares «huérfanas» pueden reinervarse con los axones terminales que salen de las motoneuronas sanas. Esto da lugar a unidades motrices gigantes formadas con un solo nervio motor que inerva hasta cinco veces el número original de fibras musculares.<sup>27</sup> La pérdida de masa muscular en las extremidades genera colección de sangre, intolerancia al frío y trastornos de la marcha. Muchos deportistas necesitan aparatos de apoyo como sillas de ruedas, férulas y muletas.

### *Tratamiento*

Los síntomas habituales de los efectos tardíos de la poliomielitis son, entre otros, debilidad muscular, dolores musculares, fatiga y artralgias.<sup>28</sup> Los ejercicios de fortalecimiento para los músculos debilitados pueden provocar una pérdida de fuerza. Son preferibles los programas de condición física aeróbica, mejora de la eficacia biomecánica y conservación energética. Las neuropatías por compresión causadas por las muletas y las sillas de ruedas son parecidas a las que sufren los deportistas con lesiones medulares. Las úlceras por presión son menos habituales que en los deportistas con lesiones medulares debido a la protección que confiere una sensibilidad normal.

## LOS DEPORTES

**En general.** La mayoría de los deportes pueden adaptarse a los deportistas con discapacidades. Las reglas del ISO son las que suelen aplicarse. Los siguientes deportes están incluidos en la competición paralímpica internacional o son deportes de exhibición.

**Tiro con arco.** Los deportistas tiran desde una distancia de 70 m a dianas de 122 cm de diámetro. La puntuación en competición oscila entre 1.000 y 2.500 puntos. Participan en estas competiciones deportistas con miembros amputados o con parálisis cerebral y deportistas en silla de ruedas.

**Atletismo.** Todos los grupos con discapacidades pueden competir en estas pruebas. En pista (10 pruebas): 100 m, 200 m, 400 m, 800 m,

27. LS Halstead. 1988. *Top Geriatr Rehabil* 3, 9-26. Aspen.

28. JC Agre y cols. 1991, *Arch Physiother Med Rehabil* 72, 923-31.

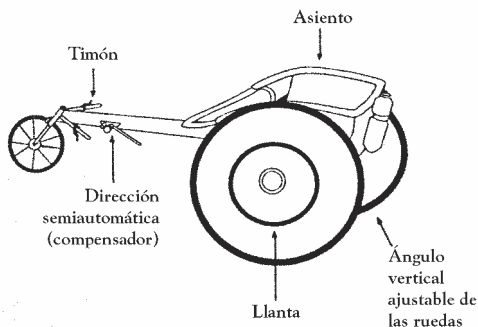


Fig. 20.2. Ejemplo de un triciclo ligero de carreras con dirección semiautomática de impulso de diámetro pequeño.

1.500 m, 3.000 m, 5.000 m, 10.000 m, relevos de 4 x 100 m, relevos de 4 x 400 m y maratón. Estas pruebas se disputan a pie o en silla de ruedas dependiendo de la discapacidad. *Campo* (9 pruebas): lanzamiento de peso, disco, jabalina, lanzamiento de bolo lastrado (parálisis cerebral), salto de longitud, altura y triple salto, pentatlón.

**Baloncesto.** Es una prueba que se disputa en silla de ruedas según las reglas de la Federación Internacional de Baloncesto. Hay cierto número de reglas especiales. Los deportistas deben botar la pelota cada dos impulsos. Tocar el suelo con los pies o levantarse de la silla son acciones objeto de falta.

**Petanca.** Los deportistas lanzan 6 bolas de cuero lo más cerca posible del boliche. Se juega individualmente o por equipos. Compiten deportistas con parálisis cerebral de las clases C1, C2 y C1 con aparatos ortopédicos de apoyo (ver pág. 536).

**Ciclismo.** Estas pruebas se dividen en 3 grupos. Deportistas con parálisis cerebral y pruebas en triciclo (fig. 20.2). Los deportistas con problemas de vista compiten en tándem con un ciclista sano. Los deportistas con miembros amputados compiten con o sin prótesis.

**Equitación.** Los jinetes de todos los grupos de discapacitados compiten en pruebas de doma y monta ante 3 jueces.

**Esgrima.** Todos los grupos de discapacitados compiten en silla de ruedas fijas al suelo y esgrimen espada de esgrima, sable y florete. El competidor puede agacharse, inclinarse hacia delante, hacia atrás y dar medios giros para evitar ser tocado pero sin levantarse de la silla.

**Fútbol.** Está abierto a deportistas varones con parálisis cerebral. El partido se divide en dos partes de 25 min con hasta 7 jugadores en el campo por cada equipo de 11 jugadores. Están permitidas 2 sustituciones por partido.

**Goalball.** Los deportistas con problemas de vista compiten en equipos contrarios de 3 jugadores. La pelota contiene campanillas y se marca gol lanzando la pelota o haciéndola rodar hasta la portería contraria que tiene la anchura de la pista.

**Judo.** Compiten judokas con problemas visuales. El tacto, el equilibrio, la fuerza y la agilidad están muy desarrollados en estos deportistas.

**Bolos sobre hierba.** Los grupos de discapacitados que compiten son deportistas con miembros amputados, parálisis cerebral, problemas visuales y en silla de ruedas. Se juega en una bolera y con un boliche. Se lanza grandes bolas de madera para dar al boliche, y las bolas que quedan más cerca del boliche suman más puntos.

**Powerlifting.** Se trata de un ejercicio de prensa de banca que se inicia con los brazos extendidos y se lleva la barra de pesas hacia el pecho. A continuación, el deportista vuelve a elevar la barra hasta la posición original. Compiten varones parapléjicos, con parálisis cerebral, amputaciones y poliomielitis. La clasificación se establece por el peso corporal.

**Rugby para tetrapléjicos.** Competición abierta a deportistas varones y mujeres en silla de ruedas. Se juega en una pista de baloncesto entre dos equipos opuestos de 4 jugadores. El equipo se pasa una pelota de voleo mientras avanzan hacia el campo del equipo oponente con la intención de cruzar la línea de gol en posesión de la pelota para marcar tanto. La bola hay que jugarla o pasarla en un plazo de 10 segundos.

**Vela.** Todos los grupos de discapacitados pueden competir en un bote de 3 tripulantes. La selección de un equipo se basa en un sistema de puntos basados en las funciones requeridas para competir en vela, como estabilidad, manejo de las manos, movilidad, visibilidad y capacidad auditiva. Se está creando una división para mancos según la clase internacional de 2,4 m. El participante se sienta mirando a proa y controla las velas y el timón mediante escotas y una palanca de mando.

**Tiro (aire comprimido y calibre 22).** Equipos mixtos de hombres y mujeres compiten en la clase SH1 si no se necesita el apoyo de las extremidades superiores, o en clase SH2 si los brazos no pueden sostener el peso del rifle, requiriendo para ello una horquilla. El tiro con pistola se practica de pie, y el tiro con rifle, en decúbito prono, de rodillas y de pie. Compiten deportistas con miembros amputados y en silla de ruedas.

**Natación.** Compiten deportistas con discapacidades locomotrices en las 10 clases funcionales para estilo libre, espalda, braza y estilos.

**Tenis de mesa.** Todos los grupos de discapacitados compiten de pie o en una silla de ruedas. Las reglas son las de la Federación Internacional de Tenis de Mesa con sólo algunas modificaciones menores (p. ej., el jugador puede agarrarse al borde de la mesa).

**Tenis.** Los deportistas en silla de ruedas compiten en una pista de tenis normal. La pelota puede botar dos veces antes de devolverla. Hay dobles y sencillos y participan mujeres y hombres.

**Voleibol.** El voleibol a pie se juega según el patrón normal. El voleibol sentados se juega en una pista más pequeña y con una red más baja.

## ORGANIZACIÓN DE PRUEBAS DEPORTIVAS

### Acceso

Hay que tener en cuenta las discapacidades de algunos de los asistentes, jueces y clasificadores, así como de los espectadores. Debe haber acceso a las gradas, áreas de entrega de premio, aseos, alojamientos y áreas de juego para los discapacitados. Se recomienda que las rampas para las sillas de ruedas tengan un gradiente de 1:12-1:14. Las rampas de 50-100 m requieren la ayuda de voluntarios para empujar. El transporte en vehículos de motor requiere el acceso por medio de rampas o ascensores para sillas de ruedas adaptados a los vehículos. Las personas con miembros amputados, sobre todo por encima de la rodilla, desarrollan inestabilidad en la rodilla protésica cuando suben por rampas y tal vez por eso sea mejor que usen escaleras con pasamanos.

### Plantilla

Las pruebas deportivas menores requieren un oficial de primeros auxilios con una buena lista de lugares a los que poder transferir pacientes. Los deportistas con discapacidades graves suelen viajar con gente o padres muy bien informados que saben prestar asistencia en primera línea. En el caso de pruebas mayores (p. ej., estatales, nacionales o internacionales, donde pueden establecerse récords), se requiere la presencia de un equipo de medicina deportiva, en el que debe haber:

1. Un coordinador médico que puede ser asimismo jefe médico de emergencias médicas y revisar los certificados médicos.
2. Un enfermero para la selección y para ayudar al jefe médico en las emergencias.

3. Fisioterapeutas para el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas.
4. Masoterapeutas para los masajes previos a la competición de los deportistas con parálisis cerebral y los deportistas con lesiones medulares que padezcan espasticidad.
5. Preparadores físicos/personal de primeros auxilios para la asistencia *in situ* y prestar ayuda en las líneas de banda. La relación es distinta a la de las pruebas en que compiten personas sanas, dado que se necesita dar más masajes previos a la competición:  
médico (1): enfermero (1): fisioterapeutas (3): masajistas (4): preparadores físicos/personal de primeros auxilios (5): protésico/ortopeda (opcionales).

Es más probable que haya más lesiones en atletismo y menos en otros deportes.

### Controles antidopaje

Se aplican las mismas condiciones que para los deportistas sanos. Los medicamentos recetados en las dosis prescritas pueden aceptarse cuando se presenta un certificado médico al jefe médico. Los documentos sobre medicamentos prescritos suelen presentarse al menos 2 días antes de la competición, y *no* el día de la competición. Los medicamentos recetados deben ser para una enfermedad médica y no pueden prescribirse en una dosis mayor para mejorar el rendimiento deportivo.

### Complementos para el botiquín del médico

#### *Medicación:*

Cápsulas de nifedipina, 5-10 mg. Para empleo sublingual en casos de disreflexia, o aerosol de trinitrato de glicerol.

Diacepam 5 mg: inyecciones.

Clonacepam 0,2 mg: inyecciones.

Dextrosa al 50%: inyecciones.

Lubricante de vaselina con lignocaína para cateterismo o sondaje.

#### *Equipamiento:*

Gasa tubular para el ajuste de la prótesis.

Crema lubricante para prótesis de «ajuste en estado de humedad» (crema acuosa).

Vendaje elástico para muñones 10 x 200 cm.

Almohadillas gelatinosas de silicona.

Bandeja de curas, guantes estériles, guantes desechables.

Sondas de neopreno x 4.

Destornillador, pinzas y llave de Allen (hexagonal) para ayudar al protésico u ortopeda en la reparación de las prótesis y sillas de rueda.

## CLASIFICACIÓN

Es un proceso de clasificación de los deportistas según su capacidad física para realizar las tareas funcionales del deporte. El sistema antiguo de clasificación, que se basaba en el diagnóstico médico o en las deficiencias de cada deportista, se ha reemplazado por una *clasificación funcional integrada*. Esto ha permitido que muchos deportistas con distintas discapacidades compitan en las mismas pruebas clasificados por igual en términos de capacidad para realizar las tareas exigidas en ese deporte. *Los deportistas se clasifican antes de una prueba deportiva* y por lo general mantienen muchos años su clasificación. Las mejoras en la técnica y el rendimiento gracias al entrenamiento no deben cambiar su clasificación. Sin embargo, el deportista o clasificado tal vez pase a una nueva categoría si se produce un cambio funcional por someterse a alguna operación quirúrgica o intervención médica, o bien basándose en el rendimiento en pruebas donde se ratifica que está por encima o por debajo de lo esperado en dicha categoría.

*Los clasificadores médicos y técnicos* requieren mucha capacitación y acreditación. Los sistemas de clasificación constan de tres elementos:

1. *Médico*: valoración por parte de un médico o fisioterapeuta.
2. *Técnico*: valoración por parte de un entrenador familiarizado con las tareas y la movilidad potencial respecto a los deportes.
3. *Revisión*: los clasificadores observan al deportista entrenando y en competición.

Hay tres tipos básicos de clasificación:

1. *General*.
2. *Funcional*.
3. *Equipos*.

### 1. General

Es el sistema antiguo basado en las deficiencias, diagnósticos y discapacidades. Estas clasificaciones guardan escasa relación con el deporte en sí. He aquí algunos ejemplos:

- **Problemas visuales**

*Clase B1*. Desde ninguna percepción de la luz en ambos ojos hasta percepción de la luz aunque sin poder reconocer la forma de una mano a cualquier distancia o en cualquier dirección.

*Clase B2.* Desde poder reconocer la forma de una mano hasta una agudeza visual de 2/60 y/o un campo de visión de menos de 5°.

*Clase B3.* Desde una agudeza visual de 2/60 hasta una agudeza visual de 6/60 y/o un campo visual de más de 5° e inferior a 20°.

- **Parálisis cerebral**

*Clase 1.* Afectación grave de las cuatro extremidades. Control limitado del tronco, imposibilidad de sostener una pelota de *softball*. Muy poca fuerza funcional en las extremidades superiores, y necesidad de emplear una silla de ruedas eléctrica.

*Clase 2.* Afectación de moderada a grave de las 4 extremidades. Capacidad para impulsar la silla de ruedas con lentitud con los pies o las manos. Escasa fuerza funcional y graves problemas de control.

*Clase 3.* Afectación moderada de 3 o 4 extremidades. Poca fuerza funcional y problemas relativos de control en las extremidades superiores y el torso. Empleo de una silla de ruedas.

*Clase 4.* Las extremidades inferiores presentan una afección moderada a grave. Fuerza funcional buena y mínimos problemas de control de las extremidades superiores y el torso. Empleo de silla de ruedas.

*Clase 5.* Fuerza funcional buena y problemas de control mínimos a moderados en las extremidades superiores. Tal vez pueda caminar con o sin ayuda.

*Clase 6.* Afectación moderada a grave de todas las extremidades. Anda mal. Problemas graves de coordinación y equilibrio que tienden a notarse menos cuando corre, nada y practica lanzamientos.

*Clase 7.* Afectación mínima a moderada en ambas extremidades de un mismo lado del cuerpo. Buena capacidad funcional en el lado sano. Camina o corre con una cojera.

*Clase 8.* Deportista mínimamente afectado. Tal vez tenga mínimos problemas funcionales y de coordinación en un solo miembro. Puede correr y saltar sin impedimento. El sentido del equilibrio es bueno.

- **Amputados**

ER. Por encima o por la articulación de la rodilla.

DR. Por debajo de la rodilla, pero por encima o por la articulación tibioastragalina.

EC. Por encima o por la articulación del codo.

DC. Por debajo del codo pero por encima o por la articulación de la muñeca.

*Clase A1.* Doble ER.

*Clase A2.* Una ER.

*Clase A3.* Doble DR.

*Clase A4.* Una DR.



*Clase A5.* Doble EC.

*Clase A6.* Una EC.

*Clase A7.* Doble DC.

*Clase A8.* Una DC.

*Clase A9.* Combinación de amputación en extremidad inferior y superior.

La clasificación para los deportes de invierno es una combinación de discapacidades locomotrices. El prefijo en la clasificación para los deportes de invierno es, por tanto, IL (Invierno Locomotriz).

- **Silla de ruedas**<sup>29</sup>

Los tetrapléjicos se clasifican como T1 o T2 en las pruebas de pista y F1, F2 o F3 para las pruebas de campo. «1» indica el máximo nivel de discapacidad. Los parapléjicos se clasifican como T3 o T4 y F4, F5, F6, F7 y F8. En este sistema, una doble amputación de piernas se clasifica como T4 en las pruebas de pista.

## 2. Funcional

Estas clasificaciones se basan en el deporte y en la valoración de las discapacidades de los deportistas en relación con el deporte. Los deportistas se clasifican según:

A. Valoración clínica o «prueba de banco» realizada por un clasificador médico (médico/fisioterapeuta) que examina las siguientes características del deportista:

1. Fuerza muscular.
2. Disfunción/coordinación.
3. Amplitud del movimiento articular.
4. Longitud del miembro amputado.
5. Longitud del tronco en personas de baja estatura (enanos).

B. Prueba deportiva en piscina o en pista realizada por un clasificador técnico familiarizado con las tareas necesarias para la práctica del deporte en cuestión.

- **Natación:**

- Estilo libre, estilo espalda, mariposa = S1-S10.
- Estilo braza = SB1-SB10
- Estilos individual = SM1-SM10.

El «1» indica máxima discapacidad, mientras que el 10 es para los menos discapacitados. El sistema de clasificación para la natación es

29. NSW. *Wheelchair Sports Association* (J McCullough).

«funcional» y abarca las distintas discapacidades físicas (p. ej., en una misma prueba puede haber deportistas con parálisis cerebral, paraplejía, poliomielitis y amputaciones).

- **Atletismo.** Diseñado para «T» y «F» con números bajos, señal de una mayor discapacidad. Este sistema sigue en evolución y remite a las antiguas clases generales como punto de partida para establecer la clasificación funcional. Por ejemplo, un deportista en silla de ruedas con parálisis cerebral de clase 2 (general) se relacionaría con la clasificación T30, T31 y F30 (funcional). Un T42 en la clasificación de pista en pruebas de pie incluiría a personas con amputación de clase A2 y A9 (general).

### 3. Equipos

Los equipos se componen de cierto número de competidores con distintas puntuaciones por discapacidad, las cuales se suman para constituir una puntuación máxima por equipos.

- **Balandrismo.** Los puntos se adjudican a los miembros individuales de la tripulación según la funcionalidad manual, la estabilidad y la capacidad visual y auditiva. La puntuación total de una tripulación de tres miembros no puede exceder 12 puntos. Los puntos para un solo tripulante no deben exceder 7 puntos.
- **Baloncesto en silla de ruedas.** Los competidores con un alto nivel de discapacidad puntúan 1, hasta 4,5 puntos en los competidores con un nivel bajo de discapacidad. Un equipo puede sumar un total de 14 puntos en la pista.
- **Rugby en silla de ruedas.** Los competidores se clasifican de 0,5 a 4 puntos y se permite un máximo de 8 puntos en la pista durante los partidos.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 21

# Deportistas infantiles<sup>1</sup>

EUGENE SHERRY

Introducción .....	559
Prescripción de ejercicio/pruebas de esfuerzo.....	562
Lesiones de los tejidos blandos.....	565
Lesiones por uso excesivo (microtraumatismos).....	566
Fracturas (macrotraumatismos).....	570
Luxaciones .....	574
Lesiones de cadera y pelvis.....	574
Lesiones de rodilla .....	576
Los meniscos.....	583
Ligamento cruzado anterior .....	584
Osteocondritis disecante .....	585
Problemas de tobillo y pie .....	586
Trastornos por somatización.....	589
Rehabilitación .....	590
Advertencia general .....	590

1. P Gray. 1997. En E Sherry, D. Bokor (dir.). *Sports medicine problems and practical management*, cap. 18, GMM, Londres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

El deporte es beneficioso para los niños porque mejora su forma física ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  superior) y adquieren más fuerza. Su participación en el deporte competitivo y recreativo es cada vez mayor, y se producen lesiones. Es importante ser conscientes de la naturaleza y causa de las lesiones para que los beneficios del deporte y el ejercicio puedan potenciarse al tiempo que se reducen al mínimo las lesiones. Los niños *no* son adultos pequeños, sino que tienen sus propios parámetros fisiológicos y genéticos (fig. 21.1). Su metabolismo es menos eficaz que el de los adultos, pero su rendimiento mejora significativamente perfeccionando la economía de movimientos, y son más propensos a las lesiones por calor y a los trastornos del crecimiento óseo por lesiones. *Por lo general, el deporte infantil y juvenil es seguro.*

Una encuesta australiana (NSW) realizada a 15.525 estudiantes de instituto (entre 11 y 19 años) durante un período de 2 años puso en evidencia que el 54% de ellos había tenido al menos una lesión durante los 6 meses previos (varones > mujeres).<sup>2</sup> La mayoría de los deportes fueron «juegos a nivel de Clubes» (28%). Los deportes en que se produjeron lesiones fueron la *rugby union* (36%), la *rugby league* (35%), la gimnasia (34%), el *netball* (33%), el hockey (32%) el fútbol australiano (31%), el fútbol (25%), la equitación (23%), las artes marciales (23%) y el baloncesto (21%). *Las lesiones más corrientes fueron magullamientos* (36%), esguinces musculares (32%), lesiones articulares (20%), hemorragias (16%), fracturas (11%) y luxaciones (8%); el 5% fueron pérdidas del conocimiento. Los puntos anatómicos más corrientes de las lesiones fueron tobillos (32%), rodillas (30%), dedos de la mano (15%), piernas (24%), espalda (11%), cuello (4%) y cabeza (10%). En el 74% de los casos, la actividad se interrumpió durante ese día; en el 53% de los casos se consultó a un médico, y un 29% perdió horas de clase, de éstos un 4% más de 2 semanas.

La experiencia de otros autores revela que el deporte organizado no es más ni menos peligroso que los juegos infantiles desarrollados en casa, la escuela y la calle.

*La edad, el tamaño y la madurez de los deportistas jóvenes constituyen un factor.* A medida que aumenta la edad y el tamaño (las lesiones deportivas aumentan con la edad y llegan al máximo a los 15-17 años),<sup>2</sup> la velocidad y la violencia de los choques y contactos son mayores, lo que causa una mayor incidencia de lesiones. Hay que ser conscientes de la enorme variabilidad del crecimiento y maduración de los niños en un mismo

2. Northern Sydney Area Health Service. *NSW Youth sports injury report*. Julio 1997.

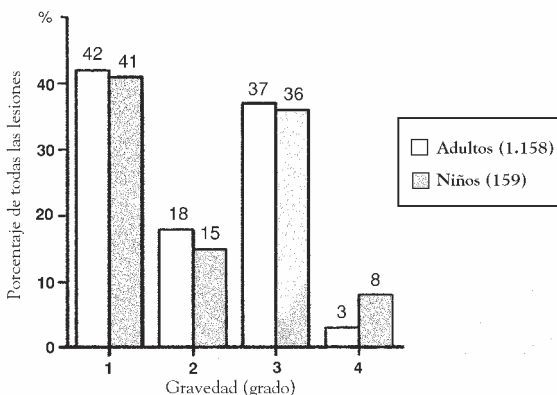


Fig. 21.1 Las lesiones infantiles en el esquí son más graves que en los adultos.

punto del tiempo. Los programas deportivos que agrupan a los niños sólo por la edad no tienen en cuenta esta variabilidad. Sus patrones de lesiones tal vez difieran en tipo y gravedad de los de los adultos (fig. 21.2).<sup>3</sup> Probablemente los chicos sean más propensos a las lesiones que las chicas, y cualquier diferencia de sexo se relaciona con el hecho de que las chicas suelen elegir deportes menos violentos. Como sería de esperar, la incidencia de lesiones deportivas se relaciona con la violencia inherente al deporte en sí, siendo mucho mayor la incidencia de lesiones en el *football* en comparación con el tenis o la natación. *Los siguientes factores contribuyen a las lesiones infantiles:*

- La imprudencia.
- El juego sucio o ilegal.
- El mal estado del terreno de juego/equipamiento.
- Un tamaño/fuerza inadecuados para el deporte o la oposición a la que se enfrentan.
- Falta de forma física o problemas ortostáticos.
- Falta/mal estado del equipo protector.
- Equipamiento/calzado en mal estado.
- Recuperación incompleta de una lesión/rehabilitación inadecuada.

3. B Zaricny y cols. 1980. *Am J Sports Med* 5, 318-24.

- Reglas que ponen en peligro a los jugadores.
- Escasa supervisión.
- Falta de un calentamiento adecuado.
- Influencia de los padres.

Estos factores pueden ser modificados por los *entrenadores, preparadores físicos, padres, profesores y médicos deportivos*.

<b>Distribución anatómica de las lesiones en adultos y niños</b>				
<i>Punto anatómico</i>	<i>Adultos</i>		<i>Niños</i>	
	<i>(n)</i>	<i>(%)</i>	<i>(n)</i>	<i>(%)</i>
Pie y tobillo	65	6	65	1
Pierna	144	10	37	23
Rodilla	353	31	48	30
Fémur	27	2	11	7
Tronco	71	6	2	1
Cuello y espalda	37	3	11	7
Cabeza y cara	143	12	21	13
Brazos	348	30	18	11
<b>TOTAL</b>	<b>1.158</b>	<b>100</b>	<b>159</b>	<b>100</b>

<b>Comparación y frecuencia de las 5 lesiones más frecuentes en adultos</b>			
<i>Lesiones en adultos</i>	<i>%</i>	<i>Lesiones en niños</i>	<i>%</i>
Esguince de rodilla	25	Esguince de rodilla	28
Luxación de hombro	5	Luxación de hombro	12
Esguince de hombro	4,5	Esguince de hombro	9
Fractura de muñeca	3,5	Fractura de muñeca	5
Esguince de muñeca	3,5	Esguince de muñeca	5
Restantes	58,5	Restantes	41

**Fig. 21.2** Es más probable que las lesiones infantiles de esquí afecten las extremidades inferiores e incluyan luxaciones de hombro.



*La disponibilidad de un niño para la competición deportiva* depende de su nivel de habilidad motriz y la capacidad social para seguir las instrucciones. Vale la pena recordar que la capacidad deportiva **no** se acelera empezando pronto a jugar o practicar un deporte.

Los niños no parecen correr más riesgo de lesiones en la cabeza o la médula espinal (factores como el menor peso, la mejor velocidad o las propiedades intrínsecas de la columna inmadura). La incidencia de estas lesiones (catastróficas) es poco habitual. Los niños <10 años presentan una incidencia relativamente mayor de lesiones atlantooccipitales y atlantoaxiales, mientras que los niños >10 años tienen una incidencia relativamente mayor de lesiones subaxiales de columna.<sup>4</sup> *Nota.* Los niños presentan una amplitud excesiva de flexión/extensión a nivel de C2-C3 (>3 mm por encima de la amplitud normal) y los niños con síndrome de Down muestran excesiva inestabilidad atlantoaxial, por lo que no pueden practicar deportes de contacto con >4,5 mm de movimiento de flexión/extensión.

## PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO/ PRUEBAS DE ESFUERZO

Las pruebas de esfuerzo son hoy habituales en los niños y han sido ratificadas por el American College of Sports Medicine (ACSM). La lista de las pruebas de campo de uso generalizado comprende:

- *Resistencia cardiorrespiratoria (útil; ciertas indicaciones son iguales que para los adultos):*
  - contrarreloj de kilómetro y medio corriendo/caminando
  - kilómetro corriendo/andando para 6-7 años
  - trote a ritmo regular
- *Composición corporal:*
  - mediciones de los pliegues cutáneos
  - índice de la masa corporal
- *Fuerza/resistencia muscular::*
  - mentones
  - mano y brazo fijos
  - abdominales con las rodillas flexionadas
  - flexiones de brazos

- *Flexibilidad:*
  - prueba del cajón
  - carpadas

*Contraindicaciones para las pruebas de esfuerzo:* enfermedad cardíaca inflamatoria, insuficiencia cardíaca congestiva descontrolada, neumopatía aguda, infarto de miocardio agudo, frenopatía aguda, hepatitis aguda, hipertensión grave, sobredosis medicamentosa (que afecte la respuesta cardiovascular al ejercicio) (ver tabla 21.1 donde aparecen ejercicios para ciertos trastornos).

Las pruebas de esfuerzo pueden recurrir a la prueba del tapiz rodante (siguiendo el protocolo modificado de Balke) y al cicloergómetro (pero modificado para adaptarse a niños de >8 años; los que tengan >125 cm de altura pueden usar el ergómetro estándar para la prueba en cicloergómetro de McMaster que se ha usado ampliamente para medir el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  en niños; concluye cuando el niño se halla dentro del 20% del valor referencial de la FC/TA.

### **Pautas para la prescripción de ejercicio**

Los niños pueden seguir programas de entrenamiento de contrarresistencia diseñados para ellos. Las siguientes pautas del ACSM son útiles: <sup>5</sup>

- Recuérdese que los niños son fisiológicamente inmaduros.
- Hay que enseñar técnicas de entrenamiento adecuadas para todo el programa de ejercicios y una técnica respiratoria correcta (sin aguantar la respiración).
- Se controlará la velocidad de los ejercicios para evitar movimientos balísticos/repentinos.
- Se emplearán al menos 8 repeticiones con pesas y no se ejercitarán los niños hasta la insuficiencia muscular momentánea.
- Se aumentará gradualmente el número de repeticiones y luego la contrarresistencia.

5. W Larry Kenny (dir.). 1995. Exercise testing and prescription for children, the elderly, and pregnancy. Cap. 11. En: *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Williams & Wilkins, Philadelphia.

Tabla 21.1 Ejercicio para trastornos concretos<sup>6</sup>

<i>Trastorno</i>	<i>Propósito</i>	<i>Actividades</i>
Anorexia nerviosa	Modificación del comportamiento. Formación de masa magra frente a masa grasa	Con poca demanda de energía
Asma	Afianzar la confianza, preparación ¿reducir los broncospasmos inducidos por el ejercicio?	Acuáticas, intermitentes, física, progresión lenta
Parálisis general	Aumentar la capacidad aerobia máxima, amplitud del movimiento, deambulación y control	Depende de la discapacidad presente
Fibrosis quística	Mejorar la depuración de la mucosidad, entrenar los músculos torácicos.	<i>Jogging</i> , natación
Diabetes mellitus	Mejorar el control metabólico y el control del tamaño corporal	Igualar el consumo diario de energía
Hemofilia	Limitar el desgaste muscular y las hemorragias intraarticulares	Natación, ciclismo, evitar deportes de contacto
Retraso mental	Mejorar la autoestima, socialización	Variedad, poca presión
Distrofias musculares	Mejorar la masa y fuerza musculares, mantener la deambulación	Natación deportes en silla de ruedas, gimnasia sueca
Artritis reumatoide	Prevenir contracturas/atrofia muscular, aumentar las funciones diarias	Natación, ciclismo, vela, gimnasia sueca
Espina bífida	Aumentar el control de la parte superior del cuerpo, controlar la obesidad, aumentar la capacidad aerobia	Entrenamiento de contrarresistencia para las extremidades superiores, deportes en silla de ruedas

6. W Larry Kenny (dir.). 1995. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Cap. 1, tabla 11-3, pág. 226. Williams & Wilkins. Philadelphia.

- Usaremos una o dos series de 8-10 ejercicios distintos (con 8-12 repeticiones por serie) y nos aseguraremos de que se ejerciten todos los principales grupos de músculos.
- Se hará dos veces por semana y combinado con otras formas de ejercicio.
- Ejercicios de ROM completa y multiarticulares.
- **No hay que sobrecargar** con pesos máximos los músculos y articulaciones de adolescentes.
- Se monitorizará y supervisará.

## LESIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Estas lesiones (contusiones, esguinces y distensiones) son las **más corrientes** en personas esqueléticamente inmaduras y se concentran en la pierna. Las **contusiones** son lesiones que se producen en el vientre de un músculo. Un **esguince** es una lesión de ligamentos. Una **distensión** es una lesión en áreas de unión, es decir, interfaces entre hueso/músculo, músculo/tendón o tendón/hueso. Estas últimas lesiones se han descrito como lesiones por uso excesivo (sobreuso), lesiones por sobrecarga o lesiones relacionadas con la tensión.

### Contusiones

Probablemente sean las lesiones más corrientes en los deportistas infantiles. La respuesta inicial a una lesión es un hematoma asociado con inflamación. A esto le sigue la regeneración muscular. Cuando una fibra muscular está lesionada, las células satélites periféricas, que se hallan entre la membrana basal y el sarcolema, retienen cierto potencial de las células madre y se movilizan. Son los mioblastos que se fusionan para formar nuevos miotúbulos. Los miotúbulos regenerados son muy parecidos a los miotúbulos embrionarios, y poseen los componentes celulares necesarios para la formación de proteína contráctil. En un niño con la membrana basal intacta, podemos esperar una curación completa. Con una lesión más grave o edad avanzada, se producen formas de reparación menos completas con formación de tejido cicatrizal conjuntivo.

El **tratamiento** de contusiones consiste en reposo inicial, hielo, compresión y elevación (RICE). Los ejercicios isométricos para el cuádriceps se inician cuando el paciente pueda hacerlos. Una vez recuperado el control del cuádriceps, se inicia la amplitud del movimiento activo. Se permite apoyar sin cargar el peso y, una vez que se alcanzan 90° de flexión, se inician los ejercicios de contrarresistencia progresiva. Las modalidades de fisioterapia (ultrasonidos, calor y TENS inter-

ferencial) son útiles e influyen en el ritmo de recuperación. *Evitaremos los estiramientos pasivos*, ya que puede haber un desgarro del músculo en curación y aumentar la formación de tejido cicatrizal conjuntivo. Este tejido cicatrizal puede interferir con la capacidad del músculo para contraerse con eficacia y moverse en toda su amplitud de movimiento. La vuelta a la actividad deportiva depende de la recuperación total de la fuerza y la amplitud del movimiento de la extremidad lesionada.

### Miositis osificante

La miositis osificante traumática es una desafortunada secuela de una contusión muscular grave (ver capítulo 11). La miositis osificante se refiere al fenómeno de formación de hueso nuevo en el músculo después de una lesión. Se ha documentado ampliamente el caso de los músculos cuádriceps y braquial como puntos clásicos de esta afección. Parece más frecuente durante la segunda y tercera décadas de vida, pero se ha registrado a los 5 años de un accidente de coche. Los **síntomas** son dolor, tumefacción y pérdida progresiva del movimiento. El hueso heterotrófico es visible radiológicamente hacia las 3 semanas o puede detectarse antes con un escáner óseo. El tratamiento implica descanso seguido de movilización activa. **La movilización pasiva está terminantemente prohibida.** Los AINE pueden ser beneficiosos al suprimir la formación de nuevo hueso.

## LESIONES POR USO EXCESIVO (MICROTRAUMATISMOS)<sup>7</sup>

Las lesiones por uso excesivo son el resultado de una tensión submáxima sin resolver sufrida por tejidos previamente normales. Con el aumento de la participación de deportistas jóvenes en el deporte, tales lesiones se están volviendo más corrientes. Aparte de las exigencias intrínsecas que tales deportes imponen a los niños, hay *consideraciones anatómicas* para las lesiones infantiles.

*Primero.* El hueso en crecimiento tiene un periostio más laxo e inserciones tendinosas que maduran el hueso. Esto supone que con menos fuerza pueden producirse sobrecargas por tracción.

*Segundo.* Epífisis y apófisis son vínculos débiles de la unidad músculo-tendón-hueso, ya que son susceptibles de sufrir sobrecargas tensoras.

*Tercero.* Los patrones de crecimiento diferenciales en la longitud de los huesos con relación a los músculos provocan una reducción de la

7. LJ Micheli. 1983. *Orthop Clin North Am* 14, 337-59.

flexibilidad de los grupos de músculos principales de las extremidades superiores e inferiores y la espalda. Esta tirantez afecta la fuerza muscular al interferir con la relación normal entre tensión-longitud. Los músculos débiles y tirantes son los más susceptibles a sufrir lesiones por sobrecarga. Los signos de uso excesivo suelen producir un tipo de dolor mecánico (aumenta con la actividad y disminuye con descanso). El dolor tal vez se desencadene sólo por la actividad en deportes agotadores, por la actividad en deportes limitados o por actividades de la vida diaria.

**Los factores de riesgo son:**

- Errores de entrenamiento (cambios bruscos en la intensidad/duración/frecuencia del entrenamiento).
- Desequilibrio musculotendinoso de la fuerza/flexibilidad/volumen.
- Alineación defectuosa anatómica de la pierna (DLP/perfil rotacional de las caderas/posición de la rótula/rodilla vara o valga/pies planos).
- Calzado (malos: ajuste/almohadillado/rigidez/apoyo).
- Otras afecciones (circulación/artritis).
- Estirones de crecimiento (el cartílago articular en crecimiento es probablemente menos resistente a los microtraumatismos repetitivos que el cartílago adulto, y durante el crecimiento longitudinal rápido los tejidos blandos se quedan atrás generando tirantez musculotendinosa en torno a las articulaciones, pérdida de flexibilidad y tendencia a los problemas por uso excesivo: sobre todo con los niños de hoy, más altos y más fuertes).
- Ambientales (equipamiento/superficie de juego/tiempo atmosférico/altitud).

Los errores significativos más corrientes son los errores de entrenamiento.

## **Tipos generales de lesiones por sobrecarga**

### *Fracturas por sobrecarga*

No son infrecuentes en los niños. Existe una relación directa con la edad (los niños tienen menos fracturas que los adolescentes, que a su vez presentan menos fracturas que los adultos). El 9% de estas fracturas las sufren niños con menos de 15 años; el 32%, adolescentes de 16-19 años, y el 59% sujetos de más de 20 años. La tibia es el punto anatómico más corriente donde se concentran las fracturas, llegando a sumar aproxima-

damente el 50% de las fracturas por sobrecarga. Hay informes sobre fracturas por sobrecarga en las extremidades superiores: en la diáfisis del cúbito, en el brazo no dominante de los jugadores de tenis, causado por la práctica del revés a dos manos; fractura por sobrecarga de la porción media del húmero en un tenista de 15 años por sacar demasiado y practicar demasiados golpes por encima del hombro; se han diagnosticado fracturas por sobrecarga en torno al codo en lanzadores, así como en la epífisis distal del radio de gimnastas.

**Nota.** Osteoma osteoide, osteomielitis subaguda, sarcoma de Ewing y sarcoma osteogénico son afecciones que debemos diferenciar de las fracturas por sobrecarga (con radiografías).

El estudio radiológico suele ser útil para el diagnóstico de estas lesiones, dado que en las fases iniciales muchas fracturas por sobrecarga son radiográficamente asintomáticas. Las gammagrafías óseas con tecnecio 99 dan positivo unos 12-15 días después de la aparición de los síntomas de una fractura por sobrecarga. Las fracturas por sobrecarga en la porción media de la tibia se han mostrado difíciles de curar, y la mayoría tiende a convertirse en fracturas completas. Una vez que la fractura es completa, la desunión tiende a producirse y se requiere un injerto óseo para lograr la unión.

- *Tendinitis.* Se produce en los niños, aunque con menos frecuencia que en los adultos. Por lo general, en la apófisis. Hay que excluir las fracturas por sobrecarga/osteocondritis o las compresiones nerviosas. Recurrirémos a un descanso «relativo» con RICE, entrenamiento excéntrico dinámico inicial, pero **sin** aplicación de cremas de esteroides a los deportistas jóvenes. Tal vez haya que plantearse la escisión quirúrgica del área necrosada y aséptica del tendón.
- *Bursitis.* Empleo de reposo «relativo» y RICE.
- *Problemas articulares.* Osteocondritis disecante y problemas femoro-rotulianos.

## Puntos anatómicos de las lesiones por sobreuso

- *Columna vertebral.* Con los tirones de crecimiento (mejora del crecimiento anterior del cuerpo vertebral fijado por la fascia posterior) se aprecia lordosis y tensión durante la flexión de las caderas, además de tirantez en los músculos isquiotibiales en deportes de hiperextensión (gimnasia); esto provoca el fracaso del elemento posterior (defecto parcial y/o rotura de disco). La espalda redonda juvenil e infantil y algunos casos de cifosis de Scheuermann tal vez tengan una etiología parecida.

- *Hombro*. Problemas con el «hombro de la Liga Menor» (microfractura de la lámina de crecimiento proximal del húmero por repetidos lanzamientos); compresión (tirantez de la cápsula posterior del hombro, hipertrofia de la cabeza del húmero por tensión repetitiva sobre un cartílago articular inmaduro).
- *Codo*. «Codo de la Liga Menor» (osteocondrosis del cóndilo humeral/cuerpos libres en la articulación/cierre prematuro de la epífisis proximal del radio/hipertrofia de la cabeza del radio/irritación del epicóndilo medial) (ver fig. 9.4).
- *Cadera*. OA prematura de la cadera por DECF, «cadera en resorte» (chasquido y bloqueo sobre el trocánter mayor/tenosinovitis del psoasílico/subluxación de cadera ± desgarrar del rodete). Dolor apofisario por la avulsión del músculo.
- *Rodilla*. Habitual, a menudo el mecanismo extensor (rótula) con condromalacia. Recientemente denominado «síndrome femorrotuliano por sobrecarga». Enfermedad de Osgood-Schlatter. Osteocondritis disecante.
- *Tobillo y pie*. Dolor en el talón (apofisitis de calcáneo: descartar fractura por sobrecarga). Tendinitis de los tendones de los músculos peroneo o tibial posterior.

La **exploración física** debe incluir valoración del alineamiento del miembro afecto (tanto angular como rotatorio y longitudinal). Se evalúa la amplitud del movimiento articular y la flexibilidad en torno a las articulaciones. Hay que valorar la laxitud ligamentaria. El dolor local a la palpación con aumento local del calor y tumefacción son manifestaciones corrientes de tendinitis, apofisitis, bursitis y fracturas por sobrecarga.

Micheli<sup>8</sup> recomienda un gráfico del crecimiento para detectar los tirones de crecimiento y, por tanto, la necesidad de trabajo de flexibilidad o reducción de la intensidad del entrenamiento. Los estudios complementarios son radiografías, escáneres óseos y ecografías. El tratamiento de las lesiones por uso excesivo comprende seis fases (tabla 12.2).

La *formación de pacientes, padres y entrenadores* sigue siendo un componente significativo del tratamiento de los problemas por sobreuso y se centra en el exceso de entrenamiento y en el equipamiento inadecuado. Todavía se desconocen los efectos a largo plazo de las tensiones submáximas crónicas en deportistas esqueléticamente inmaduros.



**Tabla 21.2** Tratamiento de lesiones por sobrecarga

- 
1. Identificar el factor de riesgo
  2. Modificar los factores
  3. Control del dolor
  4. Ejercicio progresivo
  5. Rehabilitación con recuperación de la flexibilidad, resistencia y fuerza
  6. Mantenimiento de un programa para prevenir nuevas lesiones o la recurrencia de las lesiones previas
- 

## **FRACTURAS (MACROTRAUMATISMOS)**

Representan en torno al 20% de las lesiones deportivas en deportistas esqueléticamente inmaduros y tienden a ser más corrientes en las extremidades superiores. Por tanto, **siempre hay que sospechar** su presencia y hay que descartarlas. Cuando haya **deformidad**, el diagnóstico es sencillo. En **ausencia de una deformidad**, la tumefacción, la pérdida funcional y la presencia de dolor óseo localizado a la presión son diagnósticas. En presencia de dolor óseo a la presión, es esencial una radiografía para determinar el tratamiento apropiado.

### **Secuencia de la osificación**

El hueso se osifica a partir de un rudimento cartilaginoso. Los centros **primarios** de osificación se hallan en las diáfisis y la mayoría están presentes desde el nacimiento. Los centros **secundarios** de osificación, las epífisis y las apófisis, aparecen en distintos momentos después del nacimiento. Las epífisis aparecen en el extremo de los huesos largos e intervienen en el crecimiento longitudinal del hueso. Las **apófisis** se hallan en los puntos de origen o inserción de los principales músculos y tendones, e intervienen en el crecimiento circunferencial del hueso.

Las fracturas en individuos esqueléticamente inmaduros pueden producirse por la diáfisis, la metáfisis, la fisis y la epífisis. El hueso joven es más poroso que el hueso adulto por la presencia de conductos de Havers más grandes. Como consecuencia, cuando se aplica una fuerza sobre el hueso inmaduro se produce una fase de mayor deformación plástica antes de que el hueso ceda. Puede haber 4 patrones *distintos* de fracturas en la diáfisis y la metáfisis: fractura por desviación o abultamiento, arqueamiento plástico, fractura en tallo verde y fractura completa (fig. 21.3). El tipo de fractura depende de la duración y de la fuerza aplicada.

Es deseable que se produzca la realineación anatómica de las fracturas, si bien durante el proceso de curación el hueso inmaduro muestra un mayor grado de *remodelación* que en los adultos. Después de una fractura angulada en el extremo de un hueso largo, la fisis muestra capacidad espontánea para cambiar su inclinación y normalizar la inclinación de la lámina epifisaria. Sin embargo, existe un límite superior de angulación que puede corregirse. En términos prácticos, con respecto al radio distal, la completa normalización se produce con una angulación residual de 20° o menos. Este proceso es exponencial no lineal, y se requieren al menos 2 años de crecimiento para que haya una normalización casi completa. *La corrección de la angulación depende del crecimiento longitudinal*. Por tanto, cuanto más cerca de la fisis esté la deformidad y más tiempo quede de crecimiento, más completa será la corrección.

### Fracturas de la fisis

Se producen a través de la lámina de crecimiento y tienen una incidencia máxima entre los 12 y 13 años de edad. Esto coincide con un período de rápido crecimiento. La separación suele producirse a través de una zona de transformación de cartílago entre cartílago calcificado y sin calcificar. Se produce un recambio metabólico elevado de células en esta región, y el hueso presenta aquí menos resistencia a las fuerzas tensoras y de cizallamiento que en el hueso adyacente.

Se emplea la *clasificación de Salter-Harris* (fig. 21.4). Esta clasificación excluye cierto número de casos menos corrientes, por lo que Peterson ha creado otra clasificación de las fracturas epifisarias que tiene más alcance; en concreto, la lesión de tipo VI cuando falta la fisis (o lesión del anillo pericondral).

Las lesiones *de tipo I* suelen ser el resultado de fuerzas de cizallamiento o torsión, o fuerzas de avulsión en el caso de una apófisis. El punto anatómico más corriente es la *fisis distal del peroné*. El dolor óseo localizado a la presión es diagnóstico. La radiografía suele ser normal. Una ecografía tal vez revele elevación perióstica. Estas lesiones requieren 3 semanas de inmovilización con molde de yeso. El movimiento y la capacidad funcional se recuperan con rapidez y las complicaciones son muy poco frecuentes.

Las lesiones *de tipo II* afectan por lo general la epífisis distal del radio con desplazamiento posterior y suelen acompañarse de la separación de una esquirla ósea de la apófisis estiloides. Lo ideal es su reducción anatómica, pero, como se dijo antes, hasta 20° de angulación se pueden remodelar. Se requieren 5-6 semanas de inmovilización con un molde de yeso corto.

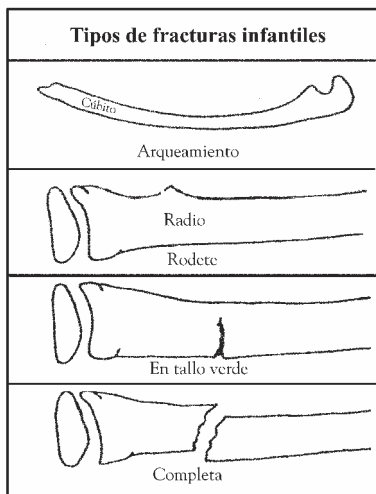


Fig. 21.3 Cuatro tipos de fracturas infantiles.

En el caso de niños que presentan de forma tardía fracturas de *tipos I o II* en una posición inaceptable, es mejor dejar que cure solo. Estas fracturas se consolidan con rapidez y cualquier intento de manipulación cerrada puede aumentar los daños en las láminas de crecimiento. Tal vez se requiera una osteotomía correctiva tardía si la remodelación no corrige la deformidad.

La fractura de *tipo III más corriente* afecta la epífisis distal de la tibia (fractura de Tillaux). Es esencial proceder a la reducción abierta para restablecer anatómicamente la superficie articular. Los trastornos de crecimiento no son problema después de esta fractura, ya que se produce justo antes del cierre de la fisis.

La fractura de *tipo IV más corriente* afecta el cóndilo lateral del húmero. Esta lesión requiere reducción abierta y fijación interna. Si no se trata, esta lesión intraarticular generará rigidez y deformidad articulares, secundarias a una mala recolocación de la fractura. Esto puede asociarse con desunión y deformidad progresiva en valgo del codo. Finalmente, puede haber parálisis cubital tardía. Con reducción anatómica y fijación interna, las consecuencias a largo plazo son mínimas.

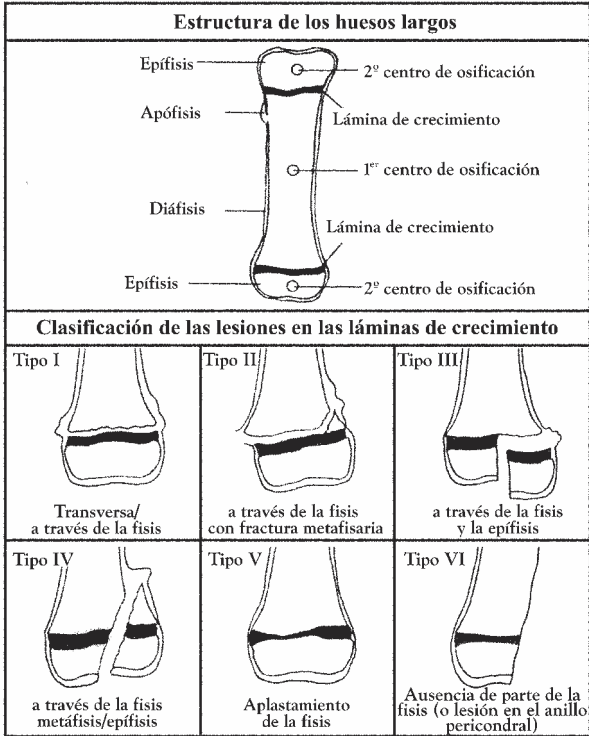


Fig. 21.4 Clasificación de Salter-Harris de las fracturas de la lámina de crecimiento.

Las lesiones *de tipo V puras* son poco frecuentes. Los distintos grados de lesión por aplastamiento en las láminas de crecimiento pueden acompañar a cualquier fractura de fisis, y por esta razón las fracturas de las láminas fisarias deben someterse a un seguimiento durante los períodos de crecimiento para asegurarse de que no se detiene el crecimiento ni se aprecia deformidad.

El lugar más corriente de las lesiones de la fisis con barras óseas completas o incompletas es la porción distal del fémur (Lombardo y Harvey han registrado 34 casos de fracturas en la fisis distal del fémur y han comprobado que un tercio de los casos desarrolló deformidad en varo o

valgo, y que un tercio mostró disimetría en la longitud de las piernas superior a 2 cm).<sup>9</sup> Suele ser una fractura de tipo II de Salter-Harris.

### Fracturas patológicas

Las fracturas infantiles también pueden producirse en hueso patológico (p. ej., como quistes óseos uniloculares).

## LUXACIONES

Por lo general afectan la rótula o el codo. Cuando el paciente se presenta con estas articulaciones todavía luxadas, el diagnóstico es sencillo, si bien estas luxaciones *se recolocan* a menudo de forma espontánea. En estos casos el diagnóstico debe basarse en pruebas clínicas, con un elevado índice de sospecha.

*Luxación de rótula:* ver pág. 580.

*Las luxaciones de codo* tal vez se asocien con una fractura del epicóndilo medial. El codo puede reducirse con este fragmento en la articulación humerocubital. Se requiere reducción abierta y fijación interna del fragmento desplazado.

Las luxaciones de codo sin complicaciones se inmovilizan con cabestrillo y se aplica hielo, a lo cual sigue movilización gradual a medida que el dolor remita. **No se requiere fisioterapia.** *La vuelta a la práctica deportiva debería diferirse hasta que se consiga la extensión completa del codo* (tal vez tarde muchos meses).

## LESIONES DE CADERA Y PELVIS

Son relativamente poco habituales en los deportistas jóvenes. En la tabla 21.3 se clasifican estas lesiones.

De las lesiones esqueléticas, las fracturas apofisarias por avulsión y deslizamiento de la epífisis del cóndilo femoral son las más corrientes.

### Fracturas apofisarias por avulsión

Por lo general, se producen durante el curso de un esfuerzo extremo debido a una contracción muscular violenta y repentina. La lesión más corriente se produce en deportistas adolescentes con edades entre 14 y 17 años. **Clínicamente** se aprecia hinchazón localizada, dolor a la palpación y limitación del movimiento. El diagnóstico suele confirmarse radiológicamente. El **tratamiento** consiste inicialmente en reposo y

9. SJ Lombardo, JP Harvey. 1977. *JBJS* 59A, 742-51.

analgesia; el movimiento se incrementará cuando el dolor lo permita. Al igual que para todas las lesiones, una vez que se restablece la amplitud completa de movimiento activo, se inicia un programa de ejercicios de contrarresistencia, y la vuelta a la práctica deportiva se produce cuando se recupera toda la fuerza de las áreas lesionadas.

**Nota.** *Las fracturas por avulsión con un desplazamiento significativo del isquion pueden requerir reducción abierta y fijación interna.*

**Tabla 21.3** Lesiones de cadera y pelvis en deportistas jóvenes

---

### Lesiones esqueléticas

- *Fracturas apofisarias por avulsión*
  - cresta ilíaca (músculos abdominales)
  - espina ilíaca anterosuperior (sartorio)
  - espina ilíaca anteroinferior (recto femoral)
  - trocánter menor (psoasilíaco)
  - isquion (isquiotibiales)
- *Lesiones de la lámina de crecimiento*
  - deslizamiento de la epífisis del cóndilo femoral
  - fracturas de la fisis de Salter-Harris
- *Fracturas que no afectan la fisis*
  - fracturas de pelvis
  - fracturas del ala del ilion
  - fracturas acetabulares
  - fracturas estables de pelvis
  - fracturas inestables del anillo de la pelvis
- *Fracturas del cuello femoral*
  - fractura transcervical
  - fractura cervicotrocantérea
  - fractura intertrocantérea
- *Luxaciones de la porción proximal del fémur*
- *Fracturas por sobrecarga*
  - cuello femoral
  - pélvicas

### Lesiones de los tejidos blandos

- *Distensiones musculotendinosas*
    - síndrome de la cadera en resorte
    - apofisitis ilíaca
    - osteítis púbica
  - *Contusiones*
-

## Deslizamiento epifisario de la cabeza del fémur (DECF)

Es el trastorno coxal más corriente en los adolescentes. Pocas veces el deslizamiento se produce asociado con una lesión aislada (un deslizamiento agudo). Más bien, hay un proceso gradual de microfracturas de la fisis bajo cargas fisiológicas (un deslizamiento crónico). En ocasiones, tal vez haya un elemento de ambos (un deslizamiento agudo o crónico). Esta afección se produce en torno a 2/100.000 adolescentes. Se produce 2,5 veces con mayor frecuencia en chicos que en chicas. La edad media de presentación para los chicos es 13,5 años, y para las niñas es 11,5 años. La afección es bilateral en la presentación inicial en el 10-15% de los casos y con el tiempo la sufren el 25-35% de las personas.

El adolescente tal vez presente dolor en aumento en la parte anterior del muslo y la rodilla asociado con cojera. El dolor tal vez resulte agravado por la actividad física. Clínicamente, la pierna tal vez descanse con *mayor rotación externa* y haya pérdida de rotación interna de la cadera flexionada (ver fig. 11.3). El diagnóstico suele confirmarse con radiografía, aunque, si no es así, se hará un escáner óseo. El **tratamiento es operatorio**, con fijación mediante tornillo de compresión con centro único acanalado, lo cual estabiliza la epífisis y favorece el rápido cierre de la lámina de crecimiento.

Durante la valoración de las «lesiones deportivas» infantiles, hay que considerar la posibilidad de que haya afecciones congénitas, de desarrollo, infecciosas e inflamatorias. Por tanto, hay que descartar casos de enfermedad de Perthes, displasia congénita de la cadera, artritis séptica y sinovitis inflamatoria.

## LESIONES DE RODILLA

En las personas esqueléticamente inmaduras, el dolor en la parte anterior de la rodilla cuando se practica algún deporte o después de practicarlo es un **síntoma corriente** al que se enfrentan los médicos deportivos.<sup>10</sup> En un intento por mostrar la complejidad del problema y establecer una base para un tratamiento racional, Thomson propuso una clasificación basada sobre todo en aspectos mecánicos que afectan la articulación femorrotuliana (tabla 21.4).

En el **grupo de lesiones traumáticas** se tienen en cuenta los golpes directos en la articulación femorrotuliana, las luxaciones traumáticas, las fracturas y daños en los meniscos. En el **grupo de lesiones por ali-**

10. LJ Micheli, TE Foster. 199.3 *Instr Course Lect* 42, 473-81.

**Tabla 21.4** Clasificación de Thomson de los trastornos femororrotulianos

- 
- Traumáticos
  - Por uso excesivo
  - Alineación defectuosa
  - Degenerativos
  - Por compresión
  - Idiopáticos
- 

**neación defectuosa**, buscaremos problemas por torsión y luxación y subluxación idiopáticas, desequilibrios musculares y anomalías óseas. El **grupo de lesiones por compresión** comprende la «rodilla bloqueada o clavada» por tensión excesiva de los isquiotibiales. El **grupo de lesiones por uso excesivo** comprende la enfermedad de Osgood-Schlatter, la enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson, la rótula multipartita y los pliegues. El **grupo de lesiones degenerativas** consiste por lo general en lesiones postraumáticas debido a fracturas osteocondrales secundarias a una luxación rotuliana. En el **grupo de lesiones idiopáticas**, se buscarán casos de osteocondritis disecante de la rótula y el pequeño grupo de condromalacia idiopática primaria de la rótula.

La **condromalacia de la rótula no es un síndrome clínico**. Es un cambio morfológico del cartílago articular que tapiza la superficie retrorotuliana. Tal vez su aspecto sea un abultamiento, ablandamiento, fisurización o estriación de la superficie lisa del cartílago articular, y tal vez devenga en degeneración de la superficie. El diagnóstico debe confinarse a la observación macroscópica, artroscópica o microscópica de la superficie articular.

La **historia y la exploración física son muy importantes** para la valoración de los *pacientes con dolor en la porción anterior de la rodilla*. Hay que tener en cuenta el carácter, punto anatómico, intensidad y frecuencia del dolor, así como los factores que lo agravan o alivian. Engatillamientos, chasquidos o sensación de ceder, sobre todo durante la rotación, sugieren una subluxación o inestabilidad rotulianas. Durante la **exploración física** hay que evaluar las extremidades inferiores por regiones (tabla 21.5).

**Primero, por encima de la rótula**, se buscará si hay debilidad muscular o contracciones, así como excesiva torsión femoral interna.

**Nota:** Siempre hay que descartar una patología coxal con dolor referido a la rodilla.



Tabla 21.5 Valoración de la rodilla

Por encima de la rótula	Debilidad muscular, contracción interna, torsión femoral
La rótula	Alta/baja/inclinación lateral
Por debajo de la rótula interna	Tuberosidad lateral de la tibia/en valgo/torsión de la tibia/tirantez de los isquiotibiales

**Segundo, la rótula en sí;** se repara en la altura de la rótula (rótula alta, rótula baja) o inclinación lateral. Las rótulas con inclinación lateral también pueden asociarse con tensión en las estructuras del retináculo lateral. La movilidad lateral excesiva de la rótula con signo de aprensión también requiere valoración. Un derrame o crepitación sugieren la posibilidad de erosión retrorrotuliana. Las crepitaciones pueden presentarse con una superficie retrorrotuliana normal. La flexión y extensión activas de la rodilla requieren valoración del curso rotuliano.

**Tercero, por debajo de la rótula;** se aprecia si el tubérculo de la tibia se haya desviado lateralmente, si hay rodilla valga, torsión interna de la tibia o tirantez de los isquiotibiales. Los cambios cutáneos o alteraciones de la temperatura tal vez manifiesten una distrofia simpático-refleja.

### Alineación defectuosa de la rótula

Es un *origen habitual* de discapacidades deportivas, sobre todo en deportes en que haya que saltar o se produzcan rápidos cambios de dirección. Los términos «alineación defectuosa» e «inestabilidad» se usan a menudo como intercambiables. *Alineación defectuosa* constituye una relación anormal entre la rótula y los tejidos blandos asociados con el hueso circundante a lo largo del curso del movimiento de la rodilla. La *inestabilidad* se manifiesta normalmente sólo en *ciertos* puntos de la amplitud del movimiento cuando existe una alineación anormal.

Durante el movimiento de la rodilla, la rótula sigue un curso inclinado, con flexión y rotación (vía toroidal o curva en J) (ver fig. 12.7). La estabilidad depende de una serie compleja de interacciones entre la congruencia articular y los estabilizadores estáticos y dinámicos, tanto locales como remotos. Las *fuerzas estáticas* que aportan estabilidad son la congruencia femorrotuliana primaria de la articulación de la rodilla, los ligamentos meniscomrotulianos, los fijadores mediales y laterales que se extienden desde la cintilla iliotibial y los músculos vastos interno y externo. Las *fuerzas dinámicas* son el grupo del cuádriceps, específicamente

mente el efecto fijador del músculo vasto interno oblicuo. Las anomalías rotacionales de la tibia y el fémur también afectan la orientación femorrotuliana. Se desconocen la máxima anteversión femoral y torsión tibial que pueden compensarse y tolerarse sin síntomas, pero parecen ser significativas a la vista del gran número de pacientes asintomáticos. Los *factores anatómicos* que predisponen a la inestabilidad rotuliana son rótula alta, hipermovilidad generalizada de la articulación, aumento del ángulo Q, aumento de la anteversión femoral, aumento de la torsión de la tibia (los dos últimos manifiestan el fracaso de la remodelación durante la infancia), inserciones anormales de la cintilla ilirotuliana, rodilla en valgo, hiperextensión de la rodilla, hipoplasia del cóndilo del fémur, displasia de la rótula o una combinación de ambas. Sin embargo, ninguno de estos factores está siempre presente en los casos de inestabilidad rotuliana, y en ciertas situaciones ninguno de estos factores es clínicamente obvio.

### Subluxación de rótula

Es un caso transitorio en el cual la eminencia media de la rótula se mueve por encima del borde lateral del cóndilo lateral del fémur en pacientes con predisposición cuando pivotan o giran bruscamente con la rodilla flexionada. Hay una sensación de chasquido, dolor en la porción anterior en la cara interna de la rodilla (estiramiento del retináculo interno de la rótula). Estas lesiones se reducen espontáneamente, y cuando la rótula vuelve a la superficie rotuliana del fémur, las fuerzas de cizallamiento se concentran en la eminencia media y la carilla interna de la rótula, lo cual provoca fracturas condrales (con o sin la liberación de desechos condrales). Este desbridamiento actúa como un elemento irritante sinovial y puede causar un derrame. **La historia clínica es muy importante** puesto que la exploración física tal vez revele una rodilla normal en apariencia, o un derrame y alguno de los factores mencionados antes.

El estudio radiológico de la rodilla consiste en proyecciones AP, lateral axial y en túnel de la articulación femorrotuliana (la rodilla flexionada 45° para perfilar la rótula). Tales proyecciones sirven para evaluar los contornos óseos, la altura de la rótula y descartar la presencia de fragmentos osteocondrales. La TC es útil. El **tratamiento** es inicialmente conservador con un programa intensivo de ejercicios de rehabilitación para el cuádriceps, ejercicios de estiramiento del retináculo lateral y los músculos isquiotibiales, así como el uso de una rodillera en S. El pequeño número de casos que no responden a estas medidas pueden beneficiarse de una liberación artroscópica del retináculo lateral.

## Luxaciones de rótula

Aparecen clasificadas en la tabla 21.6.

### *Luxación congénita de la rótula*

La rótula jamás se luxa (como en la artrogriposis congénita múltiple, el síndrome de Down o las luxaciones rotulianas congénitas de familia).

### *Luxación recurrente de la rótula*

La rótula se luxa intermitentemente. El comienzo suele ocurrir en la adolescencia y a veces es secundario a las causas subyacentes descritas.

### *Luxación habitual de la rótula*

La rodilla se luxa con toda flexión o extensión de la rodilla. La luxación en flexión debe diferenciarse de la luxación en extensión. La primera es secundaria a una contractura del cuádriceps, y si uno es capaz de mantener de forma forzada la rótula en la línea media, la rodilla no puede flexionarse más de 30°. Es posible lograr mayor flexión sólo si la rótula se luxa lateralmente. La luxación en extensión suele deberse a una alineación rotuliana defectuosa. En extensión terminal la rótula se mueve lateralmente, de forma que se halla fuera de la vía toroidal normal de la rótula. Al flexionar la rodilla, la rótula puede o no seguir el curso del surco femorrotuliano. Si no sucede así, se desplaza lateralmente hasta que vuelve como un resorte a dicho surco.

**Tabla 21.6** Clasificación de las luxaciones de rótula

- 
- Congénitas
  - Recidivantes
  - Habituales
  - Traumáticas
- 

## Luxación traumática aguda de la rótula

En el caso de una luxación aguda, hay que diferenciar las lesiones por contacto de las que no lo son (se salió la rótula de su sitio, p. ej., al chocar contra el suelo o contra otro jugador, o se salió por factores intrínsecos relacionados con las variaciones anatómicas mencionadas previamente). El **tratamiento** es quirúrgico (el 60% muestra pruebas de fracturas condrales u osteocondrales). La irrigación artroscópica y el desbridamiento tienen por finalidad eliminar los restos. Si no hay dolor o derrame significativos y la amplitud del movimiento es completa, es

poco probable que haya daños condrales, por lo que se puede iniciar un programa de fisioterapia activa. Tras la cirugía, se necesita un programa intensivo con ejercicios de rehabilitación para el cuádriceps y estiramientos de isquiotibiales. Molde de yeso o rodillera en S. Los **procedimientos de reconstrucción quirúrgica** para el tratamiento de la inestabilidad rotuliana comprenden:

1. Realineación proximal mediante liberación lateral, plicatura medial o liberación lateral combinada con plicatura medial.
2. Realineación distal mediante trasplante del tendón rotuliano o el tubérculo de la tibia, o tenodesis semitendinosa.
3. Una combinación de los puntos 1 y 2.

### Rótula multipartita

La variante bipartita es la más habitual (también tres o incluso cuatro segmentos).<sup>11</sup> A menudo hay hallazgos radiológicos concomitantes. La incidencia registrada de rótula bipartita oscila entre el 0,2% y el 6%. Pocas veces es bilateral, y hay gran preponderancia masculina con una relación de 9 a 1. Se aprecia dolor en el cuadrante superolateral de la porción anterior de la rodilla. La **exploración física** revela asimetría con alteración del contorno del cuadrante superolateral (elongación asociada con dolor a la palpación) en el estudio radiológico. El **tratamiento** consiste en modificación de la actividad, fisioterapia con estiramiento del retináculo lateral y fortalecimiento del cuádriceps, así como un período corto de inmovilización con férula. Si los síntomas persisten, se procederá a su exéresis.

### Enfermedad de Osgood-Schlatter<sup>12</sup>

No es una enfermedad, sino una microavulsión del tendón rotuliano en la porción anterior del centro de osificación en desarrollo de la tuberosidad de la tibia, causada por lesiones repetidas por tracción (fig. 21.5). La lámina de crecimiento permanece intacta. Es una fuente muy corriente de discapacidades deportivas. Los chicos se ven afectados con mayor frecuencia (en las chicas, entre los 11 y los 13 años; en los chicos, entre los 12 y los 15 años). Es cinco veces más frecuentes en los deportistas adolescentes. Es bilateral en el 20-30% de los casos. El **diagnóstico** se basa en los síntomas y signos físicos. El dolor suele

11. JA Ogden, SM McCarthy, P Jokl. 1982. The painful bipartite patella. *J Paediatr Orthop* 2, 263-269.

12. RB Osgood. 1903. *Boston Med Surg* 145, 114-17.

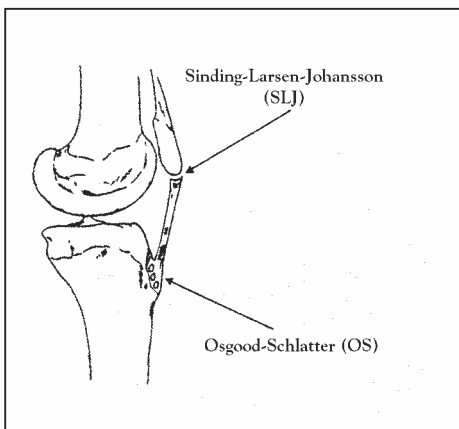


Fig. 21.5 El síndrome de Sinding-Larsen-Johansson es una apofisitis con tracción del polo inferior de la rótula; la enfermedad de Osgood-Schlatter afecta el extremo inferior del tendón rotuliano.

estar relacionado con la actividad (asociado con deportes de carrera y salto). Se aprecia tumefacción y prominencia de la tuberosidad de la tibia asociados con dolor localizado a la presión y tirantez significativa de los isquiotibiales.

El estudio radiológico pone en evidencia tumefacción de los tejidos blandos con fragmentación del tubérculo de la tibia.

El **tratamiento** se enfoca a aliviar el dolor y la hinchazón (hielo, analgésicos orales, agentes antiinflamatorios y modalidades fisioterapéuticas). El fortalecimiento del cuádriceps y los estiramientos de los isquiotibiales son tan importantes como la modificación de la actividad, pero no es necesario interrumpir por completo la actividad deportiva (en muy pocas ocasiones un período corto de inmovilización con yeso). En el caso de que haya *un secuestro doloroso* en el ligamento rotuliano, *habrá de extirparse*.

### Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson<sup>13</sup>

Apofisitis del polo inferior de la rótula que sufren los chicos preadolescentes (fig. 21.4). Está relacionada con la actividad y asociada a los

13. MF Sinding-Larsen. 1921. *Acta Radiol* 1, 171-4.

deportes de carrera y salto. Hay dolor puntual a la presión sobre el polo inferior de la rótula. El grado de calcificación y osificación del polo inferior de la rótula es muy variado.

Hay que **diferenciarla** de una fractura aguda de la vaina rotuliana (separación completa del tendón rotuliano del polo inferior de la rótula). La fractura de la vaina de la rótula se define como la separación de una extensa vaina de cartílago del cuerpo principal de la rótula ósea, junto con un fragmento óseo del polo distal. En tales casos el paciente no puede elevar la pierna extendida y hay pruebas radiológicas de rótula alta. Esta lesión requiere reducción abierta y fijación interna. El **tratamiento** es el mismo que para la enfermedad de Osgood-Schlatter (sintomático, modificación de las actividades, fortalecimiento del cuádriceps y estiramiento de los isquiotibiales).

## LOS MENISCOS<sup>14</sup>

Las lesiones de menisco infantiles no son infrecuentes hoy en día. No conocemos su incidencia exacta. Las lesiones de los meniscos externo e interno se producen con la misma frecuencia, aunque, si se eliminan las lesiones de los meniscos discoides, el menisco interno es el que se lesiona con mayor frecuencia. El mecanismo de la lesión es (al igual que en los adultos) un contacto desacelerante o una fuerza sin contacto que causa una carga compresiva con rotación. Se aprecia dolor, la articulación cede, rigidez, tumefacción y, ocasionalmente, bloqueo. Un tercio de los pacientes no presentan signos significativos durante la exploración física. En los niños, hay escasa correlación entre los signos físicos y los hallazgos artroscópicos. Cuanto más joven sea el niño, menor será la correlación.

El **tratamiento** depende tanto del punto como del tamaño de la rotura (fig. 21.6). Las roturas periféricas de menisco menores de 1 cm son *estables* (se producen en la zona roja/roja o roja/blanca) y posiblemente se curen por el aumento de la vascularización. Tales lesiones son susceptibles de someterse a una sutura seguida de 4-6 semanas de inmovilización. Las lesiones de menisco no susceptibles de la preservación de los meniscos requieren **meniscectomía parcial**. Después de ésta, se emprende un programa intenso de ejercicios de cuádriceps y no se practica ningún deporte durante al menos 4-6 meses de rehabilitación gradual.

14. RR Scroble y cols. 1992. *Clin Orthop* 279, 180-9.

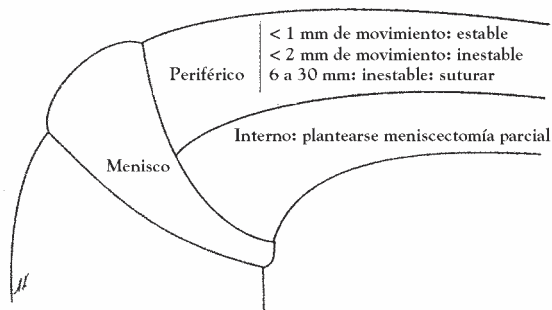


Fig. 21.6 El tratamiento de las lesiones infantiles de menisco depende del punto anatómico y del tamaño del desgarro.

### Meniscos discoides

La incidencia de meniscos discoides varía en todo el mundo, desde un 3-5% en los anglosajones, hasta un 20% en los japoneses. La causa es desconocida, ya que no se aprecia una configuración discoide en ninguna fase del desarrollo del feto. Los meniscos laterales *discoides sintomáticos* causan sensación de chasquido en la cara exterior de la rodilla. De no ser así, se aprecian signos concomitantes en la artroscopia. Cuando la afección es *sintomática*, se trata mediante la **escisión** de la porción inestable y se remodela hasta conseguir que tenga una forma de media luna normal.

### LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR<sup>15</sup>

La lesión del LCA más corriente en los niños es la avulsión de la espina de la tibia. Myers y McIver describe tres grados de avulsión de la espina de la tibia (fracturas de tipo I, sin desplazamiento; de tipo II, con cierta elevación, y de tipo III, con elevación, desplazamiento y rotación).

A veces se producen desgarros asociados del ligamento lateral interno. El **tratamiento** depende del grado. Las lesiones de tipos I y II requieren molde de yeso durante 6 semanas con la rodilla en 15-20° de flexión, y las de tipo III requieren reducción abierta y fijación

15. AW Parker y cols. 1994. *Am J Sports Med* 22, 44-7.

interna. Estas lesiones se asocian con el estiramiento del ligamento cruzado anterior antes de la insuficiencia ósea (la laxitud de la rodilla se identifica por un aumento del signo de Lachmann, si bien la inestabilidad funcional no es un problema). Se han diagnosticado *desgarros sustanciales del ligamento cruzado anterior en personas esqueléticamente inmaduras* (antes se pensaba que eran poco frecuentes, dado que la fuerza tensora de los ligamentos es superior a la de la lámina de crecimiento; también los ligamentos capsulares y cruzados se insertan en las epífisis de la tibia y el fémur; sólo la inserción de ligamento lateral tibial cruza la lámina de la fisis de la tibia). Las lesiones del ligamento cruzado anterior se tratan de forma conservadora en los niños con el mismo resultado que en los adultos. El tratamiento sigue siendo controvertido (dado que el procedimiento quirúrgico debe evitar daños en las láminas fisarias si todavía queda un período largo de crecimiento). Hay distintas opiniones sobre cuándo puede abrirse la lámina de crecimiento. Hay quien sigue el mismo tratamiento que con los adultos si el niño tiene 2 años de madurez ósea o queda menos de 1 cm de crecimiento (en la epífisis distal del fémur). *Si se aprecia inestabilidad clínica significativa* por debajo de esta edad, suele tener éxito su reconstrucción empleando la cintilla iliotibial tubularizada para permitir la reconstrucción extracapsular lateral y la reconstrucción intracapsular por encima de la posición superior.

## OSTEOCONDritis DISECANTE

Lesión de etiología incierta, poco habitual por debajo de los 10 años de edad, con un predominio en los varones de 3 a 1 y una incidencia del 20% de bilateralidad; el 80% implica a la cara lateral del cóndilo femoral interno y el 20% afecta la cara posterior del cóndilo femoral externo. El paciente **presenta** dolor cuando desarrolla una actividad y, ocasionalmente, un chasquido. Son pocos los hallazgos que se aprecian por lo general en la exploración física.

El estudio radiológico (las proyecciones AP, lateral y en túnel) suelen definir la lesión. Tal vez las RM aporten información sobre la curación del fragmento o el riesgo de separación. El **objetivo del tratamiento** es impedir que se separe el fragmento con el riesgo asociado de osteoartritis precoz de rodilla. El *tratamiento y el pronóstico están determinados por la edad* (tabla 21.7).

En el *grupo constituido por los niños*, las lesiones suelen curarse espontáneamente, y debe hacerse un seguimiento con radiografías hasta que se complete la unión ósea. En el *grupo inmaduro* puede hacerse un segui-



miento durante 12 meses, y si los pacientes siguen siendo sintomáticos y la lesión no aparece unida en las radiografías, se recomienda fijación artroscópica con tornillo de Herbert. En los pacientes en observación no está justificada la interrupción total de la actividad deportiva. La modificación de la actividad dentro de los límites que imponen los síntomas es todo lo que se requiere. El *grupo de unión* requiere fijación inmediata con un tornillo, ya que parece haber muchas más posibilidades de curación antes de que se cierre la lámina de crecimiento. Si la lesión no se ha separado, sólo puede practicarse una fijación con tornillo. Si la lesión se ha separado, se requiere cirugía abierta con injerto óseo y fijación. En *los adultos* se recomienda cirugía abierta con injerto y fijación o, si hay un cuerpo libre, exéresis.

**Tabla 21.7** Clasificación de Gray y Thomson de la osteocondritis

	<i>Edad (años)</i>
<b>Juvenil</b>	
Infancia	10-13
Inmadura (epífisis inmadura)	13-16
De la unión (epífisis cerrada)	16-18
<b>Adulta</b>	
Madura (epífisis cerrada)	>20

## PROBLEMAS DE TOBILLO Y PIE

El dolor de tobillo y pie, secundario a anomalías congénitas, no es inhabitual y a menudo el deporte es el hecho precipitante. Tendremos en cuenta las siguientes afecciones, pero sin olvidar las lesiones agudas.

### Coalescencia del tarso

Es una conexión ósea o fibrocartilaginosa de dos o más huesos del tarso debido a una insuficiencia en la diferenciación y segmentación del mesénquima primitivo. Las coalescencias calcaneoescafoideas y calcaneostragalinas son las más corrientes. La **edad de presentación** es entre 8 y 16 años. Tal vez haya una historia familiar (autosómica dominante con penetrancia incompleta). El inicio del dolor en el retropié es gradual, agravado por correr sobre terreno irregular. **Clínicamente**, tal vez haya espasmos en los músculos peroneos que provocan posición en valgo del retropié y deformidad en pie plano. Se aprecia una limitación significativa del movimiento de la articulación subastragalina.

Las coalescencias calcaneoescaloideas pueden **diagnosticarse** con una radiografía mediante una proyección oblicua de 45°. Las coalescencias calcaneoastagalinas son difíciles de apreciar en una radiografía, pero se observan bien en una TC. El **tratamiento** es inicialmente sintomático con reposo y modificación de las actividades. Tal vez se requiera molde de yeso para aliviar el dolor. Los pacientes que no responden a estas medidas tal vez requieran cirugía.

Las coalescencias *calcaneoescaloideas* se tratan con resección y con interposición del músculo extensor corto de los dedos. Los resultados son muy buenos. Las coalescencias *calcaneoastagalinas* tal vez sean subsidiarias de cirugía. Se desconoce el tamaño de las coalescencias que pueden ser reseccionadas (hasta el 50% de la carilla afecta). En el caso de pacientes sintomáticos con una coalescencia no susceptible de cirugía y artritis en la articulación astragaloescaloidea, se requiere una artrodesis triple.

### Hueso escaloideas accesorio

Adolescentes con **dolor y sensibilidad dolorosa al tacto** en el borde medial del pie, agravados por correr o saltar o por el roce del calzado. La **exploración clínica** revela una prominencia en forma de cuerno sobre el lado medial del escaloideas, que tal vez muestre dolor a la presión y sufra la presión ejercida por el calzado.

El estudio radiológico confirmará la presencia de un huesecillo en el borde medial del escaloideas (controversia por si es una fractura por sobrecarga o un centro de osificación separado). El **tratamiento** consiste en un sostén arqueado y modificación del calzado. El dolor agudo, agravado por soportar el peso del cuerpo tal vez requiera 6 semanas de inmovilización con un molde de yeso. En pocas ocasiones se requiere escisión de la lesión con aumento de la tensión del tendón del músculo tibial posterior.

### Osteocondrosis

Se trata de trastornos idiopáticos de la osificación endocranal que se producen durante los años en que el crecimiento es rápido. Un traumatismo, sobre todo en el deporte, puede afectar el desarrollo.

### Enfermedad de Freiberg

Comprende el colapso de la superficie articular y el hueso subcondral de la cabeza metatarsiana (sobre todo el segundo metatarsiano, y también el tercero y el cuarto). Es más corriente en las mujeres y se presenta entre los 12 y 15 años. La adolescente **presenta dolor** al apoyar

el peso del cuerpo, sobre todo durante la fase de despegue de los dedos. **Clínicamente**, hay dolor localizado a la presión e hinchazón.

El **diagnóstico** se confirma radiológicamente por la presencia habitual de un aumento inicial de la densidad, seguido de colapso y aplanamiento, y ocasionalmente fragmentación con formación de cuerpos libres. El **tratamiento** consiste en hacer reposo y una cúpula metatarsiana. En ocasiones se requiere cirugía para insertar un injerto óseo en la cabeza colapsada, extirpar los cuerpos libres o realinearla con osteotomía dorsal.

### Enfermedad de Köhler

Osificación irregular del escafoides tarsiano, que causa dolor localizado y se presenta con pinzamiento en las radiografías y aumento de la densidad del escafoides. La edad del inicio de esta *afección completamente reversible* se sitúa entre los 2 y los 9 años. El **tratamiento** es sintomático. Tal vez haya que llevar un molde de yeso durante 6 semanas. Con el tiempo, el hueso se reconstituye por completo sin secuelas a largo plazo.

### Enfermedad de Sever

Esta osteonecrosis de la apófisis posterior del calcáneo es una entidad corriente en el grupo de edad de 9 a 11 años. El niño tal vez **presente dolor en el talón**, sobre todo al correr con una cojera. **Clínicamente**, la apófisis del calcáneo es muy sensible a la palpación. El tendón de Aquiles puede mostrarse tenso.

El estudio radiológico no es de utilidad porque con frecuencia la apófisis del calcáneo se aprecia fragmentada y densa en los niños normales. El **tratamiento** depende de la gravedad de los síntomas, y consiste en descanso relativo, estiramientos para las pantorrillas y ejercicios de estiramiento y, ocasionalmente, elevación del talón. Es una afección que remite de forma espontánea sin secuelas adversas a largo plazo.

### Lesiones osteocondrales del astrágalo

La osteocondritis disecante se empleaba para describir lesiones de la cara medial de la cabeza del astrágalo. En la actualidad se cree que las lesiones de las caras medial y lateral de la cabeza del astrágalo son secundarias a un traumatismo. El lugar anatómico de la lesión es el extremo como resultado de la fuerza aplicada (fracturas laterales producidas por la inversión y dorsiflexión, y las fracturas mediales por una poderosa rotación lateral de la tibia sobre el pie invertido y en flexión plantar). Tales lesiones aparecen clasificadas en la tabla 21.8.

El **diagnóstico** debe plantearse siempre que haya un dolor de tobillo persistente durante 6 semanas después de la lesión. Los **estudios**

**complementarios** comprenden una radiografía y una TC para definir mejor la lesión. Si la radiografía es normal y el grado de sospecha es alto, puede hacerse un escáner óseo. Si éste es positivo, será útil una RM. El **tratamiento** depende del estadio de la lesión:

- Las lesiones en **estadios 1 y 2** se inmovilizan con un molde de yeso durante 6 semanas. Tales lesiones requieren seguimiento para asegurarse de que la unión sea completa.
- Las fracturas en **estadios 2a, 3 y 4** pueden requerir cirugía y, después de una valoración artroscópica, fijación interna o exéresis de la lesión.

**Tabla 21.8** Clasificación de Anderson de las lesiones osteocondrales del astrágalo

---

#### Estadio 1

- Se aprecia compresión trabecular subcondral
- El estudio radiológico es normal
- El escáner óseo es positivo y la RM diagnóstica

#### Estadio 2

- Separación incompleta del fragmento\*
- Formación de quistes subcondrales\*

#### Estadio 3

- Fragmento desprendido, sin desplazamiento\*

#### Estadio 4

- Fragmento desplazado\*
- 

\* Se aprecia con la tecnología computarizada.

## TRASTORNOS POR SOMATIZACIÓN<sup>16</sup>

Son síndromes en los que el cuerpo presenta síntomas (p. ej., rodilla bloqueada en extensión completa; inhabitual en ausencia de una luxación de rótula) como expresión de una tensión psicológica subyacente (ansie-

16. JC Hyndman. 1994. En M Harries y cols. (dir.). *Oxford textbook of sports medicine*, pág. 32, OUP, Oxford.

dad por la competición, problemas familiares o preocupación/ansiedad por el desarrollo). Los médicos y entrenadores deben potenciar el rendimiento sin comprometer el desarrollo total de los futuros deportistas plenamente desarrollados.

## REHABILITACIÓN<sup>17</sup>

Los principios son los mismos que para los adultos, pero con las siguientes salvedades:

- El tiempo de atención de los niños es corto, se sienten vulnerables, y no creen que sea importante ni quieren ser distintos a los demás. Por tanto, las metas deben ser cortas (objetivos definidos, p. ej., 15-30 min), sencillas (un número reducido de ejercicios), divertidas y motivadas con la promesa de lograr un rendimiento mejor.
- Al día siguiente los niños no deben sentir dolor; hay que evitar las actividades que causen dolor y que predispongan a sufrir nuevas lesiones (no se hace deporte con una cojera), y no se enmascarará el dolor con modalidades.
- La vuelta al deporte se produce cuando la fuerza y resistencia musculares alcancen el 85-95% del nivel normal, cuando la flexibilidad y la ROM sean normales, así como la propiocepción y la coordinación, y los niños tengan buena condición física cardiorrespiratoria.

## ADVERTENCIA GENERAL

Los médicos deben ser siempre conscientes de que el dolor y la sensibilidad dolorosa al tacto de grado bajo pueden ser el primer signo de un tumor óseo infantil. Hay que tenerlo presente cuando se traten lesiones y fracturas por sobrecarga. Recuérdese que el sarcoma de Ewing puede imitar una osteomielitis con fiebre y síntomas generalizados de apatía.

17. A Smith. 1996. En WB Kibler (dir.). *ACSM's Handbook for the team physician*, págs. 428-31.

## CAPÍTULO 22

### Deportistas mayores

SUE OGLE, TOM GWINN

Introducción.....	593
Fisiología: envejecimiento y ejercicio.....	593
Factores psicológicos .....	600
Programa de ejercicios.....	601
Lesiones.....	606
Continencia.....	613
Nutrición .....	614
Conclusión .....	615
Anexo. Debilidad muscular y entrenamiento de contrarresistencia para mayores débiles.....	617

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

En el mundo hay un número cada vez mayor de ancianos. En los países industrializados se espera que lleguemos a una edad proveyecta, a veces muy longeva (el grupo de más de 85 años es el segmento de la población que más está creciendo). El Tercer Mundo también está envejeciendo, en cifras absolutas, a un ritmo incluso mayor.<sup>1</sup> La gente es cada vez más consciente de su salud y hace más ejercicio. Un número sin precedentes de personas mayores (>65) se calza las zapatillas para andar/correr, se pone los guantes de golf, el traje de baño y el chándal para mantenerse en forma. Muchos participan a nivel competitivo (p. ej., torneos máster y sénior), de tal forma que las marcas mundiales en atletismo y natación han mejorado espectacularmente. Esta tendencia debe potenciarse ya que hay datos que confirman el dicho de que «lo que no se usa se pierde» (es decir, el ejercicio mejora la salud y las funciones en la vejez). El ejercicio regular también reduce la mortalidad hasta un 25% anual y mejora el estado de ánimo y el bienestar.<sup>2</sup> Para muchos deportistas mayores el deporte es una fuente de alegría y un centro de interacción social. Los deportistas mayores no sólo necesitan que los animen, sino también que los aconsejen sobre el tipo de ejercicio, nutrición, prevención y tratamiento de las lesiones.

## FISIOLOGÍA: ENVEJECIMIENTO Y EJERCICIO

### Envejecimiento, desuso y enfermedades

Se cree que la reducción de la reserva fisiológica por el envejecimiento se debe a la compleja interacción entre el envejecimiento realmente determinado por la genética, las enfermedades (a menudo sutiles o subclínicas) y el desuso.<sup>3</sup> Las nociones sociales preconcebidas sobre el envejecimiento pueden reducir en gran medida las expectativas en el rendimiento y el desuso que conduce a una inactividad prematura, lo cual es más prevalente en las mujeres. El ritmo de envejecimiento varía, dado que los mayores constituyen un grupo heterogéneo, y no ha dos octogenarios iguales; la edad cronológica tal vez no refleje la edad biológica, razón por la cual hay que valorar a cada persona individualmente.

1. SJ Moritz, AM Ostfeld. 1990. En WR Hazzard y cols. (dir.). *Principles of geriatric medicine and gerontology*, 2.ª ed., 146-56. McGraw-Hill.
2. RS Parffenberg y cols. 1993. *New Eng J Med* 328, 538-45.
3. WM Bortz. 1989. *J Am Geriatr Soc* 37, 1092-6.



## Capacidad de resistencia aerobia

Los datos de corte transversal muestran que el  $\dot{V}O_{2\text{m}\acute{a}\text{x}}$  declina en los hombres y las mujeres a un ritmo del 1% anual; la pérdida de rendimiento en la maratón es el 13% por década.<sup>4</sup> Se aprecia una curva no lineal en los estudios longitudinales con un rápido declive en la primera adultez en los individuos sedentarios seguida por un declive menos pronunciado más adelante.<sup>5</sup>

Los estudios han confirmado que con ejercicio regular el declive del  $\dot{V}O_{2\text{m}\acute{a}\text{x}}$  puede reducirse a la mitad.<sup>6</sup> También los deportistas con rango de maestros que mantienen un entrenamiento competitivo durante 10 años no experimentan declive alguno del  $\dot{V}O_{2\text{m}\acute{a}\text{x}}$  (aunque éste tampoco mejora).<sup>7</sup> El declive del  $\dot{V}O_{2\text{m}\acute{a}\text{x}}$  se debe tanto a factores centrales (cardiorrespiratorios) como periféricos (musculosqueléticos).

## Capacidad cardiovascular

En reposo, la frecuencia cardíaca (FC) y el gasto cardíaco (GC) son normales en pacientes a los que se somete a un examen de detección de enfermedad coronaria (EC), si bien se aprecia un aumento de la rigidez arterial con el envejecimiento, lo cual deriva en un aumento de la tensión arterial (TA) y una hipertrofia compensatoria del ventrículo izquierdo. Los ventrículos se muestran menos elásticos y el llenado es más lento y se consigue mediante una tardía contracción auricular.<sup>8</sup>

Durante el ejercicio hay una acusada reducción de la FC máxima incluso en sujetos sanos. La FC máxima declina en un 3,2% por década (es decir, 10 lpm/10 años o *-grosso modo-* según la ecuación: FC [lpm] = 220 - [edad años]). El gasto cardíaco (GC) durante el ejercicio disminuye (20-30% hacia los 65 años) debido a la reducción del rendimiento miocárdico, aumenta la postcarga y empeora la modulación  $\beta$ -adrenérgica.<sup>9</sup>

En algunos ancianos sanos se mantiene un GC normal mediante un aumento del volumen sistólico durante el ejercicio (mecanismo de Frank Starling). El ejercicio de fondo regular altera favorablemente los perfiles de lípidos con un aumento del colesterol ligado a las lipoproteínas de

4. JF Fries. 1980. *New Eng J Med* 303, 130-5.
5. ER Buskirk, JL Hodgson. 1987. *Fed Proc* 46, 1824-9.
6. JM Hagberg. 1987. *Fed Proc* 46, 1830-3.
7. ML Pollock y cols. 1987. *J Appl Physiol* 62, 725-31.
8. EG Lakatta. 1990. *Eur Heart J* II, 22-9.
9. R Xiao, EG Lakatta. 1991. *Rev Clin Gerontol* 1, 309-22.

alta densidad (HDL-C) en los corredores varones mayores, protege de las cardiopatías y se asocia con una reducción de la mortalidad.<sup>10</sup>

## Capacidad respiratoria

Los cambios del envejecimiento son, entre otros, reducción de la elasticidad del parénquima pulmonar, aumento del tejido fibroso, reducción del área de superficie alveolar, de la fuerza de los músculos respiratorios y de la elasticidad de la caja torácica. Aumenta la resistencia al flujo del aire con reducción de la capacidad vital (30-50% hacia los 70 años) y aumento del volumen residual (40-50% a los 70 años), junto con ligera reducción de la PO<sub>2</sub>, la saturación de O<sub>2</sub> y la capacidad de difusión. Esta reducción de la reserva respiratoria no causa problemas aparentes, pero en comparación con los jóvenes, los deportistas ancianos experimentan apnea con cargas de trabajo menores.<sup>11</sup>

## Músculos

La máxima fuerza isométrica se logra en la tercera década de la vida, se mantiene el nivel hasta los 55-60 años y declina un 10-15% por década hasta los 75 años, cuando declina con mayor rapidez a un ritmo de 1,8-4,1% por año.<sup>12</sup> La fuerza isométrica de un septuagenario se ha estimado en un 50% de la de un joven de 20 años. Es incierto el grado en que estos cambios son atribuibles al desuso (vida sedentaria). La fuerza muscular seguida longitudinalmente en los mayores activos declina con más lentitud. El declive de la fuerza muscular en el envejecimiento es multifactorial. El tamaño de los músculos está en estrecha relación con la fuerza. Se ha apreciado una reducción del 50% de la masa muscular mediante TC del tamaño de los músculos de brazos y piernas de hombres jóvenes y mayores. Los músculos de las extremidades inferiores declinan a un ritmo mayor que los de las superiores. Los cambios neuromusculares del envejecimiento son:

- Enlentecimiento de la latencia motriz central y periférica.
- Declive del número y tamaño de las motoneuronas.
- Degeneración de la función neuromuscular.
- Reducción del número de unidades motrices (50% a los 60 años). Pasados los 60 años, las unidades motrices declinan a un ritmo del 1-3% anual con una pérdida selectiva de las unidades motrices rápi-

10. M Higuchi y cols. 1988. *Clin Physiol* 8, 137-45.

11. ML Nochomovitz, NS Cherniak. 1984. *Geriatr Med* 3, 49-60.

12. A Young. 1992. En J Grimley-Evans, T Franklin Williams (dir.). *Oxford textbook of geriatric medicine* 597-601, OUP.

das, lo cual conlleva una reducción del tamaño y número de fibras de contracción rápida (tipo II) y un relativo incremento de las fibras de contracción lenta (tipo I). Las pruebas experimentales sugieren que se debe a la denervación progresiva con el envejecimiento de las fibras musculares inervadas por grandes motoneuronas y su subsiguiente reinervación por motoneuronas pequeñas, proceso que incrementa la proporción de unidades motrices de tipo I a expensas de las de tipo II. Los músculos de las personas mayores también muestran una reducción de la capacidad de oxidación en las mitocondrias; los estudios ultraestructurales ponen en evidencia un aumento de la proporción de mitocondrias anormales con crestas disgregadas.<sup>13</sup>

El ejercicio puede modificar estos cambios. Los ancianos activos muestran un 70% más de fuerza en comparación con controles sedentarios. La fuerza y masa musculares de un adulto mayor pueden mejorar con entrenamiento. La respuesta al entrenamiento debe ser similar a la de un joven, estando la variabilidad relacionada más con la intensidad del entrenamiento que con los factores del envejecimiento.<sup>14,15</sup>

## Cartílagos

Con el envejecimiento se reduce el contenido en agua y en subunidades de proteoglicanos que contienen más queratina y menos condroitinsulfato. Esto provoca que los cartílagos tengan menos fuerza tensora. Las articulaciones, sobre todo las rodillas, las articulaciones coxofemorales, los tobillos y las carillas, corren un riesgo mayor de sufrir osteoartritis. Sin embargo, los estudios hechos en corredores han puesto en evidencia la ausencia de pruebas de osteoartritis precoz. De hecho, correr protege a las personas sanas, si bien hay que aconsejar a las personas con artrosis una forma alternativa de ejercicio con un grado bajo de impactos.<sup>16</sup>

## Meniscos, discos, ligamentos y tendones

En los meniscos se aprecia una reducción del contenido de agua y matriz no colagenosa, lo cual conlleva una degeneración del núcleo central. Esto aumenta la susceptibilidad a sufrir desgarros horizontales con el peligro potencial de desarrollar osteoartritis.<sup>17</sup> El contenido en agua y en subuni-

13. L Larsson y cols. 1978. *Acta Physiol Scand* 103, 31-9.

14. JL Seto, CE Brewster, C. E. 1991. *Clin Sports Med* 10, 401-2.

15. G Grimby y cols. 1992. *J Appl Physiol* 73, 2517-23.

16. Lane y cols. 1990. *Am J Med* 88, 452-9.

17. P Ghosh y cols. 1987. *Clin Orthop* 224, 52.

dades de proteoglicanos disminuye en los discos intervertebrales con el envejecimiento. Pasados los 40 años, el núcleo pulposo se vuelve cada vez más fibrilar, perdiendo su naturaleza gelatinosa y la capacidad para absorber choques. Sin embargo, la degeneración discal, aunque habitual en la ancianidad, no es invariable.<sup>18</sup> Los tendones y ligamentos envejecidos pierden elasticidad, es decir, una combinación de la reducción del contenido en agua y la alteración del acoplamiento cruzado entre fibras de colágeno y elastina. Los deportistas mayores son más propensos a sufrir esguinces y distensiones que podrían evitarse con estiramientos regulares para mantener la amplitud del movimiento articular.

## Huesos

El grado máximo de masa ósea se alcanza hacia los 30 años y se mantiene estable durante unos 10 años; pasado este plazo, la masa de hueso cortical declina a un ritmo de 0,6% anual, mientras que la masa del hueso trabecular lo hace a un ritmo anual de 0,7% (probablemente a edad más temprana). Cuanto menor sea la masa ósea acumulada durante el crecimiento óseo, mayor será el riesgo de sufrir fracturas en la vejez.

Hay dos fases distintas en la pérdida ósea: (1) una fase lenta y prolongada en la cual hombres y mujeres experimentan pérdidas similares de hueso cortical y trabecular, y (2) una fase transitoria y acelerada después de la menopausia en las mujeres que provoca una pérdida desproporcionadamente mayor de hueso trabecular.<sup>19</sup> Hacia los 70 años, los hombres han perdido en torno al 20% de la masa de hueso cortical y un 35% de masa de hueso trabecular, y las mujeres en torno al 35% del hueso cortical y un 50% de hueso trabecular. Los determinantes de la pérdida de hueso son genéticos y hormonales, pero también comprenden factores modificables del estilo de vida como la dieta (sobre todo el calcio) y el ejercicio. Las tensiones esqueléticas que genera el ejercicio soportando el peso del cuerpo estimulan la función de los osteoblastos, lo cual aumenta la masa ósea. Los estudios de corte transversal han demostrado que la densidad ósea es mayor en los deportistas en comparación con los controles sedentarios. Los estudios prospectivos han demostrado que las mujeres posmenopáusicas que emprenden un programa de ejercicio regular ganan hueso, mientras que los controles lo pierden.

18. LT Twomey, JR Taylor. 1987. *Clin Orthop* 224, 97.

19. L Riggs, J Melton. 1992. En J Grimley-Evans, T Franklin Williams (dir.). *Oxford text book of geriatric nursing*, 405-11, OUP.

## Homeostasis: sistemas nervioso y renal

La pérdida neuronal varía con el envejecimiento, entre el 10% y el 60% hacia los 70 años, pero dicha pérdida se reduce cuando hay estimulación.<sup>20</sup> Los cambios cognitivos habituales son:

- Buena memoria anterógrada.
- Mala memoria retrógrada.
- Dificultad para concentrarse bajo tensión (durante el juego).
- Mayor dificultad para aprender nuevas tareas (durante la fase técnica del entrenamiento). El 25-30% de los sujetos presenta demencia, pero esto no debe impedir que hagan ejercicio supervisado (p. ej., con un compañero).
- El tiempo de reacción es más lento. La velocidad de conducción nerviosa se reduce un 15% a los 70 años. El deterioro de la sensación vibratoria y la percepción del dolor predispone a sufrir lesiones.<sup>21</sup>
- La pérdida de visión, audición y equilibrio (el 40% de las mujeres >70 se cae anualmente) exige precauciones respecto al tráfico y las superficies irregulares.

Los patrones de sueño se alteran con el envejecimiento:

- Cuesta más conciliar el sueño.
- La fase 4 de sueño profundo es más corta.
- Se producen más despertares cortos.<sup>22</sup> Los mayores a menudo necesitan dormir más para sentirse descansados después del ejercicio.

Cierto número de factores predisponen a que las personas mayores se deshidraten durante el ejercicio.

- Empeora el control termorregulador hipotalámico.
- Reducción de la sensación de sed.
- Reducción de la tasa de filtrado glomerular (TFG).<sup>23</sup>
- Reducción de la cantidad de agua en el peso corporal total. Los mayores deben beber de forma rutinaria antes, durante y después del ejercicio, en los descansos de los entrenamientos, y limitar la actividad durante las horas de más calor.

20. R Katzman, R Terry. 1991. En R Katzman, J Rowe (dir.). *Principles of geriatric neurology, contemporary neurology series* 38, pág. 18-59 F.A. Davis, Philadelphia.

21. MA Tucker y cols. 1989. *Age and Ageing* 18, 141-6.

22. WC Dement y cols. 1982. *J Amer Geriatr Soc* 30, 25-50.

23. JW Rowe y cols. 1976. *J Gerontol* 31, 155-633.

## Altitud

Los estudios sugieren que los escaladores mayores tal vez muestren una reducción de la incidencia y gravedad del mal de montaña. Esta afección suelen sufrirla personas que asciendan por encima de los 3.000 metros. Los síntomas son, entre otros, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, cefaleas e insomnio durante las horas posteriores a la llegada a cierta altitud. Una complicación potencialmente mortal es el edema pulmonar por la altitud, pero, en general, los síntomas remiten espontáneamente. El envejecimiento se asocia con una reducción de la  $PaO_2$  y el deportista mayor es incapaz de suministrar el mismo volumen de  $O_2$  a los músculos activos en comparación con uno joven. A gran altitud, la presión parcial de  $O_2$  en la atmósfera es menor, de forma que se dispone de menos  $O_2$  para respirar y transportar a los tejidos. Esto supone para los deportistas mayores una desventaja fisiológica, lo cual supone un desafío mayor. Sin embargo, es sobre todo la condición física, más que la edad, lo que se correlaciona con la capacidad de los deportistas mayores para tolerar el ejercicio a cierta altitud.<sup>24</sup>

## Piel

La piel proporciona una barrera frente a los traumatismos e infecciones, la irradiación de rayos UV, el calor y el frío, y es un punto de almacenamiento de energía.<sup>25</sup> Los cambios que se aprecian en la piel envejecida y que comprometen estas funciones se deben tanto a los daños del sol como a factores fisiológicos. Por encima de todo, la piel es más fina y más frágil. Las ampollas son más corrientes. La renovación de la epidermis es más lenta, lo cual retrasa el proceso curativo. La dermis es menos celular, está menos vascularizada y presenta menos tejido subcutáneo, lo cual supone que ofrece menos aislamiento, sobre todo en las mujeres ancianas. El número de glándulas sudoríparas y su función se ven reducidos. Los corpúsculos de Pacini y los corpúsculos táctiles –los órganos cutáneos terminales responsables de las sensaciones de la presión, vibración y tacto fino– se reducen aproximadamente a un tercio de su densidad inicial entre la 2ª y 9ª décadas de vida. El aumento resultante del umbral del dolor tal vez contribuya a sufrir lesiones cutáneas. Disminuye la función de las células T, los islotes de Langerhans mueren y después de los 50 años el número de melanocitos disminuye a un ritmo del 2% anual, volviendo a los mayores más susceptibles a sufrir infecciones,

24. AC Balcomb, JR Sutton. 1986. En JR Sutton, RM Brock (dir.). *Sports medicine for the mature athlete*, págs. 213-24. Benchmark Press.

25. AK Balin, Kligman (dir.). 1989. *Ageing and the skin*, Raven Press, Nueva York.

neoplasias y daños por rayos UV. Los deportistas mayores pueden reducir al mínimo los riesgos llevando sombreros y gorras, ropa protectora, protectores solares, evitando la exposición al sol (hacer ejercicio antes de las 10 de la mañana y a partir de las 4 de la tarde) y llevando buen calzado. Las úlceras de difícil curación y los lunares que cambian de aspecto requieren una visita al médico.

## FACTORES PSICOLÓGICOS

### Beneficios

Los deportistas mayores padecen menos tensión, sufren menos depresiones, se enfadan y confunden menos, muestran mayor vigor, un actitud más positiva y más autoestima. Las razones que dan los deportistas mayores para competir son:

- Formar parte de un grupo deportivo que pasea o nada mantiene la masa muscular, lo cual permite a los ancianos conservar su independencia y posponer la decadencia. Esto plantea ventajas económicas y también aumenta su autoestima.<sup>26</sup>
- Mejora el estado de ánimo.
- Mejora la condición física con ejercicio aerobio regular, incluso de baja intensidad.

### Tensiones

Los competidores mayores casi siempre tienen más obligaciones financieras, profesionales, sociales y familiares que los jóvenes. Esto tal vez redunde en un entrenamiento subóptimo, en calentamientos más rápidos y un aumento del riesgo de lesionarse. Cuando un deportista mayor comienza a perder el grado competitivo punta tal vez haya un período en que niegue la realidad, luego otro de rabia y finalmente otro de aceptación (típico proceso de abatimiento). Estos deportistas maduros necesitan apoyo y que les reafirmen la idea de que todavía tienen mucho que aportar al deporte y pueden servir de inspiración a los jóvenes. Muchos lo consiguen vinculándose al deporte como entrenadores y árbitros. Aunque algunos deportistas de clase mundial se convierten en maestros, la mayoría no, quizá debido a los programas de entrenamiento agotadores que «quemán» a los deportistas o por culpa de antiguas lesiones. Una actitud positiva frente al envejecimiento es un determinante

26. RJ Shepard. 1993. *Geriatrics* 48, 61.

importante para el éxito en este período tanto en la vida normal como en la competición.<sup>27</sup>

## PROGRAMA DE EJERCICIOS

### Valoración

#### *Historia*

Debe incluir:

- *Problemas médicos pasados/presentes:* sobre todo un infarto de miocardio reciente, anastomosis quirúrgica, marcapasos.
- *Medicamentos:* sobre todo fármacos cronotrópicos e inotrópicos.
- *Factores de riesgo* de enfermedades cardiovasculares: obesidad, hipertensión, colesterol alto, tabaquismo, diabetes, historia familiar.
- *Estatus nutricional.*
- *Lesiones previas.*

#### *Prueba de esfuerzo*

Las pautas del American College of Sports Medicine (ACSM)<sup>28</sup> sugieren una estratificación en 3 categorías de riesgo:

1. Aparentemente sanos, no >1 síntoma/signo\*/factor de riesgo:
  - ejercicio <60%  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ : sin evaluación;
  - ejercicio >60%  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ : mujeres >50; hombres >40: prueba de esfuerzo.
2. Mayor riesgo: 2 o >2 síntomas/signos y/o factores de riesgo:
  - ejercicio <60%  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$  (+ sin síntomas): sin evaluación;
  - ejercicio >60%  $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$  todas las edades: prueba de esfuerzo.
3. Cardiopatía/neumopatía/enfermedad metabólica conocidas:
  - Todos los individuos requieren una prueba de esfuerzo bajo supervisión médica para evaluar la capacidad funcional.

\***Nota.** Los síntomas/signos son, entre otros: dolor torácico o malestar que sugiera isquemia, disnea o mareos, síncope, palpitaciones, taquicardia.

27. S Ungerleider y cols. 1989. *Percept Motor Skills* 68, 607-17.

28. ACSM. 1978. *Med Sci Sports Exercise* 2, 433-2.



### Valoración musculoesquelética

- La prueba *de fuerza muscular* de las piernas es importante, dado que la mayoría de las lesiones que sufren los deportistas mayores afectan las extremidades inferiores, sobre todo las rodillas, tobillos y pies. La fuerza del cuádriceps puede valorarse empleando la mano como contrarresistencia: el deportista mayor debe ser capaz de generar suficiente fuerza para elevar el 50% del peso corporal. Lo mismo se aplica al tobillo, flexión plantar y dorsiflexión. En caso de duda, se calcula la fuerza con un dinamómetro isocinético en manos de un fisioterapeuta que puede ofrecer ejercicios de fortalecimiento basados en un programa de 10 RM (repeticiones máximas).
- Hay que evaluar la *flexibilidad* de tobillos y caderas. Un mínimo de 10° de dorsiflexión en el tobillo es lo requerido antes de participar dando paseos o corriendo al trote. El estiramiento del tendón de Aquiles mejora la amplitud del movimiento; de no ser así, un par de zapatillas deportivas con buenos tacones puede proporcionar hasta 10° de la amplitud perdida. Las caderas deben mostrar al menos un arco de movimiento de 60°; de no ser así, hay que prescribir estiramientos curativos.
- Deben identificarse *deformidades* como *hallux valgus*, rodilla valga, anteversión femoral, discrepancias en la longitud de las piernas y una evidente deformidad articular para diseñar programas de ejercicios adecuados que favorezcan el equilibrio y la estabilidad musculares en torno a las articulaciones (p. ej., rodilla: relación de fuerza 60/40 entre cuádriceps e isquiotibiales). La artritis no impide correr, pero quizá sea más apropiado nadar, remar o practicar el ciclismo.

### Prueba sensorial

Se evalúa la capacidad auditiva y visual incluyendo una cromoscopia; tal vez se requiera una advertencia sobre el tráfico. Hay que valorar la luz, el tacto y el dolor en los pies y, de ser necesario, se darán consejos sobre el calzado y la necesidad de hacer visitas regulares a un podólogo. Los aparatos ortopédicos suaves de acomodación se aceptan mejor que los aparatos ortopédicos rígidos que usan los deportistas jóvenes.

## Prescripción de ejercicio de resistencia

Debe incluir:

- Intensidad.
- Modo.
- Duración.
- Frecuencia.
- Progresión.

La intensidad del ejercicio requerido para inducir el entrenamiento (recomendaciones del ACSM) se mide de dos formas:

1.  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . (50-80%).
2. FC máx (60-80%).

Hay que enseñar a los deportistas a tomarse el pulso radial o carotídeo durante el ejercicio y a calcular el % de la FC máx. en relación con la edad:

$$\% \text{ de FC máx} = \frac{\text{FC en lpm} \times 100}{220 - \text{edad del deportista}}$$

Estas medidas pueden aplicarse a cualquier edad, si bien muchos deportistas mayores que hagan ejercicio sufrirán arritmias (p. ej., fibrilación auricular) que impedirán el empleo de la evaluación de la frecuencia cardíaca. Una valoración funcional, como caminar distancias velozmente o subir cierto número de rellanos de escaleras antes de experimentar disnea, tal vez sea útil.

### **NMM: máximo nivel de MET (45-85%)**

El MET (unidad metabólica equivalente) se define como el consumo de 3,5 ml  $O_2$ /kg de peso corporal/min. La intensidad del trabajo de distintas actividades en MET puede leerse en tablas (ver tabla 22.1); esto permite a los deportistas elegir una actividad adecuada a su nivel de MET. Un MET de actividad quema aproximadamente 1 kcal/kg/h de actividad. Una persona de 70 kg que realice una actividad que requiera 10 MET gastaría aproximadamente 70 kcal/h.

Se prefieren actividades rítmicas en las cuales se empleen los grupos de músculos grandes; también se recomiendan ciertas actividades realizadas con el peso del cuerpo (para prevenir la osteoporosis). Las personas mayores que inicien un programa de ejercicios deben comenzar con poca intensidad e ir aumentándola de forma gradual.

Tabla 22.1 Unidad de equivalente metabólico (MET)

Actividad	MET
Caminar a 4 km/h	3,0
Correr a 8 km/h	8,4
Golf	5,1
Ciclismo a 24 km/h	7,0
Correr a 13 km/h	10,2
Nadar a 30 m/min	10,0
Tenis	6,0-10,0

Para promover una **buena salud**, todo programa pensado para gastar >2.000 kcal/semana es suficiente:

- *Actividad diaria* (no necesariamente continua) como caminar, subir escaleras, jardinería durante un mínimo de 60 min (se gastan aprox. 1.250 kcal/semana), junto con
- *sesiones de ejercicio* 3 veces por semana que impliquen los grupos de músculos principales en una actividad repetitiva, como caminar deprisa, nadar o montar en bicicleta (*jogging* o gimnasia aeróbica para los que sufran osteoartritis) durante 30-45 min en cada sesión (se consumen aprox., 750 kcal/semana).

Para **mantenerse en forma**, las pautas del ACSM sugieren:

- Entrenamiento aerobio con una intensidad del 50-80% del  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ . con una frecuencia de 3-5 sesiones semanales y una duración de 20-60 min continuos, combinado con
- entrenamiento de fuerza (contrarresistencia) basado en una serie (8-12 repeticiones) de 8-10 ejercicios que incorporen todos los grupos de músculos principales, al menos dos veces por semana.

Las personas mayores sanas pueden tolerar un entrenamiento de resistencia con niveles de relativa intensidad sin sufrir muchas lesiones, siendo la velocidad un determinante más importante para las lesiones que la intensidad.<sup>29</sup> Es esencial prescribir estiramientos seguros para personas mayores, especialmente de las extremidades inferiores sobre todo cuando haya una enfermedad neurológica coexistente (p. ej., enfermedad de Parkinson). Se debe incluir lo siguiente:

29. P Ghosh y cols. 1987. *Clin Orthop* 224, 52.

1. Extensión de la cadera: en decúbito prono.
2. Estiramiento de los isquiotibiales: sentado en la cama o en el suelo.
3. Cuádriceps, tendón de Aquiles.

Los ejercicios de aducción y abducción son opcionales. Se prefieren estiramientos lentos, progresivos y no balísticos («técnica de extender y estirar despacio») durante 30-60 s 1-2 veces al día.

## Mantenimiento

### Objetivos principales

- Mejorar la capacidad de resistencia y aumentar la fuerza.
- Reducir el riesgo de lesiones.
- Disfrutar con el ejercicio.

### Objetivos secundarios

- Mejorar el sueño.
- Adquirir más energía.
- Interacción social.
- Aumentar la autoestima.
- Mejorar la calidad de vida.

### Mejoras

- Pruebas de temporada.
- Seguridad (tráfico, contaminación, asaltos, exposición a rayos UV).
- Sin lesiones (tratar afecciones previas, contener la inflamación con rapidez, más tiempo de recuperación).
- Entrenamiento alternativo para mantener la condición física después de una lesión.
- Objetivos realistas (empezar despacio).
- Retroalimentación (diario, gráficos, documentar los progresos).
- Un buen equipamiento/vestuario/calzado.
- Más tiempo para relajarse y recuperarse.
- Hidratación adecuada.
- Hacer ejercicio con un amigo/compañero.<sup>30, 31</sup>

30. G Grimby. *Acta Med Scand* 711 (supl.), 233-7.

31. KM Gorman, JD Posner. 1988. *Clin Geriatr Med* 4, 181-92.

## LESIONES

### Etiología

Las lesiones relacionadas con el ejercicio en personas mayores pueden ser producto del entrenamiento habitual o de antiguas lesiones que dan problemas durante la madurez y vejez. Mayor importancia tienen los cambios subyacentes del envejecimiento, sobre todo el menor grado de conformidad, y la naturaleza del ejercicio; las personas mayores practican deportes con menos impactos y sin contacto. Las causas habituales de las lesiones relacionadas con el ejercicio en personas mayores se enumeran en la tabla 22.2.<sup>32,33</sup>

Los síndromes por uso excesivo constituyen el 70-80%. Este tipo de lesiones tiende a mostrar un progreso lento, tal vez pasen desapercibidas, se dejen de lado o se autotratan por parte del deportista que suele acudir tarde al médico. Los puntos anatómicos de las lesiones se parecen a los de los jóvenes, siendo la rodilla el lugar más habitual, seguida por los pies y las piernas (tabla 22.3). La reducción de la fuerza y flexibilidad de las extremidades inferiores provoca una reducción de la capacidad de absorción de choques, lo cual con toda probabilidad redundará negativamente sobre los problemas de rodilla y pie en los deportistas mayores. El uso excesivo y la degeneración hística provocan problemas en tendones y ligamentos de los hombros. Con la desmineralización ósea, los mayores son más susceptibles de sufrir lesiones por sobrecarga, a veces en lugares poco corrientes como el calcáneo, cuello del fémur o metatarsianos, así como la tibia (habitual en deportistas jóvenes).<sup>34</sup>

### Diagnóstico

En el 80% de los casos basta con elaborar una buena historia y practicar la exploración física. Entre las preguntas útiles, destacan éstas: ¿Los síntomas...

- se agravan con la actividad?
- se exacerban por una afección preexistente?
- se precipitan por cambios repentinos de intensidad o por traumatismos?

32. GO Matheson y cols. 1989. *Sci Sports Exercise* 21, 379-85.

33. KE DeHaven y cols. 1986. *Am J Sports Med* 14, 218-24.

34. MB Devas. 1970. *J Roy Coll Gen Pract* 19, 34-8.

**Tabla 22.2** Lesiones deportivas en deportistas mayores

<i>Diagnóstico</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Tendinitis	181	23,0
Síndrome de dolor femorrotuliano	79	10,0
Osteoartritis	73	9,3
Distensión muscular	69	8,8
Esguince	64	8,1
Fascitis plantar	47	6,0
Metatarsalgia	45	5,7
Lesión de menisco	39	5,0
Enfermedad degenerativa discal	34	4,3
Fracturas por fatiga/periostitis	29	3,7
Desconocido	26	3,3
Neuroma de Morton	22	2,8
Artritis inflamatoria	20	2,5
Diagnósticos múltiples	16	2,0
Compartimiento vascular	10	1,3
Bursitis	10	1,3
Capsulitis adhesiva	8	1,0
Desgarro del manguito de los rotadores	5	0,6
Compresión subacromial	4	0,5
Rotura del tendón de Aquiles	3	0,4
Espondilartrosis de la columna cervical	2	0,2

**Tabla 22.3** Puntos anatómicos de las lesiones deportivas en los mayores

<i>Localización</i>	<i>Nº</i>	<i>%</i>
Rodilla	237	31,0
Pie	139	18,0
Pierna	78	10,0
Hombro	68	8,8
Tobillo	63	8,1
Columna lumbosacra	43	5,6
Lugares múltiples	43	5,6
Codo	34	4,4
Cadera/pelvis	31	4,0
Muslo	20	2,6
Cuello	11	1,4
Muñeca/mano	7	0,9

El diagnóstico tal vez resulte más difícil en los mayores porque los síntomas de osteoartritis son corrientes, porque las lesiones/enfermedades pueden presentarse con síntomas atípicos y las lesiones traumáticas como las alteraciones articulares internas son poco habituales, razón por la cual, por inesperadas, pueden pasar desapercibidas o diagnosticarse como osteoartritis. Es importante practicar una exploración cuidadosa. A veces es útil practicar pruebas especiales (radiografías simples, escáneres óseos, análisis bioquímico de sangre o artrografía) para personas seleccionadas. Es necesaria una interconsulta con un especialista en el 10-15% de los casos. *Es importante un enfoque proactivo del diagnóstico* para que el tratamiento se inicie pronto, dado que la lesión o la inactividad suponen una gran amenaza y el proceso de curación es más largo en los mayores. La valoración general y la decisión de una interconsulta con un especialista deben basarse en los síntomas y no en la edad. *Recuérdese* que el dolor no es un elemento consustancial ni normal del envejecimiento.

## Tratamiento

Puesto que la mayoría de las lesiones se deben a sobrecargas, los deportistas mayores suelen someterse con mayor frecuencia a tratamientos conservadores.

1. Reposo, hielo, compresión y elevación (RICE).
2. Fármacos.
  - *Efectos secundarios* más corrientes, dado que los mayores:<sup>35</sup>
    - consumen más fármacos,
    - confunden los tratamientos farmacológicos,
    - tal vez muestren un deterioro de la homeostasis/una enfermedad subclínica.
  - *Farmacocinética*
    - Absorción, metabolismo hepático, unión a proteínas plasmáticas: no hay cambios clínicamente significativos.
    - Deterioro de la depuración renal de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de antibióticos.
    - Distribución: la reducción de la cantidad de agua en el peso corporal total o de la masa muscular en relación con la grasa supone que los fármacos liposolubles (diacepam) presentan una concentración reducida después de una dosis dada, y están más ampliamente distribuidos por la grasa, con lo cual su eliminación lleva más tiempo una vez que se dejan de consumir.

35. PA Atkin, SJ Ogle. 1996. *Adverse Drug Reactions Toxicol Rev* 15, 109-18.

- *Farmacodinámica*
    - La sensibilidad a los receptores se reduce en el caso de ciertos fármacos ( $\beta$ -bloqueantes) y aumenta en el de otros (benzodiazepinas, morfina).
  - *Fármacos concretos*
    - Los AINE causan hemorragias gastrointestinales.
    - La codeína puede causar náuseas, estreñimiento y confusión.
    - El paracetamol administrado con regularidad (1 g cada 4-6 horas) para el dolor tal vez sea el más adecuado.
    - La morfina puede causar náuseas, estreñimiento y confusión; se requieren dosis mucho menores (2,5-5 mg cada 4-6 horas).
    - Las benzodiazepinas deben evitarse porque causan somnolencia, confusión, ataxia, caídas e hipotensión ortostática.
  - *Principios para la prescripción de fármacos a personas mayores*
    - Empezar poco a poco y avanzar lentamente.
    - Saber si se consumen otros medicamentos (suprimirlos si es posible).
    - Nuevos síntomas podrían ser efectos secundarios.
    - Revisiones regulares.
3. El tratamiento de las lesiones de personas mayores requiere más tiempo.<sup>36</sup> La rehabilitación se inicia pronto y se planifica un tratamiento de doble duración para los >60 años y el triple para los >75 años. La reducción de la actividad es de un 15-25% hasta la desaparición de los síntomas. Igualmente, la vuelta a la actividad debe hacerse con incrementos del 15-25% en un plazo de 3-6 semanas. La fisioterapia es útil y consiste en ultrasonidos, estiramientos y manipulación suave como la movilización de Maitland.<sup>37</sup> Los ejercicios –si es posible– deben practicarse en casa pero con supervisión para motivar al anciano y darle confianza. Los ejercicios de fortalecimiento de músculos (agonistas-antagonistas) como el cuádriceps y los isquiotibiales para las lesiones de rodilla pueden enseñarse y practicarlos los mayores.
  4. La inmovilización/ortopedia pueden desempeñar un papel para problemas como la tendinitis del Aquiles, la tendinitis tibial posterior, fascitis plantar e inestabilidad del tobillo.
  5. Hay que plantearse la posibilidad de una inyección local de corticosteroides (10%).
  6. Pocas veces se requiere cirugía (2-4%).

36. MB Brown. 1989. *Clin Sports Med* 8, 893-901.

37. GD Maitland. 1986. *Vertebral manipulation*, 5.ª ed. Butterworth.



## Prevención

Las estrategias para la prevención de lesiones en deportistas mayores ya se han abordado y aparecen resumidas en la tabla 22.4.<sup>38</sup>

**Tabla 22.4** Estrategias para la prevención de lesiones en deportistas mayores

- 
- Un programa regular de ejercicios y actividades para la amplitud del movimiento con el fin de mantener la masa muscular y la flexibilidad
  - Calentamiento y recuperación activa adecuados
  - Un programa de ejercicio sensato con suficiente descanso
  - Vestimenta protectora y buen calzado
  - Evitar las horas de más calor
  - Reducir el número de ejercicios en que se apoya el peso del cuerpo para quienes padezcan artritis
  - Un ambiente seguro para quienes tengan problemas de equilibrio o de visión (p. ej., uso de bicicleta estática)
- 

La ropa protectora es importante puesto que los mayores son más sensibles a la oscilación térmica. El riesgo de hipotermia se reduce cubriendo la cabeza (un tercio del calor corporal se pierde por la cabeza). Además, la vestimenta por capas ofrece un aislamiento máximo y la ropa térmica (p. ej., de polipropileno) ayudan a mantener el cuerpo seco y reduce la irritación cutánea. Cuando hace mucho calor, sobre todo cuando la irradiación de rayos UV es elevada, hay que llevar sombrero de ala ancha y los hombros y el tronco cubiertos. El calzado para personas mayores debe tener capacidad máxima de absorción de choques. La mayor parte del almohadillado lo proporciona el talón. La degeneración de la bolsa de grasa del talón tal vez se produzca durante la vejez. El calzado deportivo debe cambiarse entre los 400-800 km cuando se emplea para correr sobre una superficie equivalente al asfalto. El cambio de suela externa no se recomienda. Las superficies sobre las que se corre varían en su grado de rigidez. El césped, la tierra y las pistas de madera son más flexibles que el asfalto y el cemento y, por tanto, presentan fuerzas de impacto menores.

## Lesiones deportivas

### *Natación*

La relativa ingravidez reduce la tensión que soportan las articulaciones con artrosis. Las extremidades inferiores se mantienen relativamente

38. AJ Ting. 1991. *Clin Sports Med* 10, 319-25.

indemnes excepto la articulación femorrotuliana (flexión de la rodilla  $>70^\circ$  durante la patada de natación). Los hombros soportan una carga repetitiva con la acción desarrollada por encima de la cabeza, lo cual tal vez exacerbe la irritación de los tejidos blandos y el deterioro del colágeno para producir bursitis subacromial o tendinitis del supraspinoso. La natación tal vez agrave la artritis de las articulaciones del hombro, lo cual contribuye a la formación de espolones y compresión o desgarro del manguito de los rotadores. La tendinitis bicipital y el desgarro de la cabeza larga del bíceps tal vez se produzcan de forma repentina o insidiosa.

### *Atletismo*

La mayoría de las lesiones se producen por uso excesivo e impactos bajo cargas de torsión. Predominan las lesiones de espalda y de piernas. Las lesiones óseas son fracturas por sobrecarga (cuello del fémur, diáfisis y meseta de la tibia, calcáneo, metatarsianos), así como de la región lumbar y lesiones discales. Los daños en cartílagos se aprecian sobre todo en articulaciones con previos desgarros articulares o de meniscos; los casos de rodilla vara o rodilla valga pueden acentuar los problemas de una articulación con osteoartritis. Las distensiones musculares, sobre todo de los glúteos, isquiotibiales y cuádriceps son corrientes, igual que las lesiones tendinosas, entre otras, las de la cintilla iliotibial, los tendones rotuliano y posterior de la tibia, tendinitis del tendón de Aquiles y los casos de bursitis sobre el trocánter mayor. En los deportes de raqueta (tenis, *squash*), las lesiones de rodilla suelen consistir en desgarros del cuerno posterior del menisco interno cuando hay degeneración estructural relacionada con la vejez. La disrupción del mecanismo extensor de la rodilla asciende por el tubérculo de la tibia a medida que se cumplen años. La causa habitual es la sobrecarga excéntrica que sufre el mecanismo extensor con el pie en el suelo y un obstáculo que impide su extensión completa (como cuando se tropieza y el pie queda clavado en el suelo). Tal vez haya fractura de rótula y/o rotura del tendón del cuádriceps. La dorsiflexión súbita del pie mientras se corre tal vez extienda en exceso o rompa el tendón de Aquiles. Los jugadores mayores que echan a correr de repente para alcanzar una pelota pueden sufrir desgarro de la cabeza medial de los gemelos por el impacto del antepié durante la fase de despegue del pie.

### *Golf*

Con frecuencia, el dolor de columna cervical y lumbar es producto de la flexión hacia delante de la columna cervical y de la rotación del cuerpo durante el *swing*, cuando la cabeza está quieta y los ojos fijos en la pelota. El tratamiento requiere ejercicios para el fortalecimiento de los

músculos abdominales, extensores largos del tronco y grupos de músculos paravertebrales cortos. Se animará a practicar ejercicios isométricos de cuello. El dolor de hombros es habitual en los golfistas mayores y a menudo refleja la degeneración del colágeno y una menor irrigación sanguínea, lo cual empeora el funcionamiento del manguito de los rotadores. Menos frecuentes son los casos de inestabilidad y dolor en la porción posterior del hombro que tal vez manifieste tirantez en la cápsula posterior. El *swing* de los golfistas diestros, sobre todo en los golpes fallidos, puede agravar el dolor de espalda o cuello por epicondilitis lateral izquierda y medial derecha.

### *Ciclismo*

Los síndromes por compresión (canal carpiano, canal de Guyon, escotadura cubital) y afecciones inflamatorias (bursitis subacromial, epicondilitis lateral, tenosinovitis estenosante) muestran mayor prevalencia en los ciclistas mayores. El dolor lumbar y cervical tal vez cause problemas, lo cual, si se combina con enfermedades degenerativas discales o artritis, puede impedir a los ciclistas mayores seguir practicando este deporte. Las fracturas producto de caídas suelen afectar la clavícula, el antebrazo y la muñeca. El ciclismo sobre bicicleta estática es útil cuando se ha deteriorado el equilibrio o hay factores ambientales problemáticos.

### *Remo*

Las tensiones que soporta el cuerpo por el uso repetitivo de las extremidades superiores e inferiores en la posición de espadeo pueden generar tenosinovitis de los músculos extensores del codo y la muñeca, fracturas por sobrecarga de las partes interarticulares y las costillas, radiculopatías/lumbalgia discogénica o mecánica, y en las extremidades inferiores, en la rótula y esguinces de tobillo.

### *Esquí alpino*

La mayoría de las lesiones de los esquiadores mayores son más producto de choques y caídas que por uso excesivo. La gonartrosis femorrotuliana se exacerba con la postura con las rodillas flexionadas y el mecanismo del cuádriceps contrayéndose concéntrica y excéntrica prevalece más en los esquiadores mayores. Los factores favorecedores son las lesiones de cartílagos previas, la atrofia muscular y la escasa extensibilidad de los tejidos blandos/tendones/ligamentos. Las fracturas que más afectan a los esquiadores mayores son del cuello del fémur, la meseta de la tibia, la porción proximal del húmero, avulsio-

nes del tubérculo mayor y fractura de Colles. Factores predisponentes son la osteopenia en las mujeres posmenopáusicas. Las fuerzas de giro brusco, rotatorias y de impacto del esquí tal vez causen desgarros del ligamento lateral interno y roturas de menisco. También se ven casos del omnipresente «pulgar del esquiador» (rotura del ligamento colateral cubital del pulgar) por hiperabducción del pulgar en esquiadores mayores (férula en S para el pulgar para impedir o tratar los desgarros incompletos) (ver fig. 10.3). El tratamiento comprende ejercicios para el fortalecimiento de los músculos cuádriceps y vasto interno, y estiramientos para el cuádriceps y los isquiotibiales. Se reduce el nivel de actividad para que se ajuste al nivel de condición física. Se debe animar a los esquiadores mayores a que se pasen al esquí de fondo.

## CONTINENCIA

La incontinencia urinaria es corriente en las mujeres mayores, en torno al 10-20% de las >65 años.<sup>39</sup> La capacidad de la vejiga urinaria para retener orina desciende de 600 ml a unos 450 ml en las ancianas. Tras la micción no debería haber orina residual, aunque la vejiga tiende a vaciarse con menos eficacia a medida que envejecemos. Tal vez haya menos control del sistema nervioso central (SNC) y cierto grado de pérdida de integridad del suelo de la pelvis en las mujeres después de los partos y la menopausia.

Durante el ejercicio, la pérdida de pequeñas cantidades de orina suele manifestar incontinencia por esfuerzo genuina (IEG). La IEG es más corriente en las mujeres multíparas que han tenido cuatro o más hijos. Se debe a la debilidad del lecho de la pelvis y al descenso del cuello de la vejiga. Los ejercicios para el suelo de la pelvis supervisados por un fisioterapeuta específicamente preparado y/o la suspensión quirúrgica del cuello vesical (elevación de la vejiga) tienen éxito en hasta el 80% de los casos.<sup>40</sup> La elevación urodinámica debe hacerse antes de la cirugía. La prescripción de estrógenos –THS o tópicos– puede resultar útil.

La pérdida de cantidades mayores de orina durante el ejercicio tal vez se deba a inestabilidad del detrusor. El músculo detrusor o pared de la vejiga es un gran músculo liso involuntario inervado por fibras eferentes parasimpáticas colinérgicas a través de las raíces nerviosas del sacro (52-54). La inestabilidad del detrusor puede tener origen en una enfermedad del sistema nervioso, una patología local de la vejiga o

39. NM Resnick, SV Yalla. 1985. *New Eng J Med* 313, 800-5.

40. PD Wilson y cols. 1987. *Br J Obstetr Gynaecol* 94, 575-82.

malos hábitos de micción. Los síntomas satélites son la urgencia y frecuencia de las micciones, nicturia y el vertido de pequeñas cantidades de orina. Después de una exploración física para descartar una patología subyacente, se inicia la reeducación de la vejiga a cargo de un reeducador de la continencia. El primer paso consiste en establecer un patrón regular de movimiento intestinal, dado que el estreñimiento exacerba el problema. Se inicia un registro diario donde se anota:

- el consumo de líquidos (debe ser 8 vasos diarios),
- el tiempo y la cantidad de la orina evacuada,
- la urgencia,
- los factores desencadenantes (p. ej., ejercicio, tos).
- A partir de estos datos se establece la capacidad de la vejiga y el patrón de evacuación. A continuación, se enseña a esa persona a «retener» la orina, y el registro del diario mejora gradualmente. Los estudios ponen de manifiesto que la tasa de éxito es del 70-80%.
- Los fármacos anticolinérgicos, que inhiben la acción del detrusor, como 2,5-10 mg de oxibutinina diarios o 25-50 mg de imipramina por la noche, presentan una utilidad limitada dado que sus efectos secundarios son habituales.

## NUTRICIÓN

- Una buena dieta es importante para el rendimiento deportivo y para la salud general; los médicos no deberían pasarla por alto.<sup>41</sup>
- Aunque las necesidades calóricas decrecen cuando se superan los 75 años (1.800 kcal para los hombres; 1.400 kcal para las mujeres), los deportistas mayores deben mantener la misma mezcla de grupos de alimentos que los deportistas jóvenes (50-60% de hidratos de carbono, 10-20% de proteínas y un máximo de 30% de grasas). Si una persona mayor realiza un entrenamiento de fondo, hay que aumentar el consumo de hidratos de carbono hasta que constituyan el 60-70% de la dieta. El consumo adecuado de proteínas (que contienen aminoácidos esenciales) es vital y las dietas vegetarianas tienen que complementarse.
- La suplementación con vitaminas sólo es útil si la ingesta de ellas en la dieta es inadecuada. El hierro es particularmente importante para los corredores de fondo. Los deportistas mayores, sobre todo las mujeres, deben asegurarse una ingesta diaria de 1.500 mg de calcio

41. CL Rock. 1991. *Clin Sports Med* 10, 445-57.

para mantener la integridad ósea. Esto tal vez resulte difícil de conseguir sin suplementos dado que la capacidad de absorción es mala.

- La deshidratación es más corriente en los mayores. Beber agua antes, durante y después del ejercicio ayuda a controlar la temperatura central y reduce el riesgo de deshidratación (una de las causas de los calambres musculares).

## CONCLUSIÓN

Cada vez son más las personas que llegan a una edad avanzada y son muchos los que hacen ejercicio. Los cambios físicos que se aprecian con el envejecimiento se aceleran por el desuso, dado que la inactividad sigue siendo habitual entre los mayores. Los beneficios de un ejercicio aerobio regular están bien documentados y son físicos (reducción de la mortalidad), psicológicos (mejora del estado de ánimo) y sociales (menor aislamiento). Las lesiones, sobre todo las lesiones por uso excesivo, se producen pero pueden tratarse y prevenirse.

La responsabilidad de los médicos es favorecer el ejercicio/actividades para personas mayores a fin de incrementar su salud general y la sensación de bienestar. La provisión de una valoración previa al ejercicio, la prescripción de un programa de ejercicios y el tratamiento de las lesiones junto con el asesoramiento sobre la prevención y nutrición son esenciales para todos los deportistas mayores.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## ANEXO. DEBILIDAD MUSCULAR Y ENTRENAMIENTO DE CONTRARRESISTENCIA PARA MAYORES DÉBILES

GREG BENNETT, TOM GWINN

### INTRODUCCIÓN

La masa corporal magra de los deportistas mayores en la categoría *Master* se mantiene durante la séptima década de vida y luego empieza a declinar (1). La mayoría de estos deportistas sigue un entrenamiento de resistencia y de contrarresistencia. Son ejemplos individuales de deportistas mayores muy activos que siguen un entrenamiento de fondo en el cual se observa una pequeña pérdida de masa muscular durante un tiempo dado. Por otra parte, los octogenarios normales muestran un declive del 30-40% de la fuerza voluntaria de los músculos de brazos, piernas y espalda en comparación con personas de 30 años. Una proporción significativa de personas mayores experimenta declives mucho mayores que esta media y podemos decir que forman parte del grupo de «mayores débiles». La pérdida acusada de fuerza muscular en los mayores débiles no sólo supone un obstáculo para la participación en actividades recreativas, sino que también es un estorbo importante para desempeñar las actividades básicas de la vida diaria (AVD).

Varios son los factores interrelacionados que a menudo coexisten y reducen la actividad física: desnutrición (2), depresión, aislamiento social y debilidad muscular (3). La reducción de la actividad física exacerba estos factores, lo cual genera un círculo vicioso de progresiva inactividad y una aceleración de la debilidad muscular (3). La debilidad muscular se relaciona con el empeoramiento de la movilidad y la capacidad para realizar AVD, y asegura una mala salud y el empeoramiento de dichas AVD. En los últimos años varios estudios han demostrado el valor del entrenamiento de resistencia física para las personas mayores



débiles. La mayoría de los programas de ejercicio prescritos a ancianos, sobre todo a los que están muy débiles, suelen consistir en «ejercicios suaves» y en paseos. Es bien sabido que el entrenamiento de contrarresistencia para adultos jóvenes logra un aumento acusado de la fuerza y masa muscular. En esta breve revisión se examina la eficacia y viabilidad de tales regímenes para mayores débiles con el fin de mejorar su capacidad para las AVD.

### **Prevalencia de la debilidad muscular**

Los casos de debilidad muscular lo suficiente acusada como para provocar empeoramiento funcional son por desgracia bastante habituales en la población mayor. La cohorte de Framingham de mayores que viven con independencia cumplidos los 75 años registró gran número de personas incapaces de levantar 4,5 kg con las extremidades superiores (4). Según una encuesta realizada en 1984 en Estados Unidos con ancianos de 70-74 años, el 23% de los hombres y el 27% de las mujeres tenían problemas para andar 0,4 km, y el 2% de los hombres y el 40% de las mujeres tenían problemas para levantar o llevar una carga de sólo 11,4 kg (5). Un estudio con personas >80 años en tres poblaciones estadounidenses mostró que la mayoría no podía realizar las tareas pesadas del hogar. La incapacidad para subir escaleras afectó al 10-15% de los hombres y al 12-31% de las mujeres. La incapacidad para recorrer una habitación varió entre el 12% y el 23%. La población rural obtuvo mucho mejores resultados que la población urbana (6).

### **Relevancia**

Se produce un aumento de la incidencia de personas que sufren problemas de locomoción en actividades como andar, levantarse de una silla y subir escaleras asociada con la edad. Estos problemas de movilidad suelen a su vez asociarse con una reducción de la capacidad para realizar AVD como ir de compras, cocinar, limpiar, etc. A medida que estas restricciones se vuelven más profundas, tal vez haya que recluir a estas personas en establecimientos sanitarios (p. ej., residencias de ancianos o clínicas privadas).

Laukkanen y colaboradores estudiaron 2.000 muestras aleatorias extraídas de la población fina y hallaron que quienes mostraban una fuerza de extensión máxima de la rodilla por debajo de la media total eran más propensos que el grupo cuya fuerza superó la media a morir en el plazo de 2 años a partir de la realización del estudio (7). En el estudio de Guralnik sobre más de 2.000 personas de 71 años o más mayores se evaluaron tres actividades que implicaban el empleo de las extre-

midades inferiores (velocidad caminando, tiempo empleado para levantarse de una silla y equilibrio de pie) para obtener una medición general de la capacidad de las extremidades de cada persona mediante una escala de 12 puntos (8). Cuando se hizo seguimiento de esta población, se halló que los resultados de la escala eran muy predictivos de la incidencia de ingresos en residencias de ancianos y muerte durante los siguientes 2,5 años. Los ancianos en el percentil 25 tenían el triple de posibilidades de ser ingresados en residencias que los ancianos en el percentil 75.

Los hallazgos de Guralnik concuerdan con las observaciones de que el deterioro de la función de las extremidades inferiores (9), la ayuda o asistencia para moverse (10) y un estatus bajo de AVD son elementos predictivos significativos para la admisión en residencias de ancianos (11-12). La movilidad de los ancianos se relaciona con la fuerza de los músculos de las extremidades inferiores: la fuerza extensora de la pierna y la rodilla está muy relacionada con la velocidad para caminar, la capacidad para levantarse de una silla, el equilibrio dinámico y la velocidad para subir escaleras (13-16). La debilidad muscular se asocia con las caídas y fracturas que se registran repetidamente (17-21). En la población mayor australiana, la reducción de la fuerza de los músculos de las piernas se ha relacionado específicamente con la incidencia de admisiones en residencias de ancianos entre residentes en clínicas privadas (22) y con un aumento del riesgo de sufrir fracturas por osteoporosis (p. ej., los ancianos australianos varones que presentan un déficit de fuerza en los músculos extensores de la rodilla y una desviación de la norma de 1 o más por debajo de la media presentan un riesgo superior al doble de sufrir fractura de cadera) (23).

### **Causas de la debilidad muscular<sup>(24,25)</sup>**

#### *Cambios biológicos por el envejecimiento y el desuso*

Muchos de los cambios de la función y composición musculares que se han descrito en poblaciones por lo demás sanas de personas mayores se han atribuido al envejecimiento *per se*. Sin embargo, es importante reparar en que estos cambios se han documentado en poblaciones de personas mayores relativamente sedentarias. Sobre la base de estos estudios, no es posible separar los efectos de la infrautilización a largo plazo de los músculos de los cambios asociados con un envejecimiento en perfecto estado de salud. Con el envejecimiento se produce un declive de la masa y la fuerza musculares tanto en personas sedentarias como en deportistas de fondo. Sobre la base de un número reducido de personas estudiadas que han practicado un entrenamiento de fondo hasta

una edad avanzada, la masa muscular declina en un grado relativamente menor sobre la base única del envejecimiento. Los cambios microscópicos y estructurales de los músculos por desuso y envejecimiento son muy parecidos.

### *Desnutrición*

Se ha documentado en el 20-65% de las personas mayores. Basándose en estudios en seres humanos y animales, la desnutrición calórica y proteica se asocia con una alteración de la morfología (reducción del área de fibras, atrofia selectiva de fibras y desorganización de las miofibrillas), reducción de la capacidad oxidativa y reducción del rendimiento. Muchos de estos cambios se parecen a los cambios documentados como propios del envejecimiento. El potencial de la suplementación nutricional para invertir estos cambios no se ha estudiado todavía a fondo.

### *Enfermedades y fármacos*

Las enfermedades corrientes que afectan los músculos son, entre otras, trastornos electrolíticos (en su mayoría depleción de Na o K inducida por diuresis o excreción inadecuada de hormonas antidiuréticas inducida por fármacos). Las infecciones agudas o crónicas alteran el metabolismo de los músculos y el rendimiento, además de aumentar el catabolismo muscular y causar una reducción de la ingesta de nutrientes por anorexia. Los corticosteroides causan miopatía proximal cuando su consumo es crónico. Los trastornos hipogonadales, el hipopituitarismo y las enfermedades tiroideas se presentan con debilidad muscular. Los trastornos por déficit hormonal responden a los tratamientos sustitutorios.

Las personas con enfermedades neurológicas crónicas como accidente vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, estenosis medular crónica y trastornos musculoesqueléticos crónicos presentan a menudo debilidad muscular secundaria por desuso que se suma a la debilidad muscular primaria.

## **Efectos de un entrenamiento de elevada contrarresistencia**

Los estudios emprendidos desde finales de la década de 1980 han demostrado con solidez que el entrenamiento de elevada contrarresistencia con pesas genera un gran incremento de la fuerza muscular de las personas mayores. Por ejemplo, la tabla 22.5 resume los resultados de los programas de halterofilia para los músculos extensores de las piernas. Si bien los resultados del entrenamiento son claramente variables

Tabla 22.5 Resumen de los resultados del entrenamiento de elevada contrarresistencia para las extremidades inferiores de ancianos

Estudio (N.º Ref.)	Nº (Exp/Ctr)1	Edad media (años)	Duración (semanas)	Grupo de músculos o movimiento	Intensidad entrenamiento	Aumento fuerza(%)	Abandono (%)	SAE
(26)	14	63	12	Ext. rodillas/prensa de piernas	70-90% 1RM	23	0	Ninguno
(27)	13/6	70	12	Ext. rodillas/prensa de piernas	65-75% 1RM	93	19	Ninguno
(2)	25/25	87	10	Ext. rodillas/prensa de piernas	80% 1RM	167	6	Ninguno
(28)	10	90	8	Ext. rodillas	80% 1RM	174	10	Ninguno
(29)	12	65	12	Ext./flex. rodillas	80% 1RM	107	0	Ninguno
(30)	11	71	12	Ext. rodillas	80% 1RM	44	0	¿?
(31)	23/12	60	16	Ext. rodillas/prensa de piernas	5-15% RM	43	0	Ninguno
(32)	76/66	68	40	Prensa de piernas	80% 1RM	22	16	Ninguno
(33)	21/19	60	52	Ext. rodillas/prensa de piernas	80% 1RM	66	3	Ninguno
(34)	18/18	67	26	Ext./flex. rodillas	80% 1RM	21	17	Ninguno
(35)	16/6	68	52	Ext. rodillas/prensa de piernas	75% 1RM	95	12	Ninguno
(36)	28/27	80	12	Ext. rodillas	70-75% 1RM	34	11	Ninguno
Media		71				74	8	

Exp, grupo experimental; Ctr, grupo de control; Ext, extensión; Flex, flexión; 1RM, 1 repetición máxima.

(es decir, aumentos de fuerza que oscilan entre aproximadamente el 25% y más del 170%), no es ilógico esperar un aumento del 70% de la fuerza en una persona septuagenaria como resultado del seguimiento de un programa de entrenamiento de elevada contrarresistencia. Es significativo reparar en que todos estos estudios han recurrido a intensidades de entrenamiento relativamente altas, con personas que usaban pesas entre el 65% y el 90% de su capacidad máxima (65-90% de 1 repetición máxima, RM). Repárese en que estos estudios han registrado la incidencia de cualquier inconveniente importante asociado con la realización de estos ejercicios, y suele comprobarse que los programas son agradables y que la tasa de abandonos es baja.

### *Eficacia*

Una pregunta importante es la de si el entrenamiento de las extremidades inferiores aumenta el índice de movilidad de las personas mayores. Varios estudios han demostrado que se obtienen mejoras muy significativas de la fuerza en personas muy debilitadas ingresadas en residencias de ancianos. Fisher y colaboradores han registrado mejoras en sujetos cuya fuerza muscular inicial sólo llegaba al 50% de la media de la de los controles coetáneos, lo cual se ha demostrado en un estudio aleatorio sobre 100 ancianos débiles con edades entre 87 y 90 años de una residencia; se demostró que un entrenamiento de la fuerza de elevada contrarresistencia practicado 3 veces por semana era eficaz para incrementar su capacidad funcional (2). De los sujetos de este estudio, el 85% necesitaba ayuda para caminar y el 66% había sufrido alguna caída durante el año anterior. Muchas personas sufrían múltiples enfermedades crónicas; lo más común era una historia de una fractura por osteoporosis (44%), artritis (50%), neumopatías (44%) e hipertensión (35%). Se halló un deterioro de la capacidad cognitiva superior al 50%, y un 35% cumplía los criterios para el diagnóstico de una depresión. Tras 8-10 semanas de ejercicios de fortalecimiento de elevada contrarresistencia, la fuerza de los músculos extensores de la pierna y la rodilla aumentó aproximadamente un 30% y un 170%, respectivamente. Estos cambios se asociaron con un aumento significativo de la velocidad habitual andando (8-15%), la capacidad para subir escaleras (34%), la capacidad de equilibrio (48%) y el nivel global de actividad física (17-51%). Algunas de estas respuestas espectaculares reflejan probablemente los patrones alterados del reclutamiento de unidades motrices, si bien se han comprobado unos aumentos de la masa muscular del 12% al 17% mediante técnicas radiológicas objetivas (2, 25, 32, 33).

En contraste, los programas de entrenamiento mixtos que sólo constan de un entrenamiento aerobio y de muchas repeticiones con poca contrarresistencia generan mejoras moderadas o inexistentes (38). Por ejemplo, Mulrow y colaboradores describen un programa mixto de 4 meses que combinó ejercicios de amplitud del movimiento, fuerza, equilibrio, transferencia y movilidad para residentes débiles de clínicas privadas. La intervención no produjo cambios significativos de la fuerza o de cualquiera de las demás mediciones primarias (39).

En el estudio de Fiatarone, la intervención nutricional con ejercicio frente a la intervención sólo con ejercicio mostró una tendencia a la mejora de la fuerza muscular que no llegó a ser significativa. No aparece registrada la ingesta total de proteínas. Meridith y colaboradores obtuvieron resultados sobre los beneficios de la ingesta diaria de un suplemento que añadía 0,33 g/kg de proteínas y 33 kJ/kg de energía alimenticia a la dieta habitual (40).

#### *Efectos contraproducentes*

Como se muestra en la tabla 22.5, el entrenamiento de elevada contrarresistencia se asocia con pocos efectos contraproducentes. Algunos autores han apreciado reducción del dolor corporal y ningún efecto contraproducente por ejercitar rodillas artríticas. Otros autores informan de la reducción de los síntomas de artritis. Los pacientes requieren un período de aclimatación supervisada y preparación progresiva antes de iniciar los ejercicios de elevada contrarresistencia. Este período debe durar aproximadamente 1-2 semanas. *Es importante reparar* en que los efectos contraproducentes leves se relacionan con la fuerza máxima relativamente baja de personas mayores más débiles. Hunter y colaboradores han llegado a la conclusión de que los sujetos más jóvenes sufrían más síntomas contraproducentes que los más mayores (30).

#### *Seguridad en las afecciones médicas crónicas activas*

Por lo general, la debilidad y la artritis no suponen un obstáculo para el entrenamiento de contrarresistencia. Un número significativo de personas con cardiopatías isquémicas, insuficiencia cardíaca y neumopatías se sometió a un entrenamiento en el estudio de Fiatarone sin efectos adversos. Esto no es sorprendente, puesto que la elevación media de la tensión arterial durante el entrenamiento no excedió 150 mmHg. Benn y colaboradores hallaron que el ejercicio de prensa de piernas doble es comparable al de subir escaleras (41). La elevación de la tensión arterial relacionada con el ejercicio de contrarresistencia es muy reducida en comparación con la registrada en el entrenamiento aerobio de fondo.

*Otros beneficios*

El entrenamiento de elevada contrarresistencia para personas mayores reduce el ritmo de pérdida ósea (42), mejora la sensibilidad a la insulina (43), reduce significativamente la depresión y aumenta un poco el  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . Las mejoras del  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$  obtenidas en un estudio fueron independientes del aumento de la actividad espontánea.

**Prescripción de ejercicio**

Los regímenes de entrenamiento que se recomiendan habitualmente para mejorar la fuerza de personas mayores débiles son en esencia idénticos a los que se prescriben a adultos más jóvenes sanos que no han tenido experiencia previa con el entrenamiento de elevada contrarresistencia. Las personas mayores con discapacidades tal vez requieran ayuda y ánimo para utilizar el equipo deportivo debido a su discapacidad y temores.

*Definiciones*

La intensidad del ejercicio de contrarresistencia se define por el número de contracciones que se realizan en una secuencia continua hasta que aparece la fatiga y no pueden practicarse más levantamientos. Por lo general, deberían transcurrir 2-5 s para subir y bajar el peso, con 2 s de reposo entre dos levantamientos. Un peso que se levanta 10 veces seguido de fatiga se denomina 10 RM. Cuanto mayor sea el RM, menor será el peso. El peso máximo que una persona levanta es 1RM.

Los experimentos clásicos de respuesta a la dosis realizados por Richard Berger en la década de 1960 ayudaron a definir los programas de entrenamiento con peso óptimo para varones en edad escolar. Su estudio y el de otros identificaron un baremo de intensidad entre 8 RM y 12 RM, 3 series, para mejorar la fuerza, con 2-3 min de descanso entre series. Por las pruebas aportadas en la tabla 22.5, parece ser que este régimen es igualmente eficaz para personas mayores. Por lo general se recomienda que el entrenamiento se haga en días alternos. Cada 2 semanas hay que reevaluar 1RM para emplear una contrarresistencia más elevada adecuada con el fin de mantener el mismo estímulo en el entrenamiento.

Las personas más jóvenes suelen requerir 1 semana de preparación progresiva hasta alcanzar un estímulo completo en torno al 80% de 1 RM. En el caso de personas mayores débiles, se requiere un período supervisado de preparación progresiva de unas 3 semanas para evitar los dolores musculares que acompañan al ejercicio, así como para familiarizarse con el equipamiento y para vigilar cualquier respuesta atípica. Lo adecuado es empezar con un peso entre el 60% y el 70% de 1 RM.

## Bibliografía

- (1) T Kavanagh y cols. 1988. Health and sociodemographic characteristics of the Mas competitor. *Annals Sports Med* vol 4, n.º 2, 55-64.
- (2) MA Fiatarone y cols. 1994. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330, 1769-75.
- (3) WM Bortz. 1982. Disuse and ageing. *JAMA* 248, 1203-8.
- (4) AM Jette, LG Branch. The Framingham Disability Study: II. Physical ability among the ageing. *Am J Public Health* 71, 1211-16.
- (5) MG Kovar, AZ LaCroix. Ageing in the eighties: Ability to perform work-related activities. Data from the supplement on ageing to the NHIS, Estados Unidos, 1984. *Advance data from Vital and Health Statistics*, n.º 136 (OHIIS Publication. N.º PHS 87-1250). DHHS, Hyattsville, MD.
- (6) J Coroni-Huntley y cols. Established populations for epidemiological studies of the elderly. *Resource data book* (NIH Publication n.º 86-2443). US Health Service, National Institute in Ageing, Washington, DC.
- (7) P Laukkanen y cols. 1995. Muscle strength and mobility as predictors of survival in 75-84-year-old people. *Age Ageing* 24, 468-73.
- (8) JM Guralnik y cols. 1994. A short physical performance battery assessing lower extremity function: Association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol* 49, M85-94.
- (9) FD Wolinsky y cols. 1993. Changes in functional status and the risks of subsequent nursing home placement and death. *J Gerontol* 48, S93-101.
- (10) MA Cohen y cols. 1986. Client-related risk factors of nursing home entry among elderly adults. *J Gerontol* 41, 785-92.
- (11) P Narain y cols. 1988. Predictors of immediate and 6-month outcomes in elderly patients. *JAGS* 36, 775-83.
- (12) MA Rudberg MA y cols. 1996. Risk factors for nursing home use after hospitalisation for medical illness. *J Gerontol* 51A, M189-194.
- (13) EJ Bassey y cols. 1992. Leg extensor power and functional performance in very old men and women. *Clin Sci* 82, 217-221.
- (14) DM Buchner y cols. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. *Age Ageing* 25, 386-91.
- (15) MA Fiatarone y cols. 1994. High intensity strength training in nonagenarians. *JAMA* 263, 3029-34.
- (16) MA Hughs y cols. 1996. The role of strength in rising from a chair in the functionally impaired elderly. *J Biochem* 29, 1509-13.
- (17) DM Buchner, EB Larson. 1987. Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. *JAMA* 257, 1492-5.
- (18) AJ Campbell y cols. 1990. Examination by logistic regression modelling of the variables which increase the relative risk of elderly women falling compared to elderly men. *J Clin Epidemiol* 43, 1415-20.



- (19) GS Sorock, OM Labiner. 1992. Peripheral neuromuscular dysfunction and falls in an elderly cohort. *Am J Epidemiol* 136, 584-91.
- (20) ME Tinetti. 1987. Factors associated with serious injury during falls by ambulatory nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 35, 644-8.
- (21) H Whipple y cols. 1987. The relationship of knee and ankle weakness to falls in nursing home residents: an isokinetic study. *J Am Geriatr Soc* 35, 13-20.
- (22) SR Lord. 1994. Predictors of nursing home placement and mortality of residents in intermediate care. *Age Ageing* 23, 499-504.
- (23) T Nguyen y cols. Prediction of osteoporotic fractures by postural instability and bone density. *Br Med J* 307, 1111-15.
- (24) MA Fiatarone, WJ Evans. 1993. The etiology and reversibility of muscle dysfunction in the aged. *J Gerontol* 48, 77-83.
- (25) AP Goldberg y cols. 1996. Exercise physiology and ageing. En EL Schneider, JW Rowe (dir.). *Handbook of the biology of ageing*. Londres.
- (26) AB Brown y cols. 1990. Positive adaptations to weight training in the elderly. *J Appl Physiol* 69, 1725-33.
- (27) SL Charette y cols. 1991. Muscle hypertrophy response to resistance training in old women. *J Appl Physiol* 70, 1912-16.
- (28) MA Fiatarone y cols. 1990. High-intensity strength training in nonagenarians. *JAMA* 263, 3029-34.
- (29) WR FONTERA y cols. 1988. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 64, 1038-44.
- (30) GR Hunter y cols. 1995. The effects of strength conditioning on older women's ability to perform daily tasks. *J Am Geriatr Soc* 43, 756-60.
- (31) BF HURLEY y cols. 1995. Effects of strength training on muscle hypertrophy and muscle cell disruption in older men. *Int J Sports Med* 16, 378-84.
- (32) N MCCARTNEY y cols. 1995. Long-term resistance training in the elderly: Effects on dynamic strength, exercise capacity, muscle and bone. *J Gerontol* 50A, B97-104.
- (33) CM Morganti y cols. Strength improvements with 1 year of progressive resistance training in older women. *Med Sci Sport Exerc* 27, 906-12.
- (34) JF NICHOLS y cols. 1993. Efficacy of heavy-resistance training for active women over sixty: Muscular strength, body composition, and program adherence. *J Am Geriatr Soc* 41, 205-10.
- (35) G PYKA y cols. 1994. Muscle strength and fiber adaptations to a year-long resistance training program in elderly men and women. *J Gerontol* 49, M22-7.
- (36) L WOLFSON y cols. 1996. Balance and strength training in older adults: Intervention gains and Tai Chi maintenance. *J Am Geriatr Soc* 44, 498-506.
- (37) NM FISHER y cols. Muscle rehabilitation: Its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehab* 72, 367-74.
- (38) KA VITTI y cols. A low-level strength training program for frail elderly adults living in an extended attention facility. *Ageing Clin Exp Res* 5, 363-9.

- (39) CD Mulrow y cols. A randomised trial of physical rehabilitation for very frail nursing home residents. *JAMA* 271, 519-24.
- (40) CN Meridith y cols. Body composition in elderly men: Effect of Dietary modification during strength training. *J Am Geriatr Soc* 40, 155-62.
- (41) Benn y cols. *J Am Geriatr Soc* 41, 121-5.
- (42) AS Ryan y cols. 1996. Resistive training increases insulin actin in postmenopausal women. *J Gerontol* 51A, M199-205.
- (43) AS Ryan y cols. 1994. Effects of strength training on bone mineral density: hormonal and bone turnover relationships. *J Appl Physiol* 77, 1678-84.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 23

# Mujeres deportistas

JENI SAUNDERS, SAMEER VISWARATHAN

Introducción.....	631
Aspectos ginecológicos .....	631
Anticoncepción .....	632
Ciclo menstrual y rendimiento .....	634
La tríada femenina.....	638
Higiene menstrual .....	639
El embarazo y su impacto sobre las deportistas.....	639
Deportistas menopáusicas.....	643
Nutrición .....	646
Lesiones mamarias.....	647
Lesiones musculoesqueléticas .....	648
Otros asuntos .....	649
Conclusión .....	650

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN<sup>1</sup>

Ha pasado mucho tiempo desde la época en que el barón Pierre de Coubertin consideraba que «el deporte en la mujer atentaba contra las leyes de la naturaleza». En los Juegos Olímpicos de Atlanta celebrados en 1996 casi el 50% del equipo australiano estaba constituido por mujeres. Hoy en día se anima a las mujeres a practicar actividades deportivas con regularidad, si bien se han descrito aspectos sobre la salud específicos de las deportistas femeninas.

## ASPECTOS GINECOLÓGICOS

### Dismenorrea

La dismenorrea se produce durante la menstruación y consiste en un dolor abdominal cuya gravedad oscila de leve a grave. El dolor es peor al comienzo del ciclo. Fisiopatológicamente, se cree que el dolor responde a una isquemia en el miometrio durante las contracciones del útero y media la liberación de prostaglandinas por el endometrio. Los síntomas graves a veces perjudican el rendimiento deportivo. El ejercicio puede tener un efecto beneficioso sobre la dismenorrea por los efectos de las  $\beta$ -endorfinas sobre el útero. **Tratamiento.** Se obtiene una historia completa de la menstruación y se pregunta sobre la gravedad de los síntomas. Para los casos de dismenorrea de moderada a grave, se administra ketoprofeno, naproxeno o ibuprofeno antes del comienzo de la regla, y tal vez sea útil mientras dure el malestar por limitar la liberación de prostaglandinas. La píldora anticonceptiva oral (PAO) reduce la gravedad de los síntomas. Los casos de dismenorrea leve pueden tratarse con analgésicos suaves o incluso sin nada.

### Tensión premenstrual (TPM)

La TPM son los síntomas físicos o emocionales (tabla 23.1) que comienzan con el inicio de la ovulación y pierden intensidad a medida que progresa la menstruación. Al igual que sucede con la dismenorrea, el ejercicio tal vez reduzca los síntomas de TPM. Se cree que se debe a los efectos de las  $\beta$ -endorfinas que actúan centralmente o debido a la reducción de la frecuencia de pulso de la hormona liberadora de la gonadotropina (GnRH). **Tratamiento.** La PAO puede usarse aunque a veces exacerba los síntomas en algunas mujeres. Se ha descubierto que la piridoxina

1. G Bryant y cols. 1997. The Female Athlete. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 17, 243-64. GMM, Londres.

(vitamina B<sub>6</sub>, 200-600 mg/día) reduce la retención de líquidos, la sensibilidad dolorosa de los pechos y los síntomas de depresión. Se emplean diuréticos para tratar la retención de líquidos, pero hay que tener cuidado y prevenir la deshidratación y no deben prescribirse a deportistas de competición (prohibidos por el Comité Olímpico Internacional).

**Tabla 23.1** Síntomas de la TPM

<i>Emocionales</i>	<i>Físicos</i>
Alteración del ánimo	Cefaleas
Ansiedad	Retención de líquidos
Depresión	Sensación de plenitud
Irritabilidad	Mastalgia
Insomnio	Agrandamiento de las mamas
Alteración de la libido	Alteraciones del apetito

De G Bryant y cols. 1997. The Female Athlete. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 17, pág. 246. GMM, Londres.

## ANTICONCEPCIÓN

La elección del agente anticonceptivo depende de la fertilidad de la deportista, de la historia médica y de la frecuencia de coitos. Las opciones comprenden el empleo de diafragma, condones y dispositivos intrauterinos (DIU). Los preferidos son los métodos de contención (p. ej., condones) que no afectan el equilibrio hormonal normal del cuerpo ni alteran el rendimiento deportivo. Además, previenen la transmisión de enfermedades venéreas. Debe primarse el empleo de condones porque previenen la transmisión del herpes genital, las verrugas venéreas, la hepatitis B y el VIH. Las cremas spermicidas (que contienen nonoxinol-9 y menfegol) mejoran la eficacia de los condones como método anticonceptivo. Respecto a las deportistas, pueden llevar puesto un diafragma durante el entrenamiento y la competición, el cual debe dejarse *in situ* durante al menos 6 horas después de la última relación sexual. Puede usarse un diafragma de menor tamaño si resulta incómodo para la deportista durante los períodos de entrenamiento. Otras opciones son cápsulas y esponjas cervicales impregnadas de cremas spermicidas.

Las deportistas que hayan tenido todos los hijos deseados pueden usar un DIU y mantener relaciones sexuales con regularidad. Los DIU son

además más fiables que los métodos de detención. Las complicaciones que conllevan los DIU son, entre otras, un aumento del riesgo de infección pélvica y la infertilidad subsiguiente. Además, se han asociado hemorragias mayores y aumento de la dismenorrea con el uso de DIU. Otras opciones anticonceptivas son los métodos «naturales» (Ogino, estado de la temperatura basal y la viscosidad del moco), si bien resultan poco fiables en mujeres con menstruación irregular.

### La píldora anticonceptiva oral

Hay dos tipos. La píldora del día después, que suele contener etinil-estradiol y una progesterona como el levonogestrel. El otro medicamento es la píldora de progesterona (minipíldora). El preparado combinado actúa inhibiendo el sistema de la hipófisis-hipotálamo y causa anovulación. La píldora de progesterona actúa espesando el moco cervical, volviéndolo impenetrable para el esperma. El preparado combinado se prescribe en fórmulas monofásicas, bifásicas y trifásicas. Además, la PAO puede prescribirse en dosis bajas (disminuyen los efectos secundarios) o en dosis altas. Los efectos secundarios incluyen aumento de peso, retención de líquidos y alteraciones adversas del factor de coagulación y de la función plaquetaria. Los efectos beneficiosos de la PAO son reducción del flujo menstrual (lo cual reduce la anemia ferropénica). La PAO puede preservar la densidad ósea de mujeres con amenorrea crónica. También se asocia con una incidencia reducida de cánceres de endometrio y ovario, así como una reducida incidencia de lesiones benignas de las mamas, enfermedad inflamatoria pélvica, quistes de ovario y embarazos ectópicos. La PAO se asocia con una reducción de los síntomas de endometriosis y una reducción de la incidencia de enfermedad inflamatoria pélvica y embarazos ectópicos. El efecto sobre el rendimiento deportivo (detallado en la tabla 23.2) parece ser mínimo.

**Contraindicaciones** (2-3% de la población femenina):

- Embarazo.
- Depresión endógena.
- Otosclerosis.
- Fumadoras mayores de 35 años.
- Hemorragia uterina anormal y sin diagnosticar.
- Historia de episodios de tromboembolia.
- Cánceres dependientes del estrógeno (cáncer de mama y útero y hepatomas).
- Enfermedad hepática activa.



**Tabla 23.2** La píldora anticonceptiva oral y las deportistas

<i>Efectos beneficiosos</i>	<i>Efectos secundarios</i>
Reducción de la dismenorrea	Retención de agua
Control del ciclo menstrual	Alteración de la retención de glucosa*
Fuente de estrógenos para deportistas amenorreicas	Posible reducción del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ .
Reducción de la pérdida de sangre y del riesgo de sufrir anemia ferropénica	

\* Componente de la progestina.

De G Bryant y cols. 1997. The Female Athlete. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Manual of sports medicine*, cap. 17, pág. 247. GMM, Londres.

- Malabsorción intestinal.
- Hipertensión (moderada y grave).
- Diabetes con complicaciones vasculares.
- Enfermedad cardiovascular.

*Las contraindicaciones relativas son:*

- Epilepsia.
- Hiperlipidemia.
- Anemia de células falciformes.
- Jaquecas.
- Oligomenorrea.
- Varices.

## CICLO MENSTRUAL Y RENDIMIENTO

Los estudios están empezando a mostrar que a nivel de las competiciones de elite, los trastornos hormonales debidos al ciclo ovulatorio menstrual tal vez tengan cierto impacto. Las deportistas experimentan una reducción del rendimiento que coincide con las fases premenstrual o menstrual.

La dismenorrea y el síndrome premenstrual pueden también empeorar el rendimiento deportivo. Sin embargo, se requieren más estudios en este campo dado que las medallistas olímpicas y las plusmarquistas mundiales han obtenido estos galardones en todas las fases del ciclo.

## Control del ciclo menstrual de las deportistas

Las deportistas que quieran evitar la menstruación durante las pruebas de competición pueden usar PAO monofásicas. Una hemorragia de privación puede inducirse por interrupción del consumo de la píldora 7 días antes de una competición, para empezar de nuevo al término de la menstruación o después de la prueba. Un método alternativo consiste en inducir una hemorragia tomando progesterona durante 10 días, y parando 10 días durante la prueba. Saltarse la gragea de los 7 días y empezar la siguiente tableta previene la hemorragia de privación y es otro método para controlar la menstruación.

## Relación entre ejercicio y ciclo menstrual

La relación entre los trastornos del ciclo menstrual y el ejercicio ha quedado determinada. Hay un amplio abanico de trastornos del ciclo menstrual, entre otros, el retraso de la menarquia y disfunciones menstruales.

### *Retraso de la menarquia*

Se considera que hay un retraso del inicio de los períodos (menarquia) si la primera regla no se ha producido hacia los 16 años. La edad media de la primera regla en Australia es entre los 12 y 13 años. Hay dos grupos de deportistas con retraso de la menarquia. Un grupo está formado por deportistas que practican ejercicio intenso desde antes de la menarquia, y el otro grupo, por mujeres que no lo han realizado. Los factores que contribuyen al retraso de la menarquia son, entre otros:

- Ejercicio intenso.
- Peso corporal bajo.
- Componente genético.

El mecanismo fisiológico incluye el eje hipotalámico afectado por una combinación de los factores ya expuestos. El retraso de la menarquia confiere una ventaja deportiva debido a que el ritmo más lento de maduración difiere el cierre de las láminas epifisarias. Esto supone que las piernas sean más largas, las caderas más estrechas y haya menos grasa corporal, lo cual constituye una ventaja en ciertos deportes.

### *Disfunción menstrual*

Oligomenorrea (ciclo menstrual irregular cuya duración oscila entre 35 y 90 días), amenorrea (ausencia de hemorragia menstrual), anovulación crónica y acortamiento de la fase luteínica. Las secuelas importantes de una disfunción menstrual son, entre otras:

- Infertilidad reversible.
- Desmineralización esquelética<sup>2</sup> (que tal vez sea rápida y no reversible por completo). Esto puede manifestarse mediante fracturas por sobrecarga y osteoporosis precoz. Se produce pronto una pérdida ósea importante (primeros 2 años) y parece afectar más el hueso trabecular que el hueso cortical.
- Hiperplasia endometrial (con aumento del riesgo de adenocarcinoma del útero en mujeres con estrógeno sin oposición apreciada en una anovulación crónica).
- Aumento de las enfermedades cardiovasculares asociadas con los niveles bajos de estrógeno (similares a los de las mujeres posmenopáusicas que no reciben tratamiento estrogénico).

### Oligomenorrea y amenorrea secundaria

La oligomenorrea (menstruación irregular) y la amenorrea secundaria (cese de la menstruación espontánea durante al menos 6 meses después de que se hubieran establecido ciclos menstruales normales) son ejemplos de disfunciones menstruales relativamente corrientes con una incidencia del 5% en la población general. Por encima de todo, la incidencia en la comunidad deportiva es del 10-20% con una incidencia máxima del 50% en las deportistas de fondo.

**Etiología de la amenorrea.** El papel del eje suprarrenal-hipófisis-hipotálamo es crucial en los casos de disfunción menstrual. El ejercicio intenso se asocia con aumento de las catecolaminas, cortisol y  $\delta$ -endorfinas, y con descenso de la concentración de FSH, LH y prolactina. Se ha establecido una relación entre las actividades intensas y la activación del eje suprarrenal, lo cual a su vez suprime la generación del pulso de GnRH. Esta inhibición conlleva una reducción de la liberación de gonadotropina y de ahí la amenorrea. Las causas habituales de la amenorrea secundaria son embarazo, tensión psicológica, trastornos tiroideos, ovarios poliquísticos, medicamentos, drogas, tumores hipofisarios y trastornos de la conducta alimentaria.

### Fase luteínica anormal

La fase luteínica es un período de 14 días comprendido entre la ovulación y el comienzo de la hemorragia menstrual. Clásicamente, en las deportistas la fase luteínica se acorta y se asocia con niveles de progesterona menores de lo normal. Sin embargo, los ciclos tal vez sean normales debido a la mayor duración de las fases foliculares.

## Ciclos anovulatorios

Pueden darse a pesar de que los niveles de estrógeno sean normales. En las deportistas los niveles bajos de progesterona debido a cambios en la pulsatilidad de LH durante la fase luteínica pueden provocar estos ciclos anovulatorios.

## Secuelas de las fases luteínicas anormales y los ciclos anovulatorios

El principal efecto es la infertilidad o una fertilidad subóptima. También existe un riesgo teórico de adenocarcinoma debido a la escasa protección endometrial que brindan los niveles bajos de progesterona.

## Factores que contribuyen a la disfunción menstrual

- **Nivel de ejercicio.** La reducción del ejercicio provoca el restablecimiento de la regla en deportistas que han tenido amenorrea. Se cree que el ejercicio actúa como un elemento estresante que provoca la liberación de hormonas que afectan el eje hipófisis-hipotálamo.
- **Poca grasa corporal.** Antes se pensaba que se requería un porcentaje crítico de grasa corporal para que los ciclos fueran normales, si bien desde entonces se ha comprobado que existe considerable variabilidad en las mujeres. El aumento de la grasa corporal se ha asociado con la reaparición del período en varios casos.
- **Dieta.** Las dietas con restricción calórica se han asociado con períodos irregulares, si bien no está claro si la irregularidad de la menstruación se debe a la baja ingesta calórica o al resultante nivel bajo de grasa corporal.
- **Tensiones psicológicas.** Son producto del ambiente y de la familia y se han asociado con menstruaciones irregulares.

**Tratamiento.** La principal preocupación debe ser descartar posibles causas de disfunción menstrual que no tengan relación con el ejercicio, es decir, hay que excluir embarazo, ovarios poliquísticos, afecciones tiroideas e hipofisarias, tensión psicológica e irregularidades menstruales relacionadas con medicamentos. El retraso de la menarquia exige un estudio si a los 16 años no ha habido una primera regla. También es importante descartar causas endocrinas, ginecológicas y genéticas.

## Historia y exploración física

- Cambios de peso.
- Rasgos sexuales secundarios.

- Virilización.
- Embarazo.
- Agudeza visual y campos visuales.
- Exploración pélvica (que puede incluir ecografía transabdominal).
- Niveles de TSH y prolactina, pruebas del embarazo (gonadotropina coriónica humana).
- Prueba de provocación con acetato de medroxiprogesterona. La presencia de estrógeno provoca una hemorragia de privación. La ausencia de sangre indica unos niveles de estrógeno bajos o patología anatómica.
- Niveles de LH/FSH. Los niveles bajos son secundarios a un ejercicio intenso o a tumores del hipotálamo/hipófisis. Si los niveles son altos, tal vez indiquen insuficiencia ovárica o resistencia ovárica.
- Historia familiar.
- Historia sexual.
- Medicamentos, incluyendo el consumo de PAO.
- Historia nutricional.

### Tratamiento

- Reducción del ejercicio y aumento de la grasa corporal.
- Nutrición óptima e ingesta adecuada de calcio (1.200 mg/día).
- Ciclicidad de estrógeno/progestina en mujeres con niveles bajos de estrógeno. La suplementación de estrógeno puede ser en forma de PAO o THS (tratamiento hormonal sustitutorio compuesto de 0,625 mg de estrógeno durante 1-25 días, y 5 mg de acetato de medroxiprogesterona durante 14-25 días).
- La suplementación de estrógeno está contraindicada para mujeres con una historia de trombosis venosa profunda, cáncer de mama/endometrio o pruebas hepáticas anormales.
- Asesoramiento, formación y un enfoque multidisciplinario.

### LA TRÍADA FEMENINA<sup>3</sup>

Afección cuyo cuadro clínico presenta trastornos de la conducta alimentaria, amenorrea y osteoporosis. La prevalencia es desconocida y probablemente se notifique en menor grado del real. Sin embargo, hay un vínculo entre los trastornos de la conducta alimentaria y el ejercicio

3. A Nattiv y cols. *Clin Sports Med* 13, 405-18.

intenso que se aprecia clásicamente en deportistas para las cuales la delgadez es un factor competitivo relevante. No se sabe si las deportistas optan por un nivel alto de ejercicio para reducir el peso corporal o si es la naturaleza obsesiva del ejercicio la que atrae a estas personas predispuestas a los trastornos de la conducta alimentaria. Patinadoras, gimnastas, saltadoras de trampolín y corredoras de fondo son propensas a esta afección (ver fig. 23.1).

El patrón de los trastornos de la conducta alimentaria varía en cuanto a la gravedad, siendo la peor afección la anorexia nerviosa (definida en el DSM-IV). La bulimia (comer con ansia desmedida), las dietas innecesarias y/o las purgas son rasgos de esta afección. Las prácticas para controlar el peso consisten en purgas, lavativas, diuréticos y píldoras de régimen. Por el contrario, este comportamiento suele conllevar una reducción del rendimiento deportivo. En algunos casos el trastorno de la conducta alimentaria dura sólo durante la temporada de competición.

### Tratamiento

- Reconocimiento del patrón del trastorno de la conducta alimentaria.
- Un enfoque multidisciplinario.
- Corrección del síndrome «del cuerpo dismórfico».
- Mejorar la autoestima.
- Interconsulta y tratamiento psiquiátrico y psicológico.
- Tratamiento cognitivo/conductual.

## HIGIENE MENSTRUAL

No se conoce ningún efecto contraproducente para el entrenamiento durante la menstruación y el uso de tampones es habitual entre las deportistas.

## EL EMBARAZO Y SU IMPACTO SOBRE LAS DEPORTISTAS

Se puede realizar ejercicio durante el embarazo, aunque con intensidad de leve a moderada. Es posible lograr niveles de actividad altos cuando se trata de deportistas muy entrenadas. En la mayoría de los casos, el embarazo no es el momento apropiado para iniciar un programa nuevo e intenso de ejercicios o empezar a practicar un deporte.

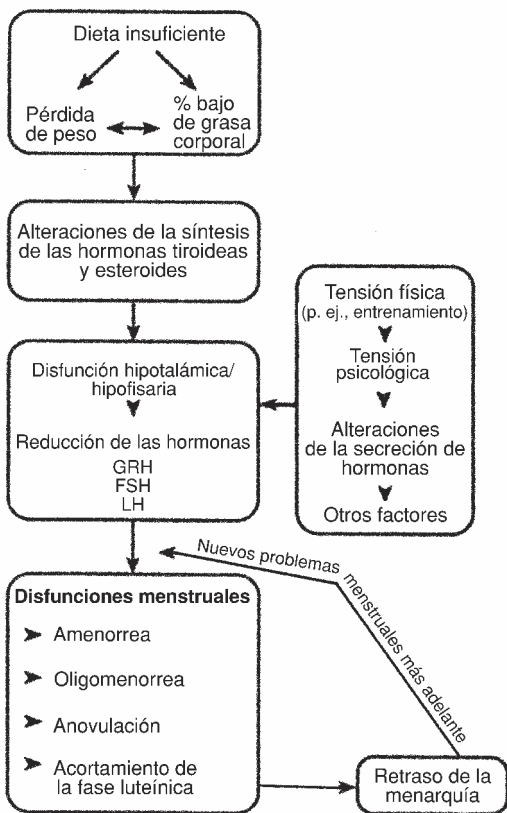


Fig. 23.1 Mecanismo hipotético de la amenorrea relacionada con el ejercicio.

## Factores importantes para hacer ejercicio durante el embarazo<sup>4</sup>

**Sobrecalentamiento.** Los estudios han demostrado que la elevación de la temperatura de la futura madre por encima de 39°C se asocia con defectos del tubo neural (en concreto, insuficiencia del tubo neural 25 días después de la concepción). La hipertermia materna se asocia asimismo con retraso del crecimiento intrauterino, muerte intrauterina y otras anomalías. **Recomendación.** No se debe hacer ejercicio durante las horas de más calor y hay que llevar ropa ligera. Hay que animar a las futuras madres a mantener una ingesta óptima de líquidos. El aumento del volumen de plasma interno ayuda a transferir y disipar el calor fetomaterno.

**Niveles de esfuerzo.** El ejercicio intenso durante el embarazo puede afectar negativamente la oxigenación fetal. Si el ejercicio excede el 80% de la frecuencia cardíaca máxima, tal vez se produzca un desvío del riego sanguíneo uterino hacia los músculos activos. Los efectos hipóxicos sobre el feto suelen reducirse al mínimo debido a que el riego sanguíneo uterino es máximo en el área de inserción de la placenta. A pesar de esto, se han registrado cambios de la frecuencia cardíaca fetal durante el ejercicio (taquicardia y bradicardia). Existe un riesgo adicional de parto prematuro. Aunque no es habitual, se cree que se debe a un aumento de los niveles de noradrenalina, lo cual causa irritación uterina y de ahí el parto prematuro. **Recomendación.** El nivel de ejercicio debe mantenerse por debajo del 60% de la frecuencia cardíaca máxima. Cada período de ejercicio no debe durar más de 45 min e incluye un calentamiento adecuado y un período de recuperación activa. El ejercicio habitual se reanuda de forma gradual durante el período de 4-6 semanas del puerperio. Hay que asegurarse de que la dieta sea adecuada, dado que el embarazo requiere 300 kcal/día adicionales.

**Riesgo de lesión.** Durante el embarazo, los cambios en el peso y forma del cuerpo tal vez alteren el centro de gravedad de la madre. De ahí que ésta corra riesgo de perder el equilibrio y caerse. Una caída puede dañar la placenta. Además, durante el embarazo la laxitud ligamentaria de las articulaciones aumenta las posibilidades de lesionarse. Un signo habitual durante el embarazo es la lumbalgia. Se cree que se debe a la presencia de estrógeno y relaxina en la circulación. Hay que prestar atención a las posturas y se iniciarán ejercicios de fortalecimiento para la musculatura (del abdomen y la espalda). Evitaremos cualquier tipo de traumatismo abdominal. Son útiles los ejercicios sin

4. American College of Obstetricians and Gynecologists. 1994. Exercise during pregnancy and the postpartum period. *Technical Bulletin* n° 189. ACOG, Washington, DC.



apoyar el peso del cuerpo (ciclismo, natación). No se debe hacer ejercicio en posición supina después del primer trimestre (dado que reduce el gasto cardíaco).

### **Contraindicaciones al ejercicio durante el embarazo**

Afecciones como enfermedades cardiovasculares, respiratorias e infecciosas, anemia, trastornos endocrinos y obesidad. Complicaciones obstétricas en la historia clínica como abortos, partos prematuros y retraso del crecimiento intrauterino.

### **Estado obstétrico actual**

Factores como insuficiencia cervicouterina, rotura prematura de membranas, parto prematuro, hemorragia persistente entre el segundo y tercer trimestres, hipertensión y retraso del crecimiento intrauterino son contraindicaciones para realizar ejercicio intenso durante el embarazo.

### **Síntomas que obligan a interrumpir el ejercicio<sup>5</sup>**

- Hemorragia.
- Cualquier efusión de líquido por la vagina (rotura prematura de membranas).
- Dolor abdominal inexplicado.
- Excesiva fatiga, palpitaciones, dolor torácico.
- Taquicardia persistente después del ejercicio.
- Contracciones uterinas (>6-8/horas: posible parto prematuro).
- Cefaleas fuertes y/o trastornos visuales; mareos o desfallecimientos inexplicables.
- Disnea.
- Reducción del aumento de peso (<1 kg/mes durante los últimos dos trimestres).
- Edema incrementado.

### **Beneficios del ejercicio<sup>6</sup>**

- Bienestar físico y psicológico.
- Menor aumento de peso.
- Menos lumbalgias al mejorar la postura.
- Tendencia a que el parto sea más corto y menor el tiempo de recuperación.

5. LA Wolfe y cols. 1989. *Sports Med* 8, 273-301.

6. W Larry Kennedy y cols. (dir.). 1995. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*, 5.ª ed, pág. 238, tabla 11.7. Williams & Wilkins, Philadelphia.

- Mejora de la digestión y menos estreñimiento.
- Reducción de la barriga puerperal.
- Mayores reservas de energía.

### Ejercicio durante el puerperio

La regla básica es reanudar el ejercicio gradualmente. La laxitud ligamentaria y el aumento de peso tal vez predispongan a sufrir lesiones. Durante las primeras 6 semanas del puerperio, se recomienda caminar. Levantar pesas y hacer ejercicio agotador no suele ser recomendable durante las primeras 6 semanas del puerperio después de un parto normal y durante las primeras 12 semanas después de una cesárea. Hay que prestar atención a la ingesta de líquidos durante el ejercicio y llevar una nutrición óptima.

## DEPORTISTAS MENOPÁUSICAS

La menopausia se define como la retirada de la menstruación. Esto, por lo general, se produce cuando las mujeres llegan a los 50 años, si bien puede ocurrir antes o después.

La menopausia es una fase de la reducción de la producción de estrógeno y como tal las dos preocupaciones principales para las deportistas son:

1. La osteoporosis.
2. Las enfermedades cardiovasculares.

### Osteoporosis

Esta afección es producto de la reducción de la masa ósea (osteopenia) y de ahí las fracturas causadas por microtraumatismos. Es una enfermedad que se produce en mayor medida en las mujeres. Los factores de riesgo de osteoporosis son, entre otros:

- Amenorrea deportiva.
- Constitución delgada.
- Consumo elevado de cafeína, tabaco y alcohol.
- Historia familiar.
- Mujer de raza blanca.
- Mujer nulípara.
- Edad avanzada.
- Consumo de corticosteroides.
- Escasa actividad con el peso del cuerpo.

Las fracturas de muñeca, cadera y columna vertebral son habituales en mujeres con osteoporosis. También se afecta el tejido óseo trabecular en comparación con el hueso cortical. **Estudios complementarios:**

- Estudios sobre la densidad ósea (absorciometría por rayos X de doble energía, DEXA).
- Tomografía computarizada.

**Tratamiento.** Los factores principales que determinan el curso de la enfermedad son la masa ósea máxima obtenida y el ritmo de pérdida. De ahí que el objetivo del tratamiento sea aumentar la masa ósea máxima antes de la menopausia y reducir el ritmo de pérdida ósea durante ésta. La masa ósea máxima se alcanza hacia los 25 años. Después de esta edad, la cantidad de hueso producida queda eclipsada por la cantidad de masa ósea reabsorbida.

### *Ejercicio*

El ejercicio realizado con el peso del cuerpo puede invertir la pérdida de masa ósea o reducir el ritmo de pérdida que se produce por desuso. Se ha comprobado que el ejercicio aumenta la mineralización del hueso cortical y trabecular. Se cree que la tracción dinámica ejercida por los músculos tiene un efecto positivo sobre la masa ósea. Esto está indicado en mujeres que complementan el ejercicio aerobio con entrenamiento de pesas, mostrando mayor densidad mineral en la columna que las mujeres que no practican un entrenamiento con pesas o las que llevan una vida sedentaria.

### *Ingesta de calcio*

Se ha comprobado que, combinada con estrógenos, es eficaz para invertir la pérdida de masa ósea. Las dietas ricas en calcio (productos lácteos, verduras y pescado) son eficaces para restablecer la masa ósea de deportistas amenorreicas.

### *Tratamiento hormonal sustitutorio (THS)*

Tiene el efecto dual de preservar la mineralización de los huesos y reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se cree que los estrógenos modulan el metabolismo del calcio e incrementan la absorción del calcio de la dieta y reducen la pérdida. Se ha observado una reducción del 50% en la incidencia de fracturas de cadera y brazo, así como una reducción del 80% de las fracturas vertebrales por compresión, en mujeres que han tomado estrógeno durante el período perimenopáusico.

El **tratamiento** consiste en estrógenos (0,625 mg diarios) y acetato de medroxiprogesterona (10 mg diarios) durante los días 1-2 del mes. La progesterona reduce el riesgo de cáncer de endometrio, que se ha atribuido al efecto del estrógeno sin oposición. El componente de progesterona se asocia con las hemorragias de privación y los efectos secundarios, lo cual puede llevar a incumplimiento terapéutico. En mujeres que se han sometido a histerectomía, se recomienda un preparado únicamente de estrógenos. Para las deportistas con osteoporosis que ya siguen un THS, pueden ser útiles los bifosfonatos.

### **Enfermedad coronaria**

En las mujeres posmenopáusicas se aprecia un aumento de la incidencia de enfermedad coronaria. Se cree que se debe a la falta de estrógenos y sus efectos cardioprotectores. **Tratamiento.** El ejercicio aerobio puede mejorar la condición física cardiovascular, lo cual reduce la tensión arterial y mejora el lipidograma hemático. Los lipidogramas favorables (es decir, aumento de HDL y reducción de los triglicéridos séricos) reducen el riesgo de cardiopatía isquémica. El THS ha demostrado que reduce el riesgo de infarto de miocardio.

### **Pautas para la práctica segura de ejercicio en deportistas menopáusicas**

Antes de empezar a hacer ejercicio, las deportistas menopáusicas deben pasar por una exploración médica exhaustiva. Los puntos más importantes que hay que recoger en la **historia** son:

- Historia del ejercicio.
- Historia de alguna enfermedad cardiovascular.
- Historia de cualquier otra enfermedad que pueda influir en los patrones de ejercicio.
- Medicamentos consumidos antes y en la actualidad.
- Los estudios complementarios que pueden realizarse comprenden ECG de esfuerzo, análisis de sangre (detección de Hb, glucosa y lípidos); dependen de la historia médica de la paciente.

El asesoramiento previo al inicio de un programa de ejercicios debe incluir un patrón inicial de ejercicios moderados. Las pautas generales son 30 min de ejercicio 3 veces por semana al 40-60% de la frecuencia cardíaca máxima (220 menos la edad). El programa de ejercicios también debe incluir un período de calentamiento y otro de recuperación activa. Esto debería mejorar la condición física cardiovascular. Si hay algún síntoma como dolor torácico o disnea acusada, se aconsejará a la

paciente que se detenga de inmediato y busque atención médica. A medida que mejore la condición física, la intensidad del ejercicio puede elevarse al 70% de la frecuencia cardíaca máxima.

## NUTRICIÓN

La prioridad es la *prevención de la anemia ferropénica y los estados carenciales de calcio*.

### Ferropenia

Es una afección corriente en las deportistas (20-30%). La pérdida de hierro se produce por la menstruación, por una dieta baja en hierro, por pérdidas gastrointestinales, por la sudoración y la orina. El estado carencial se produce con o sin anemia, y con o sin pseudoanemia. La pseudoanemia es una afección peculiar de las corredoras de fondo y representa una adaptación fisiológica. El volumen plasmático se expande y el hematócrito puede descender. La ferropenia puede desarrollarse en tres estadios hasta derivar en anemia ferropénica. El primer estadio comprende la depleción de hierro. Esto representa una depleción de las reservas corporales de hierro acumulado en el hígado, bazo y médula ósea. El siguiente estadio es la eritropoyesis con ferropenia. El descenso de los niveles séricos de hierro provocan un aumento de la capacidad total de fijar el hierro. El último estadio es el de anemia ferropénica (Hb <120 g/l).

El efecto de la anemia ferropénica sobre las deportistas depende de la fase de depleción. Se ha comprobado que la anemia ferropénica reduce el rendimiento y se aprecia cansancio y apatía (debido al aclaramiento de los niveles de lactato). Sin embargo, no se ha comprobado que las deportistas que sólo presentan un nivel bajo de ferritina sufran un empeoramiento del rendimiento, si bien los niveles bajos de ferritina pueden terminar en anemia y, por tanto, deben someterse a seguimiento.

#### Estudios complementarios:

- Hemograma completo (la anemia se detecta por un nivel bajo de Hb y por el hematócrito).
- Pruebas séricas. La ferritina sérica muestra las reservas de hierro. Los niveles por debajo de 50 mg/l indican ausencia de reservas de hierro.

El **tratamiento** está indicado si las reservas de hierro están bajas y la deportista se muestra sintomática. Además del asesoramiento dietético específico, es necesario prescribir una suplementación de hierro. Si no hay anemia, no se recurrirá a hierro de liberación lenta porque no será absorbido. Nos aseguraremos de que se tome hierro en ausencia de cereales y café. El consumo concurrente de vitamina C mejorará la absorción. Se recomienda el consumo de carne roja magra al menos 3 veces por semana. Es necesaria la interconsulta con un bromatólogo deportivo si la deportista es vegetariana. Tal vez estén indicados hasta 15 mg diarios de suplementación de hierro durante 6 meses para reponer las reservas corporales. Tal vez se opte por una suplementación con vitamina C pues aumenta la absorción de hierro. Se recurrirá a la PAO para combatir las pérdidas menstruales.

### **Carencia de calcio**

El calcio es un componente esencial para la salud ósea y para la prevención de la osteoporosis. En las deportistas amenorreicas, se recomienda una ingesta de 1.500 mg/día, y de 1.200 mg/día en mujeres con menstruación normal. La máxima bioabsorción de calcio se produce después de comer debido a la estimulación de los jugos gástricos.

## **LESIONES MAMARIAS**

El malestar durante el ejercicio es un signo habitual. Durante el período premenstrual, la retención de líquidos puede provocar hinchazón de los tejidos mamarios. Esto tal vez contribuya al malestar. Las lesiones en los pezones se producen por el roce con la ropa durante el ejercicio. Esta lesión también se aprecia con frecuencia en los hombres. Las lesiones traumáticas en el tejido mamario se producen en deportes de contacto como las artes marciales.

**Tratamiento.** A las mujeres de pechos grandes se les recomiendan los sujetadores deportivos. Por lo general, a las mujeres de pechos grandes les resulta cómodo llevar sujetadores que limitan el movimiento de las mamas, y que las levantan y mantienen separadas. Las mujeres de pechos más pequeños con frecuencia usan un sujetador «de compresión» que mantiene los pechos contra la pared torácica. Aplicar vaselina en los pezones antes del ejercicio o vendarlos antes de hacer deporte puede prevenir las lesiones. El uso de un protector acampanado de plástico o el empleo de almohadillas también previene los traumatismos mamarios.

## LESIONES MUSCULOSQUELÉTICAS<sup>7</sup>

Los estudios demuestran que las lesiones parecen ser más específicas del deporte que del sexo, si bien algunas de ellas son más corrientes en las mujeres.

### Lesiones de hombro

Las lesiones del manguito de los rotadores, especialmente cuando el brazo se mueve de forma repetitiva por encima de la cabeza y en pronación.

### Lesiones de rodilla<sup>8</sup>

Las lesiones del ligamento cruzado anterior parecen ser corrientes en las mujeres que practican deportes con numerosos saltos o acciones de pivoteaje como el fútbol y el baloncesto. El dolor femorrotuliano también es frecuente en las mujeres y se atribuye a la posición lateral de la rótula y a que la pelvis de las mujeres es más ancha.

### Tendinitis de la cintilla iliotibial

Se aprecia dolor en el punto donde el tendón pasa por encima del trocánter mayor. Se cree que las mujeres son más propensas debido a la mayor amplitud de la pelvis y a la mayor prominencia del trocánter mayor.

Los problemas más corrientes suelen aparecer en el extremo distal de la cintilla iliotibial en el punto donde cruza el cóndilo lateral del fémur. Se denomina «síndrome por fricción de la cintilla iliotibial» y suelen sufrirlo corredoras y ciclistas.

### Tendinitis de la pata de ganso

El tendón de la pata de ganso es la inserción común en la porción medial proximal de la tibia de los músculos recto interno, semitendinoso y sartorio. Puede inflamarse en el caso de que haya excesiva rotación externa de la extremidad inferior que se da en determinadas personas debido al incremento del ángulo Q de la rodilla. El tratamiento más adecuado consiste en el fortalecimiento de los músculos que estabilizan la parte inferior del tronco y en el uso de aparatos ortopédicos para los pies con el fin de corregir la excesiva pronación del pie.

7. K Clarke, W Buckley. 1980. *Am J Sports Med* 8, 187-91.

8. J Powers. 1979. *Clin Orthop* 143, 120-4.

## Síndrome por compresión en el tobillo

Esta lesión parece deberse a un movimiento forzado de flexión plantar que provoca irritación de la cápsula posterior del tobillo y traumatismo en el hueso calcáneo, así como tendinitis en el tendón del músculo tibial posterior. Es una lesión corriente en gimnastas, bailarinas y saltadoras de trampolín.

## Fracturas por sobrecarga

Las mujeres amenorreicas presentan un aumento de la incidencia de fracturas por sobrecarga (hasta 4 veces más). En primer lugar, es el tejido esponjoso del hueso el que resulta afectado. Las mujeres que toman PAO sufren menos fracturas por sobrecarga.

## Otras lesiones

Se aprecian casos de espondilólisis, apofisitis de los cuerpos vertebrales (debido al movimiento de flexión-extensión de la columna) y trastornos podales como juanetes, callos y durezas, todos los cuales requieren tratamiento adecuado.

## OTROS ASUNTOS

- *Lesiones genitales.* Lesiones vulvares (magulladuras y desgarros) producto de caídas a horcajadas.
- *Cáncer y ejercicio.* Las deportistas parecen tener una tasa menor de cáncer de mama y del sistema reproductor debido al retraso de la menarquía y a la menopausia precoz.
- *Fármacos que mejoran el rendimiento.* Los esteroides anabólicos tienen efectos secundarios potencialmente dañinos y están prohibidos en las competiciones internacionales. Los efectos secundarios son, entre otros, virilización (hirsutismo, alopecia, aumento del tamaño del clítoris) e hipertensión.
- *Verificación del sexo.* Pueden emplearse técnicas de la biología molecular como las técnicas PCR para detectar el gen SRY del ADN masculino o la detección de cuerpos de Barr en las células.
- *Incontinencia urinaria por esfuerzo.* Se produce en las mujeres multiparas, si bien también se ha reparado en que hay mujeres nulíparas que la padecen ocasionalmente. El tratamiento comprende ejercicios para el suelo de la pelvis, control de la ingesta de líquidos antes del ejercicio o bien corrección quirúrgica de una anatomía anormal.



## CONCLUSIÓN

Las mujeres participan en muchos más deportes que antes. Disponemos de datos sobre deportes con solera como la natación y el atletismo, pero en menor grado sobre deportes nuevos como el remo y el culturismo.

*El problema de la tríada femenina es preocupante.* Se trata de potenciar el rendimiento sin causar problemas de salud serios. Los programas de entrenamiento deben basarse en principios científicos seguros. El futuro es prometedor: las plusmarcas mundiales de hombres y mujeres están convergiendo (dado que la progresión de las mujeres es más rápida). En la figura 23.2 aparecen las marcas que se prevén en el futuro para las pruebas de 200 m y 1.500 m (las mujeres ya superan a los hombres en la natación de fondo).<sup>9</sup>

9. G Bryant y cols. 1997. En E Sherry, D Bokor (dir.). *Sports medicine problems and practical management*, pág. 246, fig. 3. GMM, Londres.

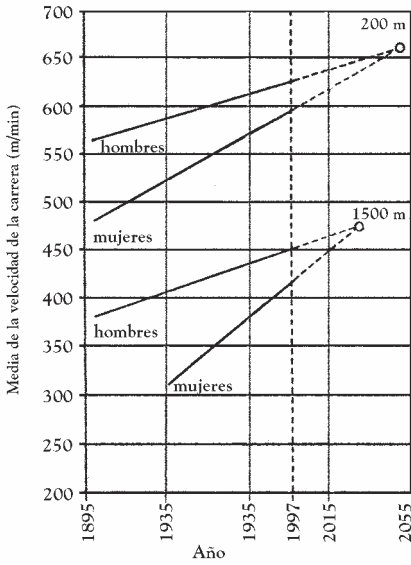


Fig. 23.2 Tiempos previstos de la carrera en hombres y mujeres.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

# 5ª PARTE

## Organización

---

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 24

# Equipamiento protector en el deporte

JOHN ESTELL

Introducción .....	657
Protección general .....	658
Cabeza y cuello .....	660
Extremidad superior .....	667
Tronco y abdomen .....	671
Extremidad inferior .....	673
Pierna .....	676

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

El objetivo del equipamiento protector en el deporte es evitar o reducir al mínimo las lesiones. Por lo general, hay pocas pruebas controladas sobre la eficacia de los múltiples tipos de equipamiento protector, aunque muchos de los principios se basan en una amplia experiencia. El deporte ha de ser una actividad placentera y segura, y por eso tratamos en este capítulo aspectos sobre la seguridad en el deporte relacionados con el equipamiento protector.

Cada deporte tiene sus propias reglas y reglamentaciones para la participación y el juego, y en tales reglas suele incluirse una sección sobre el material que está permitido o prohibido usar. Algunos de los elementos de protección se consideran requisitos mínimos para poder practicar el deporte (como el casco en todas las pruebas ciclistas) mientras que otros se recomiendan pero son opcionales (p. ej., los protectores bucales en los deportes de contacto).

Idealmente, el equipamiento protector debe cumplir los siguientes criterios: ofrecer suficiente protección ante posibles lesiones, ser cómodo, tener un precio razonable y, si es necesario, contar con la aprobación de la federación o cuerpo directivo correspondiente. Específicamente, no debe utilizarse como arma ofensiva ni como un objetivo para estorbar al contrario ni empeorar la función articular, el campo de visión o el tiempo de reacción.

Entre los aspectos técnicos debemos tener en cuenta la vida del equipamiento, p. ej., los cascos deportivos deben especificar con claridad si pueden soportar un solo impacto o varios. El casco no debe romperse en fragmentos peligrosos si sufre un golpe. Todo casco debe ceñirse con seguridad pero ser fácil de quitar y no debe empeorar la termorregulación. Es obvio que ningún equipamiento protector debe aumentar el riesgo, la incidencia o gravedad de las lesiones por su empleo tanto por parte de quien lo lleva como de un oponente (1).

Se recomienda a quienes compitan en un deporte que se entrenen de forma regular con todo el equipamiento protector puesto para acostumbrarse a su peso, a las restricciones de la movilidad y a su «percepción» general. De esta forma los jugadores no se exponen al riesgo de lesionarse por uso inadecuado o por falta de experiencia con el equipamiento que emplean para protegerse de las lesiones.

En este capítulo primero pasaremos revista a las técnicas más generales y luego analizaremos, por áreas del cuerpo, el equipamiento protector específico.



## PROTECCIÓN GENERAL

### Vestimenta

La mayoría de los deportes cuentan con un uniforme particular o una vestimenta codificada. La ropa empleada en algunos deportes está pensada para reducir la pérdida de calor y el riesgo de hipotermia, p. ej., los trajes de esquí y de buceo. Otros deportes utilizan ropa con grandes cualidades protectoras, p. ej., los trajes ignífugos para las carreras motorizadas. Por lo general la vestimenta tiene que ser adecuada y proteger de las lesiones térmicas (hipo o hipertermia).

### Protección solar

Los filtros solares reducen la aparición a largo plazo de cánceres de piel (2) y deben usarse en combinación con otro tipo de protección como sombreros, camisetas de manga larga y gafas de sol para reducir al mínimo la exposición al sol en las áreas deportivas. En el caso de muchos deportes practicados al aire libre, la exposición al sol y los rayos ultravioleta puede ser alta y pasar desapercibida durante días, p. ej., el cricket. Los rayos reflejados en el agua o la nieve y el hielo tienen el potencial de causar quemaduras cutáneas, por lo que se aplicará un filtro solar con un factor de protección alto por toda la piel expuesta.

### Vendajes funcionales

El uso de vendajes (*tape*) rígidos o elásticos tiene como finalidad restringir los movimientos excesivos o potencialmente peligrosos de una articulación y permitir al mismo tiempo la amplitud del movimiento deseada. Suelen usarse por lo general en articulaciones de tamaño moderado como el tobillo, el pulgar y la muñeca. Los boxeadores emplean vendaje funcional para sujetar las manos y muñecas antes de ponerse los guantes de boxeo. Sin embargo, la aplicación de un vendaje funcional sobre la piel de una articulación no la fortalece, sino que tan sólo aporta retroalimentación propioceptiva adicional a la piel, y, por tanto, una articulación inestable puede precisar un método más rígido de inmovilización o descanso completo del área deportiva hasta que la lesión haya remitido por completo.

*Dos aplicaciones del vendaje funcional:*

1. *Prevención.* El vendaje funcional se emplea como elemento preventivo en deportistas que compiten en deportes de alto riesgo sin una debilidad estructural subyacente (p. ej., el uso de vendajes funcionales en los tobillos de los jugadores de baloncesto).

2. *Rehabilitación.* El vendaje funcional se emplea como medida protectora para una articulación estructuralmente débil durante las fases de rehabilitación y recuperación de la reparación del tejido dañado.

El *tape* rígido (no elástico) se usa con frecuencia para restringir movimientos articulares indeseables. Sin embargo, ha quedado demostrado que el *tape* aguanta en su sitio y aporta la retroalimentación propioceptiva deseada sólo mientras el adhesivo está seco y mantiene un contacto firme con la piel. Esto varía entre 15 y 50 min según la naturaleza e intensidad del deporte y las fuerzas que soporta el vendaje (3). Éste debe aplicarse sobre una piel que haya sido rasurada al menos 12 horas antes para reducir al mínimo la irritación cutánea. Puede aplicarse un atomizador cutáneo adhesivo para facilitar la adherencia del vendaje cuando el deportista sude mucho.

El empleo de vendaje funcional para la rehabilitación se basa en el principio de que los ligamentos lesionados deben mantenerse en una posición acortada para reducir el riesgo de volverse a lesionar. Como prevención, el objetivo del uso del *tape* debe ser mantener los ligamentos en una posición anatómica neutra. El vendaje funcional debe tener la anchura adecuada al superponerse una capa sobre otra. Hay que tener cuidado de que no se formen pliegues, pues la piel tiene tendencia a sufrir irritaciones y a que se formen ampollas. La compresión de la circulación y los nervios es una de las posibles complicaciones del empleo de *tape* cuando el vendaje es muy apretado, si bien resulta ineficaz cuando es demasiado laxo. Cuando se quite el vendaje, lo mejor es hacerlo con unas tijeras especiales y humedeciéndolo para facilitar la operación. Cuando se aplica vendaje funcional con regularidad, la piel puede volverse sensible al adhesivo y desarrollar una alergia. El coste de la aplicación habitual de *tape* se torna prohibitivo cuando se requiere gran cantidad. Por lo general, la aplicación de vendajes funcionales es más agotadora y por tanto más cara que el empleo de otros métodos de inmovilización funcional (ortesis).

### **Inmovilización funcional (ortesis)**

Cuando haya que proteger una articulación a largo plazo, las ortesis (coderas, rodilleras, etc.) pueden resultar más prácticas y baratas que un vendaje funcional. Tienen la ventaja de ser más fáciles de poner y menos dolorosas de quitar; es menos probable que provoquen irritaciones locales en la piel. Los problemas de las ortesis se refieren al tamaño y ajuste, al movimiento de la ortesis si no ajusta perfectamente, al peso adicional y al riesgo de que falle o ceda. Las ortesis más sencillas

llas son las de neopreno, que retienen el calor y que están disponibles en el mercado para casi todas las articulaciones del cuerpo. Este tipo de ortesis ayuda a retener el calor de las articulaciones inflamadas o rígidas, pero ofrece poco apoyo mecánico. A medida que las ortesis se especializan, aumenta su coste, tamaño y peso, pero también se controla más el apoyo o restricción de los movimientos anormales o indeseables de la articulación.

## CABEZA Y CUELLO

### Cascos

La función de los cascos es absorber las fuerzas y desacelerar los golpes en el punto de impacto, distribuir el impacto focal sobre un área mayor, soportar las abrasiones superficiales y proteger huesos y tejidos blandos de las lesiones en la cabeza. Llevar cascos también aumenta el tamaño y masa de la cabeza, lo cual puede incrementar el número de lesiones encefálicas por acción de ciertos mecanismos. Los golpes que de otra forma incidirían de refilón se tornan impactos sólidos que transmiten una fuerza rotacional mayor al encéfalo. Estas fuerzas provocan tensiones de cizallamiento sobre las neuronas, lo cual tal vez derive en conmoción cerebral y otros tipos de lesiones encefálicas (4).

Los cascos deben estar diseñados específicamente para cada deporte y han de ser muy eficaces. Hay cierto número de riesgos potenciales por el empleo de cascos inadecuados en el deporte. Un casco ineficaz puede dar a quien lo lleva una falsa sensación de seguridad, animándole a correr riesgos y aumentando la posibilidad de lesionarse. Los cascos mal diseñados entorpecen la visión periférica.

Como lo que se debe exigir a un casco varía mucho de un deporte a otro y existen varios tipos de cascos, hay que tener en cuenta las necesidades de cada deporte, la configuración del casco, el material de absorción de choques y la superficie exterior. La preferencia de cada deportista y los requisitos de seguridad deben tenerse en cuenta a la hora de introducir ciertas variaciones. El empleo de casco es obligatorio en ciertos deportes (como las carreras motorizadas), está recomendado en otros (cricket), es opcional en algunos (rugby *union*) e ilegal en unos pocos (el fútbol).

Los cascos para **carreras motorizadas** están compuestos por una cubierta externa dura (por lo general de fibra de vidrio o polipropileno) con gran cantidad de almohadillas internas. Estas almohadillas están en total contacto para ceñir la cabeza por completo con el fin de que el

casco no pueda girar sobre ella. Los cascos para pruebas de motor tienen que soportar impactos a gran velocidad y, por tanto, se diseñan para un solo impacto, lo cual significa que deben desecharse y sustituirse por otros después de un accidente. Este tipo de casco es el más pesado y se requieren músculos cervicales fuertes para llevarlos y soportar las grandes fuerzas gravitatorias aplicadas durante las carreras.

Hay cierto número de estilos distintos de cascos, si bien los que más protección ofrecen son los cascos completos, que poseen una barra protectora que ciñe la mandíbula y también ofrece cierto apoyo a la columna cervical superior. Este tipo de cascos consta de un escudo facial o visor incorporado —por lo general diáfano y de policarbonato— para proteger ojos y cara de objetos volantes e insectos. Otros cascos son los que dejan descubierta la cara y ofrecen poca protección al rostro, siendo su perfil superior. Por este motivo los cascos abiertos por delante no ofrecen apoyo a la columna cervical superior en caso de accidente. Todos los cascos para pruebas motorizadas se aseguran por debajo de la mandíbula con un barboquejo ajustable y son una pieza obligatoria del equipamiento.

Los cascos de **ciclismo** también están diseñados para aguantar un solo impacto y se ha demostrado que reducen mucho la incidencia de lesiones encefálicas en quienes los llevan (5). Hay cuatro tipos básicos de cascos clasificados según su fabricación. Están los de cubierta dura, los de cubierta aerodinámica, los de cubierta blanda y los de cubierta dura con aberturas. Los cascos de cubierta dura y aerodinámicos tienen la cubierta externa lisa y se fabrican con plástico o fibra de vidrio moldeado por inyección, además de contar con un forro interno más blando. El forro interno blando ayuda a reducir la resistencia al aire y por eso estos modelos son los preferidos por los ciclistas de competición. Los de cubierta blanda y los de cubierta dura con aberturas tienen una forma muy parecida a la de los cascos de cubierta dura, pero el principal material de fabricación es el forro de polistireno o polipropileno. Este tipo de cascos ofrece menos protección contra heridas penetrantes, pero es más cómodo, ya que permite que circule el aire y el calor se disipa más rápidamente que en los cascos de cubierta dura. Por estas razones son los cascos preferidos por los ciclistas recreativos. Los cascos de ciclismo se aseguran por debajo de la mandíbula con un barboquejo que debe ajustarse correctamente para que quede bien ceñido. El uso de casco de ciclismo es obligatorio en algunos países (p. ej., Australia). Sin embargo, hoy en día la mayoría de los usuarios y ciclistas recreativos de todo el mundo no tienen obligación legal de llevarlo (p. ej., en China). No debe darse excesiva importancia al uso de protección en la cabeza en el ciclismo, en particular en los niños (fig. 24.1).

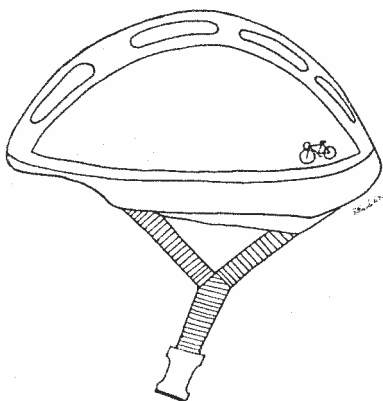


Fig. 24.1 Casco de ciclismo.

Los cascos de **béisbol**, *softball* y **cricket** se construyen de forma diferente y su propósito es también distinto. Estos cascos están pensados para recibir impactos múltiples. Su función principal es proteger la cabeza del impacto de la pelota o de algún implemento para batear. En el béisbol y el *softball* es obligatorio que los bateadores y los jugadores que corren entre bases lleven casco. El casco suele fabricarse con plástico o fibra de vidrio moldeados por inyección y tiene doble orejera. Estos cascos no se aseguran siempre por debajo de la mandíbula, pero quedan ceñidos a la cabeza gracias a las orejeras. En el cricket, el casco es opcional para el equipo bateador, pero suele llevarse cuando se batea contra lanzadores rápidos. Este casco se asegura debajo de la mandíbula y con mayor frecuencia tiene un visor adjunto hecho de aluminio, acero o plexiglás. También son opcionales, pero recomendables, para los fildeadores en posiciones cercanas al bateador.

Los cascos de **fútbol americano** son obligatorios para todos los jugadores. Se componen de una cubierta externa de plástico duro y resistente, y de un forro interior de almohadillas de espuma o celdillas neumáticas. Los cascos cubren toda la cabeza desde las cejas por delante hasta la parte superior del cuello por detrás. El casco se completa por delante con una rejilla, que cubre la cara, de aluminio, acero o plástico resistente. Almohadillas adicionales ajustan el casco a las mejillas y costados de la cara, y un barboquejo permite atarlo para impedir cualquier movimiento.

Los cascos de **hockey sobre hielo** se parecen a los cascos de fútbol americano pero tienen un perfil más estrecho, la coronilla más plana y la rejilla facial está más cerca de la cara. También están hechos de un plástico más ligero y tienen menos almohadilla interior. Esto los vuelve mucho más ligeros que los cascos de fútbol. Los cascos con rejilla facial y barboqueo son obligatorios en el hockey sobre hielo y ha quedado demostrado que reducen la incidencia de traumatismos en cabeza y rostro (6). En el **hockey sobre hierba** sólo el portero lleva casco y tiene un diseño parecido al casco de hockey sobre hielo. Están pensados para recibir impactos múltiples, pero deben pasar regularmente una inspección por si tienen grietas o taras, en cuyo caso se desecharán.

El protector para **boxeo amateur** es obligatorio para todas las sesiones de entrenamiento, así como para los asaltos de competición. Este protector está hecho de cuero flexible con un forro externo que cubre un almohadillado de espuma blanda. El casco adopta la forma de la cabeza y se curva sobre las prominencias óseas de las cejas y pómulos. Hay pruebas de que este casco reduce el número y la gravedad de los desgarros que se producen en este deporte.

En la **rugby league** y la **rugby union** se usan protectores ligeros de diseño parecido al de los del boxeo, pero con menos protección facial. Este casco se asegura por debajo de la mandíbula con un barboqueo de tres piezas para que salga si se tira de él con fuerza. Este protector es opcional, pero cada vez más niños y adolescentes lo llevan desde su introducción hace 15 años. Aunque protege bastante de los desgarros, ofrece poca protección contra las conmociones cerebrales (fig. 24.2).

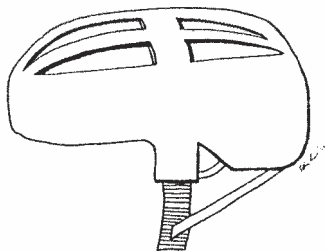


Fig. 24.2 Casco de la rugby *league*.

## Protección ocular

La mayoría de las lesiones oculares se produce en un número pequeño de deportes, por lo general como resultado de un contacto corporal o un contacto accidental con una pelota, volante o complemento. Muchas personas necesitan gafas o lentes de contacto para su agudeza visual en la vida diaria, pero quizá no las lleven en el terreno de juego. El perfecto protector ocular o visor debería prevenir las lesiones sin generar otras heridas ni entorpecer el campo visual. Debe ser cómodo, con una montura segura en la cabeza, preferiblemente sólido y de una sola pieza en la cual se montan las lentes (con prescripción si es necesaria) de resistencia probada a los impactos, como las de policarbonato. Sin embargo, el policarbonato no puede usarse para lentes de mucha graduación, por lo que en tal circunstancia la solución ideal es llevar lentes de contacto correctoras y luego un visor como medida de seguridad (7).

Las lentes de contacto no protegen bajo ninguna circunstancia, y además las lentes de contacto rígidas son potencialmente inseguras. Las lentes de cristal para gafas también son inseguras, porque existe riesgo de traumatismo en la órbita o el ojo. Algunos visores protectores a la venta ofrecen la misma protección ocular que si no se llevara nada (8).

Los nadadores llevan *visores* para proteger los ojos de la irritación química causada por la cloración del agua de las piscinas. Aunque estos visores son opcionales, son muy recomendables para reducir al mínimo la irritación ocular. Suelen fabricarse con plástico transparente o tinto y deben rodear el contorno del rostro. Se mantienen en su sitio con cintas elásticas que rodean la cabeza y reducen al mínimo el movimiento al sumergirse en la piscina.

## Protectores faciales

Se emplean junto con los cascos en muchos deportes para reducir el riesgo de lesiones accidentales en el rostro, boca y ojos por impacto de complementos, pelotas o partes corporales. La fabricación de estos protectores varía según el deporte, pero en esencia su función es rechazar objetos o impedir que golpeen o choquen contra la cara. Esto suele lograrse con una rejilla o barras que se entrecruzan por delante del rostro con espacios pequeños entre ellas para que no pueda entrar la pelota. La máscara facial o rejilla puede estar unida permanentemente al casco, como en el fútbol americano o el hockey sobre hielo. Las máscaras se emplean sólo como una pieza del equipamiento protector de los receptores de béisbol y los árbitros de la placa base.

La esgrima y deportes similares emplean protectores o viseras hechas con una malla fina para impedir que el florete o espada entre en contacto con los ojos. Este tipo de protectores faciales se emplea como pieza estándar del equipamiento de seguridad de estos deportes. Las viseras se incorporan a una careta que se ciñe a la cabeza para mantener el protector facial sobre el rostro. Un problema con este tipo de protectores es que restringen mucho el campo de visión, pero como los dos duelistas se enfrentan cara a cara, el impacto sobre el deporte es mínimo.

### Protección auricular

Se lleva en deportes donde se genera mucho ruido, donde existe el riesgo de traumatismo o lesiones en las orejas o como barrera protectora para impedir daños en la oreja y el oído. Los tipos principales de protección se dividen en varias subcategorías.

Los **taponos para los oídos** son una barrera que impide que entre el agua por el conducto auditivo externo en deportes como la natación y el submarinismo. Suelen fabricarse con parafina que se moldea y adopta la forma del orificio del conducto auditivo externo, o de espuma impermeable que se ajusta a dicho orificio. Este segundo tipo permite que entren más sonidos pero no es tan impermeable como la parafina. Los taponos también se usan para reducir el ruido que entra en los oídos y a menudo se ponen debajo del casco en las carreras motorizadas.

Las **orejeras** reducen el ruido en deportes como el tiro con rifle o pistola. Son un elemento protector esencial en los deportes ruidosos porque reducen al mínimo la pérdida de capacidad auditiva asociada con las explosiones que se producen cerca de la cabeza.

Los jugadores de rugby y *football* usan **vendaje (tape)** elástico para mantener las orejas pegadas a la cabeza y prevenir desgarros por detrás de los pabellones auditivos. Una segunda ventaja es que se reduce la frecuencia y gravedad de los hematomas auriculares que pueden poner en peligro la irrigación del cartílago por aplastamiento de los pabellones auriculares. Dicho aplastamiento recibe coloquialmente el nombre de «orejas de coliflor». Las orejas también se protegen del frío extremo, porque pueden sufrir congelaciones. Esto es sobre todo importante en los deportes alpinos como el esquí y el alpinismo. Por lo general, sólo se necesita aislarlas con una chaqueta con capucha o con orejeras.

Los practicantes de la lucha libre llevan unas **orejeras protectoras** especiales fabricadas con plástico fuerte con un relleno de espuma blanda. Estas orejeras están pensadas para impedir o reducir al mínimo los traumatismos en las orejas. Las orejeras se ciñen mediante tres cinchas que convergen en los protectores y que rodean el occipucio, la parte



anterior de la coronilla y la parte inferior de la mandíbula. Las orejeras cuentan con una serie de agujeros para permitir oír.

## Protectores bucales o dentales

En los deportes de contacto es muy recomendable que los jugadores lleven un protector bucal. Estos protectores absorben y disipan las fuerzas que generan los golpes directos, protegen los tejidos blandos de desgarros y ofrecen protección a los dientes. Un protector bien diseñado y ajustado también protege la mandíbula de fracturas y puede evitar episodios de conmoción cerebral. El protector bucal debe cubrir la superficie cerrada de los dientes superiores y extenderse casi hasta la cara superior de las encías. Esto asegura que haya una barrera entre los labios, la mucosa bucal y los dientes. El protector dental debe extenderse idealmente más allá del último diente por cada lado para que se ciña a la perfección y cubra toda la boca. Los protectores mal ajustados pueden causar úlceras en los tejidos blandos y no ofrecer la protección que el deportista cree tener (9). Hay cuatro tipos básicos de protectores bucales que satisfacen algunos de los criterios expuestos.

Los protectores bucales **en serie** se fabrican con un compuesto de caucho o plástico y la variedad de tamaños es limitada. Estos protectores se mantienen en la boca apretando los dientes, pero son los que menos protección ofrecen contra las lesiones dentales y las conmociones cerebrales.

Los protectores **adaptados a la forma de la boca** se componen de una parte externa firme con una parte interior de goma blanda. Se calientan (por lo general hirviéndolos) y luego se ponen en su sitio cerrándose la boca cuando aún están calientes. De esta forma mejora la colocación, el contorno y la comodidad, y son mejores que el primer modelo para proteger los dientes.

Los protectores bucales **a la medida** los fabrican dentistas y ortodontistas mediante moldes de yeso muy exactos de los dientes del cliente. Este tipo de protectores se fabrican con un material termoplástico resistente. Dado que se fabrican a partir de un molde exacto de los dientes, la comodidad y ajuste son grandes, y se pueden introducir modificaciones exactas específicas para cada deporte.

Los **protectores bucales bimaxilares** se fabrican para cubrir los dientes superiores e inferiores y suelen llevarse después de sufrir una fractura de mandíbula o un traumatismo parecido con el fin de contar con protección adicional. El diseño de estos protectores tiene por finalidad bloquear las mandíbulas en una posición predeterminada, pero que también dificulta más que otro tipo de protectores la respiración y la comunicación hablada.

El precio de los distintos tipos de protectores bucales es muy variado en relación con el grado de ajuste a la medida. Sin embargo, las ventajas de los protectores a la medida justifican el coste adicional. Los protectores deben guardarse en una caja de plástico con agujeros para evitar la aparición de moho. Antes y después de cada uso deben limpiarse metódicamente con un desinfectante y secarse bien.

### Protección del cuello

No hay aparatos cuya eficacia y carácter práctico hayan sido probados para proteger el cuello de las lesiones musculoesqueléticas. La mejor protección que tiene un deportista es una buena musculatura en el cuello mediante un entrenamiento apropiado, así como la renuncia a la participación deportiva cuando se sufra una lesión de cuello. Las lesiones de cuello deben valorarse cuidadosamente con radiografías funcionales, TC y RM si estuviera indicado antes de volver a la práctica deportiva.

En el *béisbol* y el *softball* el collar protector que se extiende por debajo de la careta de los receptores es una pieza obligatoria del equipamiento protector pensada para proteger las estructuras de la porción anterior de la garganta (p. ej., la laringe, los vasos carotídeos) de lesiones por contacto directo con la pelota.

En el *fútbol americano* existe una ortesis que se ciñe debajo de las hombreras y se extiende por los lados y parte posterior del cuello, como si fuera un collar girado, para ofrecer un apoyo rígido sobre el cual asentar el casco. Esta ortesis está pensada para reducir al mínimo los movimientos del cuello y descargar parte de las fuerzas que se generan cuando se aplica un impacto directo sobre el casco. No protege el cuello de las lesiones ni sirve para estabilizarlo en caso de lesión.

La protección del cuello de otras lesiones después de un traumatismo se consigue mediante la colocación de un collarín cervical rígido, y manteniendo inmóvil cabeza y cuello, pero no posibilita la participación en los deportes.

## EXTREMIDAD SUPERIOR

### Hombros

Los hombros se protegen de lesiones directas mediante elementos que disipan la energía, o impidiendo el exceso en los movimientos con vendajes funcionales y con sujeciones.

Las **hombreras almohadilladas** se emplean en deportes de contac-

to o choque para reducir al mínimo los traumatismos por impactos directos sobre las caras superior, anterior o lateral de la articulación escapulohumeral (fig. 24.3). Las hombreras suelen estar compuestas por material almohadillado blando, pero en algunos deportes se complementan con una carcasa o inserción más rígidas. Es el caso del hockey sobre hielo y el fútbol americano. El principio fundamental del diseño de estas hombreras es que difundan el impacto por un área mayor y prolonguen el tiempo que dura el choque mediante el amortiguamiento del impacto. Esto reduce el traumatismo en el punto del impacto, minimizando la magulladura y la gravedad de la lesión.

Las hombreras y sujeciones que restringen la amplitud del movimiento se emplean para reducir los movimientos excesivos o anormales del hombro. Suelen emplearlas deportistas que han sufrido una luxación o subluxación de la articulación glenohumeral, o deportistas con laxitud ligamentaria, con el fin de estabilizar la articulación. Estas hombreras están pensadas para limitar la abducción y la rotación externa del hombro, y por tanto, reducen la incidencia de luxaciones o subluxaciones anteriores al no exponer los hombros de los deportistas a estas posiciones potencialmente inestables. Como siempre, la mejora de la estabilidad articular tiene sus contras, ya que queda limitada la amplitud del movimiento. Esto tal vez afecte o comprometa el rendimiento de los deportistas. La inestabilidad posterior y multidireccional del hombro todavía no ha sido resuelta con éxito por los fabricantes de hombreras.

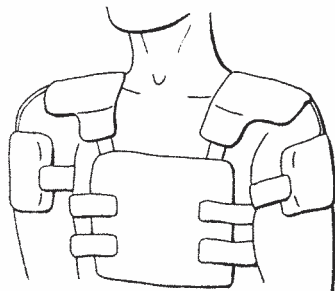


Fig. 24.3 Hombreras.

## Brazos

La protección de los brazos se centra en la reducción de las lesiones por contacto o choque. La mayoría de las hombreras cuentan con una extensión del material almohadillado que desciende por las caras anterior y laterales del brazo para reducir al mínimo los daños hísticos causados por traumatismos directos. Pueden llevarse almohadillas o manguitos almohadillados como protección adicional para los brazos.

## Codos

De forma parecida, hay dos tipos principales de coderas: las que reducen al mínimo los impactos en el codo y las que restringen la amplitud del movimiento.

Las **coderas almohadilladas** se llevan en deportes de contacto para protegerse de las excoriaciones por contacto con la superficie de juego, así como para amortiguar los impactos sobre los codos. También se emplean en deportes recreativos como el monopatín y el patinaje con patines de ruedas en línea para proteger los codos de las caídas. Algunas coderas tienen el grosor de un manguito de tejido elástico, mientras que otras contienen una almohadilla voluminosa de espuma por dentro o por fuera para absorber la fuerza de los impactos.

Las **coderas que restringen el movimiento** se emplean en la fase de rehabilitación después de una lesión traumática en el codo, como cuando se produce una luxación o hiperextensión. Estas lesiones se producen en deportes de contacto y choque, pero también cuando un deportista cae mal al suelo sobre un brazo extendido. Las coderas se diseñan para limitar el movimiento de la articulación del codo dentro de un margen de amplitud seguro con el fin de prevenir recaídas. Estas coderas son grandes o voluminosas, y no son funcionales ni están permitidas en la mayoría de los deportes (10). El empleo más frecuente de estas coderas es en el «codo de tenista». La codera empleada suele ser una cinta elástica que ciñe la región proximal del antebrazo, justo distal a la articulación del codo. La mayoría de las coderas empleadas para esta epicondilitis son de contrafuerza, lo cual en teoría controla las fuerzas musculares y dirige las sobrecargas potenciales a tejidos sanos, así como a la misma codera. Las coderas de contrafuerza eficaces no alteran el equilibrio de músculos agonistas y antagonistas ni restringen la amplitud del movimiento. Estas coderas restringen la expansión completa de los músculos, y así reducen la fuerza que generan los músculos al tiempo que «amplían» el área del origen del músculo extensor común dispersando la presión lejos del área de la lesión.

## Antebrazos

El empleo de protectores para los antebrazos como medida preventiva es poco habitual excepto en unos pocos deportes. En el tiro con arco se lleva un protector de cuero en el brazo dominante para impedir que la cuerda roce o golpee el antebrazo. En los deportes de contacto, los competidores usan a veces protectores almohadillados para reducir al mínimo los impactos o cuando vuelven a la competición después de haber sufrido una fractura de antebrazo para así tener fuerza y seguridad adicionales. Un problema asociado con el antebrazo y las muñequeras que emplean los patinadores es que hay un aumento del riesgo de fractura en la terminación proximal del protector. Aunque llevar protectores para el antebrazo tal vez reduzca la incidencia de fracturas en la parte distal del antebrazo, la incidencia global sigue siendo parecida a la tasa de lesiones sin protección, ya que se producen más fracturas en la parte media de la diáfisis, asociadas con la terminación del protector (11).

## Muñecas

Todas las muñequeras expanden el área distal del antebrazo, los huesos del carpo y la base de la palma de la mano. La mayoría de las ortesis para el carpo son muñequeras funcionales que protegen la región de la muñeca, pero permiten parte de su movimiento normal, con lo cual la participación deportiva se entorpece mínimamente. Los materiales que suelen usarse para las ortesis del carpo son neopreno, termoplástico o vendaje adhesivo, o bien una combinación de los tres.

## Manos

Los guantes son un tipo de equipamiento protector muy habitual en gran número de deportes por variedad de motivos. Los guantes se llevan para mejorar la prensión de pelotas o complementos lisos (p. ej., el golf y el fútbol australiano). También se llevan para proteger la piel de las rozaduras y excoiaciones cuando se monta en monopatin o se practica el rápel. Algunos guantes están pensados para disipar los impactos, como los que usan los bateadores de cricket o en el hockey sobre hielo. Los porteros de béisbol, *softball* y cricket llevan guantes específicos para atrapar la pelota y proteger las manos de los daños causados por impactos repetitivos a gran velocidad. Los ciclistas usan un guante palmar que amortigua las prominencias de las manos (como la apófisis unciforme del hueso ganchoso, el pisiforme y la base del primer metacarpiano) para impedir compresiones nerviosas y aportar prensión adicional. Los gimnastas usan un guante modificado con una clavija inserta que proporciona prensión adicional en las paralelas. Esta prenda también pro-

tege la palma de la mano de las ampollas, callosidades excesivas y los traumatismos sobre las callosidades existentes. Los guantes de piel se llevan para aislar la manos y los dedos del frío en zonas alpinas. Los guantes de boxeo son el arma con la cual luchan los púgiles, y son piezas esenciales de este deporte.

## Dedos y pulgares

Los guantes aportan gran parte de la protección necesaria para los dedos y pulgares, aunque hay circunstancias en las cuales se emplean férulas y vendajes para dedos unidos en parejas. Los vendajes para dedos unidos en parejas se hacen con *tape* con el fin de aumentar el soporte. Se usan de forma habitual después de un traumatismo en una de las articulaciones interfalángicas de los dedos. Las férulas de extensión digitales pueden llevarlas deportistas que hayan sufrido desgarro (parcial o completo) del tendón extensor de un dedo. La férula permite a veces al deportista competir inmovilizando la articulación afectada del dedo.

El pulgar del guardabosques o del esquiador se trata (cuando el desgarro es incompleto o después de la reconstrucción quirúrgica de un desgarro completo) con una férula en S para el pulgar (Johnson & Johnson Medical) (ver fig. 10.3).

## TRONCO Y ABDOMEN

### Tórax

El equipamiento protector para el tórax, esternón y costillas se emplea en varios deportes. Los artilugios que más protección ofrecen están preparados para resistir impactos, ya sea por choque con otro jugador o por impacto con una pelota o complemento. Se ha demostrado trágicamente en el béisbol infantil que el impacto de la pelota sobre el pecho durante un período vulnerable del ciclo cardíaco puede precipitar una arritmia cardíaca que lleve a la muerte (12). Por esta razón el almohadillado o aparatos protectores deben llevarse en deportes que supongan un riesgo. Cierta protección se lleva como parte del equipamiento protector debajo del uniforme del equipo, mientras que otra se lleva ceñida encima del uniforme deportivo. En algunos deportes, como los que engloba el término *football*, el almohadillado en los hombros cubre también gran parte de las porciones anterior y posterior de la caja torácica. Los protectores para el esternón, que protegen el hueso superficial de las lesiones por impacto, pueden llevarse por separado o incorporados en una serie de almohadillas de hombros.

En el cricket, los jugadores pueden llevar un protector grueso que protege los costados de la caja torácica de los impactos de pelotas. Se lleva debajo del equipo deportivo y se sostiene con una cincha que rodea el tórax. El receptor del béisbol o el *softball* lleva una almohadilla torácica sobre el uniforme que se extiende hasta o por debajo de la porción inferior del abdomen. Se compone de una almohadilla gruesa y rígida para disipar el impacto de una pelota y distribuir las fuerzas.

Los porteros de hockey sobre hierba y sobre hielo también llevan un protector torácico que tal vez se extienda por debajo del abdomen, dado el riesgo de ser golpeados por la pelota (u otros jugadores) mientras guardan la portería.

## Abdomen

Hay muy pocos aparatos protectores pensados para proteger la región abdominal del cuerpo. En algunos deportes en los que se llevan trajes protectores (como en las carreras de motocicletas y en la esgrima) estos cuentan con protección interior para el abdomen, aunque no sea una característica específica de estos trajes. Una excepción son los cinturones para la región renal que suelen contar con una cinta elástica a cuya superficie interior se fijan dos almohadillas rígidas y curvas que protegen la región lumbar y teóricamente disipan los golpes. Este cinturón se recomienda para quienes sólo tengan un riñón funcional, o para los que practiquen deportes de alta velocidad, como las carreras de motos, en los cuales existe el riesgo de sufrir traumatismos a gran velocidad. Otro aparato protector que suele usarse es el cinturón que llevan los halterófilos, de cuero, ancho y que ciñe el abdomen y la columna lumbar para ofrecer una contrafuerza que reduzca el riesgo de sufrir hernias en las estructuras intraabdominales y retroperitoneales, a través de los músculos y el tejido conjuntivo, como consecuencia de las enormes presiones intraabdominales. Corsés, chalecos antibalas y vendajes lumboabdominales pueden llevarse en algunas pruebas deportivas para controlar los movimientos toracolumbares, lumbares o lumbosacros. Estos aparatos ayudan a sostener las regiones abdominal y lumbar, pero no proporcionan un apoyo rígido suficiente cuando haya algún segmento vertebral débil. Todos los jugadores con espondilólisis, espondilolistesis, fracturas por sobrecarga o espina bífida oculta tienen que someterse a una concienzuda exploración y valoración médicas antes de practicar ningún deporte.

## Ingle

Existen distintos tipos de equipamiento protector para la ingle y la región pélvica. Los ciclistas llevan culotes almohadillados que ofrecen

protección adicional a la zona del perineo. Es habitual que los ciclistas de fondo sufran sensibilidad dolorosa al sillín por estar sentados durante períodos prolongados. El almohadillado de gamuza reduce las rozaduras y protege un tanto las tuberosidades isquiáticas del sillín de la bicicleta.

Se llevan culotes elásticos en otros deportes que a veces contienen almohadillas para proteger las prominencias óseas como los trocánteres mayores o las crestas ilíacas, y también los grupos de grandes músculos que sufren traumatismos por contacto como el cuádriceps (fig. 24.4). Estos pantalones cortos los llevan los jugadores de todos los tipos de *football* y está demostrado que reducen eficazmente la incidencia de hematomas en los muslos (13). Pantalones cortos elásticos de tipo parecido llevan algunos jugadores con distensiones musculares en las regiones inguinal y de los aductores para mantener el calor de los músculos después de completar el calentamiento y el programa de estiramientos.

Los bateadores de cricket y algunos fildeadores llevan un protector inguinal o cápsula de polipropileno sólido con un almohadillado blando sobre el borde exterior. Se lleva dentro de la ropa interior para proteger los genitales de lesiones directas producto de golpes procedentes de la pelota de cricket. Portereros de hockey y receptores de béisbol llevan artilugios similares.

## EXTREMIDAD INFERIOR

### Cadera

No es posible proteger externamente la articulación coxofemoral, pero sí los trocánteres mayores mediante almohadillas que se ponen dentro de los pantalones cortos elásticos. Algunos pantalones cortos sirven para retener el calor de los músculos que han calentado, pero pocos son los instrumentos protectores del vestuario deportivo para empleo específico en las caderas.

### Muslo

El muslo soporta traumatismos en los deportes de contacto y se pueden llevar almohadillas insertadas en la zona inguinal de los pantalones o ceñidas sobre esta región de la extremidad inferior. En el cricket se llevan gruesas almohadillas crurales debajo de la ropa para proteger los muslos de los golpes de la pelota. Los jugadores de hockey sobre hielo llevan pantalones largos bien almohadillados para reducir los traumatismos por impacto contra otros jugadores, el hielo o la pastilla. Los



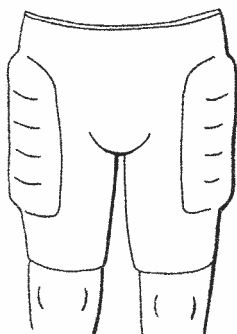


Fig. 24.4 Pantalones elásticos cortos con almohadillas.

porteros de hockey sobre hierba llevan grandes espinilleras que se extienden por encima de la rodilla para cubrir parte de la porción anterior del muslo. Las perneras de neopreno y tela elástica sirven para retener el calor de los cuádriceps e isquiotibiales después de un tirón o contusión musculares.

## Rodilla

Las lesiones deportivas más significativas desde el punto de vista funcional y que más percances económicos causan son las que se producen en las rodillas. Las lesiones de rodilla suelen provocar la pérdida de mucho tiempo en la participación deportiva y dificultan las actividades de la vida diaria. Debido al elevado coste económico y deportivo de las lesiones de rodilla, son muchos los estudios realizados con distintos tipos de rodilleras cuyo objetivo es proteger o reducir al mínimo la gravedad de las lesiones de esta articulación. Las rodilleras se agrupan en tres categorías.

**Rodilleras profilácticas** pensadas para distribuir las cargas y disiparlas sin que afecten las estructuras ligamentarias de la articulación de la rodilla. La rodillera consiste en una barra lateral con una bisagra policéntrica y un tope de extensión, o en manguitos de plástico con una bisagra policéntrica. Su función es la de descargar los ligamentos lateral interno y cruzado anterior para reducir las lesiones ligamentarias de la rodilla. Estas rodilleras no son adecuadas para su empleo en todos los deportes; los resultados de los estudios son conflictivos y sólo abogan por su empleo cuando las cargas no fisiológicas incidan a baja velocidad,

es decir, a velocidades inferiores a las que se generan en los terrenos de juego.

Las **rodilleras funcionales** están pensadas para estabilizar las articulaciones de la rodilla con inestabilidad ligamentaria. Su finalidad es restringir los movimientos normales de traslación de la rodilla mediante la aplicación de una palanca en una dirección específica que controla el movimiento. Para impedir que la rodillera se mueva y para que aporte el control requerido para un propósito específico, es esencial que se hagan a medida. Los estudios sobre rodilleras funcionales, aunque hayan obtenido beneficios subjetivos, no han conseguido demostrar mejoras objetivas en la frecuencia de los episodios de inestabilidad.

Las **rodilleras de rehabilitación** se emplean para controlar el movimiento rotatorio de la rodilla después de una lesión ligamentaria, o después de una reparación o reconstrucción quirúrgicas (fig. 24.5). En teoría, permiten una curación ligamentaria adecuada mientras la rodilla sigue trabajando dentro de un arco de movimiento protegido. Estas rodilleras se llevan en deportes de alto riesgo, como el esquí alpino, para procurar protección adicional a un ligamento de la rodilla reconstruido o reparado.

Las **rodilleras femorrotulianas** están pensadas para reducir el desplazamiento y subluxación lateral sintomática de la rótula. Suelen fabricarse en neopreno o un material elástico con un sistema de cinchas o almohadillado que reduzca el movimiento lateral de la rótula (fig. 24.6). Las rodilleras con almohadillas protectoras también se emplean para los patinadores urbanos y los practicantes del monopatín fabricadas con una cápsula de plástico duro con cinchas elásticas para mantenerla en su sitio. Estas rodilleras tienen por finalidad reducir las contusiones y excoriaciones en la superficie anterior de la rodilla, y tal vez cuenten con espuma absorbente para amortiguar los golpes.

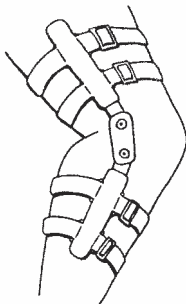


Fig. 24.5 Rodillera policéntrica con bisagra.

Las férulas en S para la rodilla pueden ajustarse según se trate de problemas rotulianos o insuficiencias en los LCA/LLI.

## PIERNA

Las espinilleras son una pieza habitual del equipamiento protector en gran variedad de deportes. El tamaño y la forma de las espinilleras varían en relación con las exigencias específicas del deporte (fig. 24.7). La mayoría de las espinilleras cuentan con una carcasa de plástico duro con un forro de espuma absorbente o un almohadillado que recubre el borde anterior de la tibia. En algunos deportes se emplea una almohadilla más grande, ceñida sobre la espinillera, que tal vez se extienda desde el tobillo hasta bien por encima de la articulación de la rodilla. Es éste el caso de los porteros de hockey sobre hierba y los bateadores y guardametas de cricket. En los estudios sobre la eficacia de las espinilleras ha quedado demostrado que la fuerza se distribuye a lo largo de la parte inferior de la pierna y que el número de lesiones por impactos focales se reduce en los jugadores que llevan estas espinilleras (14).

## Tobillo

Las lesiones en este punto anatómico suponen una gran proporción de las lesiones deportivas, por lo general esguinces producto de movimientos excesivos de inversión. Con frecuencia se realiza un vendaje funcional como profilaxis. Existe gran variedad de tobilleras cuyo objetivo es controlar los movimientos anormales o excesivos de la articulación tibioastragalina sin restringir excesivamente la función del tobi-

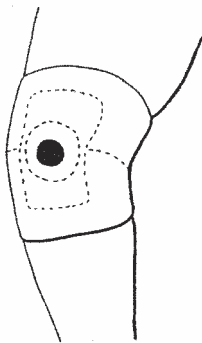


Fig. 24.6 Rodillera con sujeción rotuliana.

llo. La lesión de tobillo más frecuente entre los deportistas es el esguince por inversión, siendo la laxitud e inestabilidad del ligamento lateral una posible consecuencia a largo plazo. Las tobilleras controlan la inversión como principal requisito funcional. Existe gran variedad de modelos para cumplir esta tarea. Pueden ser ortesis elásticas, con cordones, con o sin apoyo lateral. Como el calzado o las botas de caña alta sujetan el tobillo dentro de la caña ajustada con cordones, esta sencilla pieza de equipamiento protector puede reducir la gravedad, frecuencia y número de lesiones de tobillo por inversión. La férula en S (Johnson & Johnson Medical) es una tobillera dinámica para las lesiones de los ligamentos laterales en la cual la articulación tibioastragalina se inclina por posturas de valgo funcional y dorsiflexión.

## Pie

La pieza principal del equipamiento protector del pie es un calzado específico para cada deporte que sea adecuado y de buena calidad. Existen muy distintas plantillas y ortesis para emplear junto con otros aparatos de inmovilización funcional para conseguir una alineación óptima de pie y tobillo. El calzado con puntera de acero suele emplearse como elemento de seguridad en el ámbito laboral, pero es menos habitual en

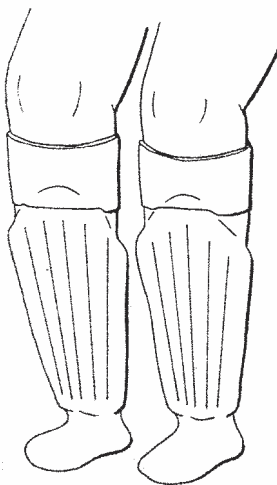


Fig. 24.7 Espinilleras.

los terrenos de juego. Ampollas, callos, juanetes y neuromas son problemas corrientes de los pies que requieren atención específica, pero que pueden arreglarse con un calzado correcto y un empleo sensato de ortesis y almohadillas, vendaje adhesivo o uso de productos comercializados como piel artificial.

*En conclusión*, el equipamiento protector bien diseñado y fabricado para tal propósito debería reducir al mínimo el riesgo, los casos y la gravedad de las lesiones deportivas que sufren participantes y árbitros. Este aumento de la seguridad en el deporte permite a los deportistas seguir jugando y aumenta la competitividad y el disfrute de la práctica deportiva.

## Bibliografía

- (1) J Bloomfield y cols. 1992. Injuries to the head, eye and ear. *Textbook of science and medicine in sport*, 2.ª ed. Blackwell Science.
- (2) E Azizi y cols. 1984. *Isr J Med Sci* 20, 569-77.
- (3) T Viljakka. 1986. *Acta Orthop Scand* 57, 54-8.
- (4) National Health and Medical Research Council. 1994. Football injuries of the head and neck. *Report of NHMRC Committee 1994*.
- (5) K y cols. 1996. *Clin J Sport Med* 6, 102-7.
- (6) T Murray, L. Livingston. 1995. *Paediatrics* 195, 419-21.
- (7) N Jones. 1993. *J R Coll Surg Edin* 38, 127-33.
- (8) M Easterbrook Eye protection in racket sports: An update. *Phys and Sport Med* 15, 180-82.
- (9) M Porter, M O'Brien M. 1994. *J Ir Dent Assoc* 40, 98-101.
- (10) L Giffin (dir.). 1994. Orthopaedic knowledge update sports med. *Australian Academy of orthopaedic surgeons* 93-105.
- (11) S Cheng y cols. 1995. *J Trauma* 39, 1194-7.
- (12) B Maron y cols. 1995. *N Eng J Med* 333, 337-42.
- (13) B Mitchell. 1995. *Proc Austral Conf Sci Med in Sport 1995*.
- (14) C Bir y cols. 1995. *Clin J Sport Med* 5, 95-9.

## CAPÍTULO 25

# Organización de acontecimientos deportivos

MEL CUSI

El médico deportivo .....	681
Detección sanitaria en la pretemporada .....	682
Prevención y tratamiento .....	684
Equipamiento e instalaciones .....	685
Aspectos éticos .....	686
Asistencia médica en un partido en casa .....	687
Viajar con equipos .....	688
Competición multitudinaria de un solo día: triatlón.....	691
Apéndice A. Instalaciones para la sala de curas o tienda de un «hospital de campaña» .....	703
Apéndice B. Botiquín de asistencia .....	705
Apéndice C. Principios y pautas éticas de la atención médica en la medicina deportiva.....	709

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## EL MÉDICO DEPORTIVO

### Introducción

La atención médica en acontecimientos deportivos es una de las más difíciles de la medicina deportiva. Exige experiencia médica específica para el deporte, conocimientos médicos generales, conocimientos específicos sobre el deporte en cuyo ámbito se ejerce, destrezas organizativa y comunicativa que no siempre son necesarias para la práctica de la medicina deportiva a diario. La unión de medicina deportiva y organización requiere experiencia en tres áreas:

1. Administración y gerencia, colaboración con otras personas/corporaciones implicadas en la misma prueba o equipo.
2. Medicina deportiva.
3. El deporte específico en cuyo ámbito se ejerce.

### Atención médica<sup>1,2</sup>

La atención médica brindada a un equipo deportivo es una labor muy agradable aunque exigente de la medicina deportiva por variedad de razones. Brinda la oportunidad de practicar la medicina preventiva y tratar lesiones crónicas y agudas en el contexto de un equipo, tanto fuera como dentro del campo; ofrece un papel educativo y la posibilidad de aprender otras habilidades dependiendo del tamaño del equipo.

### Requisitos

Se requieren buenos conocimientos de medicina general y deportiva, ya que los miembros del equipo acudirán al médico con lesiones deportivas y afecciones clínicas generales, agudas y crónicas. El médico del equipo debe tener capacidad para trabajar dentro de la estructura organizativa del equipo. Es importante entender que en tal ámbito el papel del médico es de apoyo: ayudar a los miembros del equipo a jugar al máximo de sus posibilidades en todo momento.

### El equipo de medicina deportiva

El médico dirige el equipo de medicina deportiva, que consta de distintos profesionales paramédicos como fisioterapeutas, masajistas, preparadores físicos, podólogos, dietistas y psicólogos deportivos.

1. P Brukner, K Khan. 1993. En *Clinical sports medicine*, págs. 654-6. McGraw-Hill, Sydney.
2. BG Sando. 1992. En J Bloomfield y cols (dir.). *Textbook of science and medicine in sport*. Blackwell Scientific, Melbourne.



## Comunicación

A menudo el médico deportivo goza de una posición privilegiada dentro de la estructura general del equipo. Necesita tener buenas dotes comunicativas con todo el mundo: seleccionadores, administradores, entrenadores y gerentes, jugadores, médicos de equipos contrarios y otros miembros del equipo de medicina deportiva.

Existen aspectos éticos específicos en el contexto de la asistencia al equipo, como la vuelta a la competición después de una lesión, confidencialidad con otros jugadores, administración del equipo y los medios de comunicación. El médico deportivo tiene que estar familiarizado con estos aspectos.

## Papel

El del médico de equipo es muy amplio. Tiene la responsabilidad final sobre el diagnóstico y tratamiento de los problemas médicos y las lesiones de los miembros del equipo. Esto comprende aspectos preventivos como la vacunación y estrategias específicas para reducir el riesgo de lesiones durante la temporada. Las áreas de responsabilidad son:

- Detección sanitaria en la pretemporada de todos los deportistas.
- Establecimiento de medidas preventivas.
- Valoración y tratamiento de las lesiones.
- Tratamiento médico general.
- Aspectos nutricionales.
- Comunicación con otros miembros del equipo.

## DETECCIÓN SANITARIA EN LA PRETEMPORADA

La mayoría de los deportes de equipo tienen una temporada de juego discontinua. El proceso de detección en la pretemporada comienza al final de la temporada anterior. Se efectúa una completa revisión de las lesiones y la salud de los deportistas del equipo justo después del último partido de la temporada. Durante esta fase se aplica un tratamiento adecuado, que comprende procedimientos quirúrgicos, y se inician programas de rehabilitación adecuados durante el período de descanso.

## Contenido

Al iniciar los entrenamientos de la nueva temporada, debe hacerse una valoración médica completa de todos los jugadores. Esto es relevante en el caso de jugadores nuevos en el club. Esta valoración debe comprender los siguientes aspectos:

- **Salud general**

- Historia previa de enfermedades y medicamentos. Investigar especialmente enfermedades como asma, diabetes, epilepsia y enfermedades infecciosas.
- Estado de vacunación.
- Estado nutricional. Ingesta diaria de alimentos.
- Pruebas neuropsicométricas: DSST (*Digit Symbol Substitution Test*). Es relevante para los deportes de contacto y para el tratamiento de las conmociones cerebrales<sup>3</sup> (ver capítulo 5).

- **Detección de problemas musculoesqueléticos.**

- Historia de lesiones previas, sobre todo las específicas del deporte practicado.
- Exploración de las articulaciones más importantes. Prueba de laxitud ligamentaria generalizada.
- Valoración biomecánica, que comprende la valoración de la marcha y las posturas (y la función lumbar).

- **Pruebas de condición física, que comprenden:**

- Peso corporal y/o pliegues cutáneos (en 7 puntos).<sup>4</sup>
- Condición física aerobia ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ . o *course navette*).
- Fuerza pliométrica (salto vertical).
- Fuerza, flexibilidad y propiocepción. Tal vez sea útil una prueba isocinética muscular.

- *Digit Symbol Substitution Test.*

## **Propósito**

El propósito de la detección sanitaria en la pretemporada es doble:

- Lesiones o factores que predispongan a sufrir lesiones.
- Aplicar estrategias de rehabilitación para tratar cualquier lesión existente.
- Establecer programas preventivos, bien sobre una base individual, bien como rutina para todos los miembros del equipo.
- Desarrollar una base de datos que ayude a prevenir lesiones en el futuro.

3. E Richards y cols. 1979. *Med J Aust* 2, 470-4.

4. M Moore. 1983. *Physician sports med* II, 6.

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

### Estrategias preventivas

El inicio de la temporada, o incluso el período de pretemporada, es con frecuencia el mejor momento para desarrollar actividades formativas para beneficio de jugadores y otros miembros del equipo en varios aspectos de la medicina deportiva. Las áreas que se cubren son:

- El papel de la medicina deportiva.
- El calentamiento y los estiramientos.
- La importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces de las lesiones, tanto agudas como crónicas (por uso excesivo). El régimen de RICE (reposo, hielo, compresión y elevación).
- Aspectos nutricionales. El papel de los hidratos de carbono y la importancia del consumo de líquidos.
- Consumo de fármacos y regulación antidopaje. Se consultará al médico del equipo antes de tomar fármacos de venta sin receta médica.

### Asistencia médica general

El recabado de datos como punto de partida es importante para el tratamiento de las afecciones médicas que se presentan durante la temporada en curso. El mejor punto de partida es una buena historia clínica general. El médico del equipo necesita mantener abierta la comunicación con las familias de los jugadores sobre las afecciones médicas generales. Esto es sobre todo relevante en el caso de enfermedades crónicas como el asma, la diabetes, la epilepsia y las alergias.

### Aspectos nutricionales

Los requisitos nutricionales para conseguir un rendimiento deportivo alto son específicos de cada deporte. Contar con la ayuda de un bromatólogo es beneficioso para establecer un punto de partida y unos hábitos nutricionales adecuados, y aprender a conocer los requisitos energéticos. Las carencias de calcio y hierro, la segunda más frecuente en las deportistas, suelen ser habituales en los deportistas de élite, que tienen que mantenerse alerta a tal respecto. Hay que iniciar estrategias para la restitución de líquidos antes, durante y después del ejercicio, así como la preparación de recargas de hidratos de carbono (en especial en la comida previa al partido). Cuando se viaje con el equipo, la preparación de todas las comidas es responsabilidad del médico del equipo por lo que se refiere a su contenido.

## Comunicación con otros miembros del equipo

- *Equipo de medicina deportiva.* Es responsabilidad del médico deportivo asegurarse de que haya buenas relaciones laborales entre todos los miembros del equipo de medicina deportiva (fisioterapeuta, preparador físico, masoterapeuta, bromatólogo, etc.). Un equipo profesional unido transmite seguridad a los jugadores llegado el momento de la aplicación de estrategias de recuperación después de producirse lesiones.
- *Deportistas.* Es imprescindible mantener una buena relación con todos los deportistas. Un trato sencillo y seguro ayuda al médico a ganarse la confianza de los deportistas. Hay que mantener la confidencialidad; los deportistas apreciarán que la mayor preocupación del médico sea su bienestar como individuos.
- *Atención al paciente.* Entrenadores y gerentes deben estar informados de todos los hechos relevantes, aunque con el consentimiento de los jugadores. En el caso de lesiones, sobre todo cuando sean graves, se adoptará una actitud conservadora nada alarmista para ganarse el respeto y la confianza de cuantos estén implicados.

## EQUIPAMIENTO E INSTALACIONES

### Sala de curas

Es esencial contar con instalaciones apropiadas para un adecuado funcionamiento del equipo de medicina deportiva y en particular del médico. Aunque el espacio pueda ser mínimo, debería haber una sala de curas a disposición en todos los lugares donde se entrene o compita. Debe ser independiente del resto de instalaciones del equipo para garantizar la intimidad y confidencialidad. Debe ser de fácil acceso a camillas y ambulancias, tiene que estar bien iluminada y mantenerse limpia y funcional. La sala debe tener buenas fuentes de luz, una mesa de exploración, agua corriente fría y caliente, un equipamiento y medicamentos adecuados (*ver Apéndice A*). Es responsabilidad del equipo de medicina deportiva garantizar que se disponga de un equipo de primeros auxilios en los lugares de entrenamiento y competición. Es esencial que haya camillas, equipo de reanimación básico, vendas, férulas y muletas y un contenedor con cantidad suficiente de hielo. Muchos clubes compran una máquina de producción de hielo para cubrir dichas necesidades. Debe haber un teléfono disponible y una lista de números de teléfono de urgencias junto a él (ambulancias terrestres y aéreas, hospitales más cercanos, médicos, etc.).

Es útil elaborar una lista de material médico y quirúrgico, y clasificar el material por prioridades (obligatorio, necesario, aconsejable) a la hora de obtener un presupuesto y un espacio para ejercer la medicina.

### **Botiquín**

Varía según las circunstancias. En el *Apéndice B* aparecen varias listas de material. Viajar con un equipo a larga distancia requiere más equipo y material que ir a jugar un partido a otra ciudad cercana (*Apéndice B*).

### **Historias clínicas**

Es esencial mantener la historia clínica al día en cada visita a un paciente. Es una cuestión de buena práctica clínica y también es esencial para fines medicolegales. Es especialmente relevante cuando varios miembros del equipo de medicina deportiva tratan a una persona concreta. Los registros deben incluir una historia clínica y de lesiones completa de cada uno de los jugadores, donde aparecerán vacunaciones, alergias y tratamientos.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

### **Confidencialidad**

El estado médico de los jugadores no se discutirá con otros miembros del equipo. Los médicos en el ámbito del deporte profesional saben que la información sobre enfermedades y lesiones debe darse al entrenador. Los entrenadores deben conocer la disponibilidad para jugar de sus jugadores, así como los posibles factores temporales antes de que un deportista lesionado pueda volver a entrenar o jugar.

### **Seguro médico**

Es responsabilidad del médico deportivo asegurarse de contar con certificados y un seguro que cubra la mala práctica en las áreas donde tenga que estar al cuidado del equipo, tanto en partidos en casa como en partidos como visitante o en giras.

### **Ética**

La Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional ha redactado un informe sobre la ética médica en la asistencia deportiva. Recoge la mayoría de las situaciones a las que pueden enfrentarse los médicos deportivos.

## ASISTENCIA MÉDICA EN UN PARTIDO EN CASA

### Valoración de las lesiones en el terreno de juego

En el caso de que un jugador se lesione durante un partido, el médico del equipo debe poder entrar en el terreno de juego para asistir al jugador lesionado. Debe hacerse con eficacia y seguridad para el jugador con el fin de interrumpir el juego el mínimo tiempo posible. El objetivo de esta primera valoración en el terreno de juego es decidir si el jugador puede seguir en el juego de inmediato o tiene que ser trasladado a la línea de banda para reanudar la valoración e iniciar el tratamiento. Esto se lleva a cabo con la técnica TOTAPS pensada para contestar dos preguntas:

1. ¿Puede seguir jugando?
2. ¿Necesita el jugador más asistencia médica?

#### T-Hablar (*talk*)

- «¿Dónde te duele?»
- «¿Cómo ha ocurrido?»
- «¿Qué sentiste?»
- «¿Qué sientes, debilidad, entumecimiento...?»

#### O-Observar (*observe*)

- Apreciar si hay alguna deformidad.
- Buscar alguna hinchazón.
- Comparar siempre el lado contralateral.

#### T-Tocar (*touch*)

##### Apreciar:

- Dolor a la presión o al tacto.
- Hinchazón.
- Deformidad.
- Movimiento anormal.

#### A-Movimiento activo (*active movement*)

- Pediremos al deportista que mueva de forma activa la extremidad lesionada. Si no puede, hay que sacarlo del terreno de juego.

#### P-Movimiento pasivo (*passive movement*)

- Suave y lento.
- Parar si hay dolor o restricción.

- Seguir sólo si toda la amplitud del movimiento articular pasivo no ofrece restricción alguna y está libre de dolor.

### S-De pie (*stand*)

- Pedir al jugador que se mantenga de pie solo.
- Luego pedirle que camine.
- Luego que trote sin moverse del sitio.
- Luego que corra.

Si el jugador no pudiera continuar jugando, el traslado del terreno de juego puede hacerse de varias maneras: caminando con ayuda o sin ella, en una silla, camilla, camilla de cuchara o tablero para mantener la columna rígida e inmovilizada. La valoración y el tratamiento pueden proseguir en la línea de banda o puede llevarse al jugador a la sala de curas o a un hospital. **Seguimiento.** Después del partido todos los jugadores deben comprobar si tienen alguna lesión o herida y se dispondrá el seguimiento que haga falta. Esto tal vez exija el traslado a un hospital para realizar pruebas de detección por la imagen, aplicar el tratamiento (fisioterapia, etc.) y/o una visita de revisión al médico. Tal vez sea útil contar con los servicios de una clínica en un lugar cercano y un día fijo a la semana para tal fin.

## VIAJAR CON EQUIPOS

Los servicios de medicina deportiva tienen que estar bien organizados cuando el equipo viaje fuera de casa. Esta sección sirve de modelo para un equipo deportivo de tamaño mediano en una gira a un lugar distante durante varias semanas. Los grandes equipos multidisciplinarios, como los equipos nacionales olímpicos o de la Commonwealth requieren una organización más compleja desde todos los puntos de vista y no se tratarán aquí, aunque enumeremos los principios más adelante. La asistencia médica deportiva puede organizarse en tres fases separadas.

### Fase de planificación

Varios factores tienen que abordarse antes de la partida:

- *Ayudar a la planificación* del itinerario de la gira; se requieren 2 días de descanso para recuperarse de un viaje de larga distancia que salta varios husos horarios.
- Conocimientos sobre la región o regiones que se van a visitar. Esto incluye el clima (temperaturas, humedad, régimen de lluvias, ries-

gos específicos para la salud como el agua, parásitos, infecciones endémicas, etc.), la altitud, la contaminación atmosférica, la alimentación típica, las fuentes de agua potable y los servicios médicos locales de los que se dispondrá.

- *Conocimientos sobre el estado de salud de los turistas y la condición física de los deportistas que van a participar.* Esto se suele hacer días o semanas antes de la partida, según la naturaleza y duración del viaje. La autorización médica suele ser necesaria antes de que se complete la selección de deportistas. Si hay que poner vacunas para viajar a ciertos destinos, se hará con tiempo para prevenir posibles reacciones o complicaciones durante la gira. El médico deportivo debe estar al corriente de todas las medicaciones de los turistas y asegurarse de que cuenta con un suministro adecuado para todo el viaje. Los deportistas no deben tener a su disposición sustancias prohibidas por el COI a menos que tengan permiso por razones específicas.
- *Consejos generales para el viaje:* viaje en avión, cambios de los husos horarios, desajustes del ritmo circadiano y fatiga. Es útil preparar unas pautas generales para los viajeros. Se ha abogado por el uso de melatonina para prevenir los desajustes del ritmo circadiano,<sup>5,6</sup> pero no se encuentra en todos los países. Las pautas constan de los siguientes puntos:
  - Descansar antes de partir para un viaje largo. Evitar actividades agotadoras antes de la partida, como funciones o fiestas.
  - Beber mucho líquido durante el vuelo. Evitar las bebidas carbonícas, el alcohol y las bebidas con cafeína.
  - No llevar ropa muy ceñida. Para los viajes en avión lo mejor es ropa holgada.
  - Estirar de vez en cuando las piernas, evitar en lo posible estar sentados mucho tiempo.
  - Preparar una sesión ligera de ejercicio/entrenamiento al llegar al destino.
  - Evitar irse a dormir si se llega siendo de día, esperar a que caiga la noche antes de acostarse.
- *Equipamiento y material médico necesario* para toda la duración de la gira. En el *Apéndice B* se suministra una lista para el botiquín.

5. *BMJ* 1996: 312, 1242, 1263

6. *Physician Sports Med* 24, 17-18.



## Fase de viaje

Mientras se esté de gira, las responsabilidades del médico deportivo son:

- *Diagnosticar y tratar* todas las lesiones y afecciones clínicas de todos los miembros del grupo en gira: deportistas, entrenadores y administradores.
- *Decidir sobre temas como la evacuación a casa* si un miembro del grupo no está en condiciones para jugar el resto de la gira o necesita un tratamiento complejo.
- *Tratamiento de las lesiones deportivas*. Esto comprende las lesiones agudas sufridas durante el curso de la gira y, con mayor frecuencia, el tratamiento continuado de problemas musculoesqueléticos menores y crónicos que «arrastran» los deportistas.
- *La calidad y el tipo de alimentos*. Debe disponerse a la llegada a los distintos alojamientos. El contenido de la dieta debe verificarse y hay que dar las instrucciones apropiadas al director del hotel y al personal de cocina. Debe haber comida en cantidad y variada, para que la dieta sea sana y evitar el aburrimiento que provocan los menús repetitivos (ver capítulo 6). El suministro de líquidos (agua o bebidas isotónicas embotelladas) para consumo general y utilización en los puntos de entrenamiento y juego también se acordará con el personal del hotel.
- Es útil contar con *experiencia práctica*, ya que la mayoría de los tropezos son de naturaleza médica.

## Alojamiento

- El alojamiento debe estar cerca del punto de entrenamiento y competición. Los viajes largos y los atascos en las idas y venidas pueden provocar aburrimiento o ansiedad a los miembros del equipo y ser perjudicial para el rendimiento deportivo.
- La comodidad de las habitaciones mejora con una ventilación y temperatura adecuadas, sea con calefacción o aire acondicionado. Tal vez haya que pedir mantas extra.
- El médico debe tener una habitación aislada en el área de alojamiento en la cual pasar consulta y guardar el equipamiento y el material, o un dormitorio individual donde pueda hacer esto mismo. A menudo la sala de consulta se comparte con el fisioterapeuta.
- Aunque el médico debe estar disponible casi siempre, lo mejor es acordar horas específicas para los tratamientos médicos. Estas sesiones deben realizarse después de cada partido y al menos debe haber una diaria para evaluar el progreso de los deportistas lesionados.
- Debe existir la posibilidad de mantener aislado a un miembro del

equipo si padece una enfermedad infecciosa temporal, para impedir que otros se contagien.

- A la hora de distribuir las habitaciones compartidas hay que tener en cuenta la personalidad y los patrones de sueño.
- El entretenimiento de los miembros del equipo es importante ya que a menudo se dispone de bastante tiempo libre entre sesiones de entrenamiento, la competición y las funciones oficiales fuera del campo.

## Informe

Al final de la gira se elabora un informe sobre las actividades del equipo de medicina deportiva, se identifican posibles áreas problemáticas y se apuntan sugerencias para giras futuras. Se elaborará una lista de referencia con contactos útiles, instalaciones y servicios médicos en la región visitada.

## COMPETICIÓN MULTITUDINARIA DE UN SOLO DÍA: TRIATLÓN

### Asistencia en carrera

La provisión de asistencia médica es un aspecto necesario de la organización de las pruebas deportivas de fondo. La organización de la asistencia médica en pruebas de resistencia física con participación multitudinaria es una tarea comprometida para los médicos deportivos. Los conocimientos médicos se combinan con capacidad de liderazgo y gerencia a fin de garantizar la seguridad de espectadores y deportistas.

### General

El objetivo de la asistencia médica en una prueba deportiva multitudinaria de resistencia es, en primer lugar, proporcionar un tratamiento inmediato óptimo a los problemas médicos que se presenten durante el curso de la prueba, con lo cual se libera de tal tarea a los servicios públicos locales. Segundo, los servicios médicos se pueden utilizar para tratar a espectadores en el caso de un desastre o una emergencia mayor.

### Pruebas de un solo deporte o deportes múltiples

Las maratones para aficionados, el esquí y el patinaje de fondo gozan de popularidad desde hace muchos años. El triatlón es una combinación de natación, ciclismo y carrera. Los deportistas cambian de uniforme en cada manga en las áreas de transición, por lo general localizadas

en un punto centralizado. Las pruebas multidisciplinarias suponen un mayor desafío a la asistencia médica, ya que tienen que cubrir mangas que se desarrollan por tierra y agua. Esto requiere unos requisitos logísticos más complejos.<sup>7</sup>

### **Director médico**

Tiene la responsabilidad global de organizar a todo el personal y las instalaciones médicas, y supervisar todos los aspectos de seguridad. Debe intervenir en las fases de planificación de la prueba para ayudar a elegir el momento del año, la ubicación y la hora de la prueba con el fin de que las condiciones y el curso de la carrera sean óptimos, así como evitar riesgos innecesarios a los participantes y espectadores el día de la prueba. Esto no siempre es posible, puesto que los parámetros muchas veces ya están fijados.

El director médico es responsable de la organización de un número apropiado de miembros del personal médico para la prueba, y es el responsable último de la organización del personal paramédico, los puestos de primeros auxilios, la tienda de campaña (u el hospital), sus instalaciones y material. Debe saber y estar al corriente de dónde están los puestos de bebidas para la prueba. Dependiendo de las dimensiones de la prueba, el director médico tal vez elija un comité médico para ayudarle en sus atribuciones.

Un triatlón olímpico (natación 1,5 km, 40 km en bicicleta y 10 km corriendo) será el modelo empleado en este capítulo como base para nuestras recomendaciones, dada la mayor complejidad logística de una prueba multidisciplinaria. Las pruebas con un solo deporte se pueden organizar siguiendo pautas parecidas. Se identifican tres fases:

1. Las fases de planificación, antes de la prueba.
2. La asistencia real durante la carrera.
3. La reunión para el análisis de resultados después de la prueba.

### **Las fases de la planificación**

El director médico de un triatlón debería ser miembro del comité organizador. Al igual que en todas las áreas de la medicina deportiva, la asistencia médica debe responder a un perfil público bajo: no es el acontecimiento principal, sino tan sólo un servicio auxiliar. Tampoco puede sobrevalorarse su importancia por la seguridad de los competidores.

7. DG Robinson. 1994. *Triathlon Australia: Medical and safety guidelines*. Comunicación personal: sin publicar.

El propósito de la participación del director médico en la planificación de las fases organizativas es múltiple:

- Garantizar que el recorrido sea seguro y óptimo, teniendo presentes los requisitos logísticos de las instalaciones médicas y el personal a lo largo del recorrido, las áreas de transición, la tienda del hospital de campaña en la línea de meta y la evacuación de los deportistas/espectadores lesionados.
- Establecer canales de comunicación entre el director de la carrera y el director médico tanto durante las fases de planificación como el mismo día de la carrera, y mantener relaciones apropiadas con los hospitales y servicios de urgencias públicos locales o más cercanos para la evacuación de pacientes y el tratamiento óptimo de los que sean trasladados a hospitales. Una vez que se conozca el recorrido, el número de competidores y las condiciones atmosféricas, es posible calcular un número aproximado de lesionados y pacientes previstos.
- Proporcionar formación/instrucciones a los deportistas sobre todo tipo de aspectos médicos y paramédicos que ayudarán a mejorar su preparación física para la prueba y reducirán el riesgo de lesiones.
- Organizar, comprobar y coordinar al equipo médico y paramédico, así como las instalaciones.

## La carrera

### *Manga acuática*

- Los organizadores de la carrera deben tener en cuenta los cambios en las corrientes y las variaciones, así como las condiciones atmosféricas locales antes de establecer un recorrido específico para la manga acuática.
- Los puntos de entrada y salida son muy importantes. Hay que eliminar objetos peligrosos: rocas, cristales y otras basuras.
- Establecer puntos separados de entrada y salida para las embarcaciones de los oficiales de carrera y el personal (para)médico, así como rutas independientes de evacuación de los deportistas lesionados: nunca deben cruzar el recorrido de la carrera.
- El día de la carrera hay que identificar en lo posible la presencia de animales marinos que puedan causar picaduras o lesiones a los nadadores, y se avisará antes a los deportistas.
- Pautas sobre la temperatura del agua para toda la carrera y el uso de trajes húmedos. La duración de la manga acuática suele establecerse según el tipo de carrera (1,5 km para el triatlón olímpico de fondo). La duración máxima de las carreras de natación según la temperatura del agua aparece en la tabla 25.1.

Tabla 25.1 Temperatura del agua y pautas para la natación de fondo

<i>Distancia máxima</i>	<i>Con traje húmedo</i>	<i>Sin traje húmedo</i>
1.500 m	16 °C	18 °C
1.000 m	15 °C	17 °C
500 m	14 °C	16 °C

- Estas pautas deben considerarse conservadoras, sobre todo si la mayoría de los deportistas están aclimatados a nadar en aguas frías. El objetivo es reducir al mínimo el riesgo de hipotermia (tabla 25.1).
- Hay que anotar la temperatura del agua al menos un metro por debajo de la superficie en como mínimo 5 puntos distintos a lo largo del curso de la carrera y con un termómetro apropiado.
- La temperatura máxima a la cual debe llevarse un traje húmedo es 21°C para los deportistas de élite y 25°C para los deportistas junior.
- La embarcación de rescate debe patrullar para realizar rápidos rescates en caso de necesidad. También es útil contar con tablas/esquíes de rescate. Las embarcaciones fueraborda deben ser de un material blando (lanchas de goma) y tener cubiertas las hélices.
- Número de embarcaciones: debe haber espacio suficiente en la superficie total de todas las embarcaciones para evacuar a la mayoría de los nadadores en caso de peligro mayor.
- Debe haber buena visibilidad de todos los nadadores y en todo momento. Se pospondrá la carrera si apareciera niebla en el recorrido.

### *Carrera ciclista*

- El recorrido debe estar claramente señalado para competidores y espectadores por igual. Conos, barreras, etc., deben dejar espacio suficiente para que pasen muchos competidores a la vez. Tal vez haga falta personal para señalar la dirección del recorrido a los deportistas en caso de que haya posibilidad de error.
- El tráfico rodado normal debe reducirse al mínimo. Lo ideal es que la carretera o camino estén cerrados al tráfico rodado. Si no lo está, coches patrulla desplegarán carteles con CARRERA EN CURSO.
- No debe haber puntos de cruce en el recorrido de la carrera a pie y en bicicleta. Esto es muy importante en la intermediación de las zonas de transición.
- Debe haber vehículos que patrullen la carrera. Han de mantener contacto con el director médico/la tienda del hospital de campaña.
- Los puestos de bebidas deben situarse cada 10-15 km.
- Los dos primeros puestos de primeros auxilios han de situarse (cada

15-20 km) cerca de los puestos de bebidas. Deben contar con una zona a la sombra, camillas, hielo y personal preparado. Estos puestos deben tener una radio para contactar con el director médico.

- Los vehículos de seguridad estarán estacionados en los puntos de control (por lo general ubicados en curvas/áreas de posible peligro), en contacto por radio con el director de la carrera/director médico.
- Las áreas peligrosas deben evitarse o modificarse (es decir, hay que barrer la grava de la carretera o el estiércol (deposiciones) del ganado en los caminos).
- Un vehículo «escoba» debe seguir a los últimos deportistas durante toda la carrera para recoger a los heridos, enfermos o a los que se retiran.

### *Carrera a pie*

- Las calles se delimitarán claramente con conos y serán lo bastante anchas como para acomodar a muchos deportistas. Los oficiales de carrera deben ayudar a indicar la dirección a los deportistas. Esto es sobre todo importante cerca de las áreas de transición y al llegar a la línea de meta.
- Nunca debe haber un cruce por donde pase tráfico o ciclistas compitiendo en la prueba. Es preferible que la carrera a pie siga un recorrido distinto al de la carrera ciclista.
- Los puestos de bebidas se situarán cada 2 km. Se ubicará un puesto de primeros auxilios cada dos puestos de bebidas. Los puestos de socorro contarán con un área a la sombra, camillas, hielo y personal preparado, y si es posible comunicación por radio. Esto es muy importante durante los últimos 4 km de la carrera.
- El personal en los puestos de socorro y de bebidas debe estar alerta por si observa síntomas de deshidratación e hipertermia, para iniciar los primeros auxilios más adecuados.
- Los ojeadores deben saber reconocer los síntomas de deshidratación e hipertermia y estar en gran número a lo largo del recorrido, sobre todo durante la segunda mitad de la carrera y en torno al área de la línea de meta.
- Un vehículo «escoba» debe seguir a los deportistas que cierran la carrera durante todo el recorrido para recoger a los heridos, enfermos o a los que se retiran.
- Hay que hacer recuento de todos los deportistas al final de la prueba.
- Si existe la posibilidad de que la prueba termine de noche, los atletas llevarán bandas reflectoras en la ropa. Como alternativa, pueden llevar linternas fluorescentes.

## Formación y capacitación

Son muchas las pruebas de resistencia con un número elevado de participantes con distinto grado de condición física y conocimientos sobre las reacciones del cuerpo a este nivel de exigencia física. La participación en tales competiciones es una oportunidad para enseñar a los competidores aspectos sobre la preparación física, la prevención de lesiones y el reconocimiento de afecciones que pueden suponer un riesgo para la salud a menos que se adopten precauciones (incluyendo retirarse de la competición).

El registro en la carrera es la primera oportunidad para dar información a los futuros participantes. Las pautas pueden ofrecer información sobre los siguientes temas:<sup>8</sup>

- Realizar un entrenamiento adecuado.
- Aclimatarse a las condiciones ambientales esperadas.
- Aumentar la ingesta de hidratos de carbono los días previos a la competición.
- No competir sufriendo enfermedades con estado febril, o durante las 48 horas posteriores a una enfermedad febril o una diarrea.
- Iniciar la carrera a un ritmo cómodo.
- Si se tienen problemas, *parar y buscar ayuda*.
- Llevar ropa adecuada (holgada, de colores brillantes, gorra o sombrero cuando haga calor o brille mucho el sol), buen calzado y gafas protectoras.
- No quedarse parado al terminar la carrera (colección de sangre).

Se pueden elaborar y publicar artículos sencillos que traten sobre estos aspectos en círculos asociados con el acontecimiento deportivo.

A menudo hay posibilidad de celebrar sesiones formativas previas a la carrera. En ellas se puede informar a los competidores sobre aspectos específicos de la preparación: restitución de los líquidos perdidos; calentamiento y estiramientos; selección de la vestimenta, aclimatación al calor, y signos y síntomas de enfermedades por calor/frío. Esta información optimiza el rendimiento deportivo y reduce al mínimo los riesgos para la salud.

## Comunicación

Es esencial tener poder de comunicación y contar con instalaciones de comunicación electrónica. El director médico de la carrera debe ser conocido por todos los que participen en la organización de la prueba.

### *Relación con el comité organizador*

El director médico necesita mantener una estrecha colaboración con el director de la carrera para asegurarse de que todas las instalaciones médicas estén a punto y en su sitio antes de la carrera. Es el director médico quien debe determinar las dimensiones de las instalaciones requeridas (en la línea de meta y/o en las áreas de transición). También hay que especificar el número de camillas y camas necesarias.

Parte de la planificación consiste en determinar quién es el responsable de suministrar el material: camillas, mantas, almohadas, ropa de cama, agua, contenedores de agua y vasos, comida, mesas, sillas, material para escribir, papel y bolígrafos, fuentes de energía, etc., para las instalaciones médicas en la línea de meta. El director médico necesita supervisar y asegurarse de que este material está listo el día de la carrera.

El director médico debe estar en estrecha colaboración con los directores de cada una de las tres mangas de la carrera para comprobar que las instalaciones médicas y de primeros auxilios están en su lugar. Hay que conocer la localización de los puestos de bebidas de las mangas ciclista y carrera, de forma que los puestos de primeros auxilios se hallen en su vecindad, más adelante que los puestos de bebida. Tienen que contar con un acceso seguro tanto para pacientes transportados en camilla, como para deportistas que acuden andando y ambulancias. El director debe asegurarse de que los puestos de primeros auxilios (y de bebidas) cuentan con personal preparado y que el material es el requerido (hielo, vasos de agua, material de primeros auxilios, zonas a la sombra, camillas, acceso de los deportistas a las ambulancias, intimidad).

Se requiere un número suficiente de personal preparado para la asistencia en el agua (lanchas de rescate) junto con el resto de personal, oficiales y medios de comunicación (TV) acuáticos. Es útil contar con organizaciones como las Federación de Salvamento y Socorrismo y la Cruz Roja en pruebas acuáticas, pues están familiarizados con los procedimientos de rescate en el agua.

### *Comunicaciones el día de la carrera*

El director médico debe contar con aparatos de radio buenos abiertos en el canal principal usado durante la carrera. La comunicación debe ser buena (clara y rápida) entre el director médico y las distintas instala-



ciones médicas. En pruebas con mucha participación es muy útil contar con un canal específico para los médicos, que debe ser obligatorio cuando participen 1.000 deportistas o más. Cada dos puestos de primeros auxilios, los «ojeadores», los vehículos médicos, las instalaciones médicas en la línea de meta, el puesto en la línea de salida y/o las áreas de transición y el director médico deben contar con aparatos de radio en la frecuencia médica, todos ellos coordinados desde la base central. La tienda del centro de comunicaciones debe estar junto a las instalaciones médicas en la línea de meta.

Es muy importante probar la línea de comunicaciones antes de la carrera. Como la mayoría de la plantilla sólo emplea ocasionalmente estos aparatos, es importante que cuenten con preparación que asegure el buen curso de las comunicaciones el día de la carrera.

La tienda de campaña debe contar con una línea directa con la ambulancia o acceso directo con todas las ambulancias que participen en la carrera. De esta forma puede mandarse una ambulancia a cualquier punto del recorrido, y puede avisarse al personal de las instalaciones médicas para que esté preparado para tratar a pacientes específicos. Además, el director médico tiene que contar con un teléfono móvil. Todo el personal que forme parte de la organización debe conocer dicho número.

## El equipo médico y paramédico

### *Infraestructura*

El director médico es el responsable de la organización del personal médico y las instalaciones,<sup>9</sup> la operación de apoyo médico durante la carrera y la formación y capacitación de la plantilla antes de la carrera. En esta sección nos centraremos en el personal y las instalaciones médicas. De los puestos de bebidas y primeros auxilios ya hemos hablado, aunque se incluyen dentro de la atención médica.

El director médico también es responsable de proporcionar instalaciones para los controles antidopaje y el seguimiento de las pautas del COI. Esto se hará de acuerdo con los organizadores de la carrera.

El personal médico y paramédico debe estar incluido en todas las renunciaciones que firmen los deportistas. Por fines medicolegales, las categorías de profesionales sanitarios implicados (médicos, enfermeros/as, preparadores físicos, personal de primeros auxilios, fisioterapeutas, masajistas, etc.) se pondrán en listas distintas en la renuncia. El seguro profesional que cubra la prueba es obligatorio para todo el personal médico.<sup>10</sup>

9. M Moore. 1983. *Physician Sports Med* 11, N.º 6.

10. R Roos. 1987. *Physician Sports Med* 15, N.º 11.

### *Personal médico en plantilla*

Aunque la función del equipo de medicina deportiva es brindar apoyo, el personal médico debe tener entre sus facultades la de excluir a deportistas de la carrera si cree que su salud corre peligro. Su decisión es definitiva y obligatoria.

### *Identificación y acceso*

El personal médico y paramédico debe resultar fácil de identificar (brazaletes, camisetas especiales u otras prendas) a los oficiales de la carrera y a los competidores. Deben ser diferentes al resto de los oficiales de la carrera. Los miembros del equipo de medicina deportiva deben tener acceso a todas las áreas pero sin abusar de tal privilegio. Los deportistas deben saber cuáles son los medios de apoyo médico y cómo acceder a ellos antes, durante y después de la carrera. Se consigue aportando información durante el registro en carrera y con anuncios y avisos antes de la competición.

### *Número de miembros del personal (para)médico*

La información siguiente debe considerarse como pautas mínimas que deben adaptarse a la distancia y duración de cada prueba, al número de competidores y su experiencia, a la naturaleza del terreno del recorrido y a las condiciones medioambientales. El número mínimo de miembros en el personal para una carrera con 1.000 competidores de distinto grado de condición física consta de:

- Cinco médicos y 10 enfermeros, 1 o 2 médicos con experiencia en accidentes y urgencias, familiarizados con las técnicas de intubación y reanimación. Si participan deportistas en silla de ruedas, se aconseja que haya 1 o 2 médicos y 2-4 enfermeros familiarizados con la asistencia médica a este tipo de atletas (ver capítulo 20).
- Uno o 2 miembros del personal de primeros auxilios o preparadores físicos en cada puesto de primeros auxilios. Su misión es el tratamiento de lesiones menores durante la carrera. También pueden actuar como ojeadores. Si detectan a un corredor con problemas o que parece estar mal, se avisará por radio al vehículo móvil/ambulancia para que le presten asistencia médica.
- De 5 a 10 ojeadores. Este número se doblará si se espera que haga calor y/o haya humedad. La mayoría debe estar por la línea de meta y el área de transición.
- Fisioterapeutas, masoterapeutas y podólogos estarán en una sección de las instalaciones médicas en la línea de meta para tratar lesiones

de tejidos blandos y problemas concretos de los pies al final de la carrera.

- Dos médicos o paramédicos acreditados en dos vehículos o ambulancias en el recorrido de la carrera y en puntos determinados.
- Un médico con experiencia en este tipo de acontecimientos deportivos seleccionará los pacientes y los dirigirá al área médica más apropiada de las instalaciones a pie de línea de meta.

#### *Distribución del personal (para)médico*

- el 60% en la línea de meta junto a las instalaciones médicas;
- el 10% en la misma línea de meta;
- el 20% en los puestos de asistencia; personal no médico;
- el 10% patrullando el recorrido en ambulancias/bicicletas/bote/esquí acuático.

#### *Capacitación*

La mayoría de los miembros del equipo de medicina deportiva deben tener experiencia en la asistencia durante este tipo de acontecimientos. Debería celebrarse una reunión previa a la carrera para enseñar a los que tengan poca o ninguna experiencia en la organización de deportistas con problemas por enfermedades térmicas o deshidratación los protocolos de tratamiento, historia clínica, etc.

### **Las instalaciones médicas**

Se situarán cerca de la línea de meta. Deben estar al lado del centro de comunicaciones de la carrera. Puede usarse una tienda de campaña amplia si no se dispone de un habitáculo u otras instalaciones cerradas. Deben estar en un perímetro de 50 metros de la línea de meta, y deben ser lo bastante grandes para acomodar camas suficientes para el 5-10% de los participantes. Deben estar bien ventiladas, con suficiente iluminación, energía, agua y espacio para todo el equipo de medicina de urgencias, así como para que todo el personal pueda moverse con comodidad. Deben estar al mismo nivel que la línea de meta (sin escalones), ser accesibles a las sillas de ruedas y las ambulancias, con una entrada para vehículos independiente del recorrido de la carrera. Si hay más de un área de transición, debe haber instalaciones médicas adicionales para cada área.

El director médico es libre de seleccionar, dirigir a los deportistas, organizar al personal sanitario y estar a cargo de las comunicaciones. Durante gran parte de las pruebas controlará mejor a su equipo desde las instalaciones médicas o desde el centro de comunicaciones. En carre-

ras de largo recorrido (como en el ejemplo), las instalaciones médicas deben dividirse en tres secciones con entrada independiente:

1. Un área para masajes. Se pueden instalar mesas portátiles de masajes para este propósito.
2. Un área para tratamientos y lesiones menores. Esta sección acoge a los socorristas, podólogos, enfermeros/as y fisioterapeutas con la presencia de uno o dos médicos.
3. Una sección del «hospital de campaña» para los pacientes graves, donde se necesita cierto grado de aislamiento. Lo mejor es que haya médicos de urgencias, intensivistas y médicos deportivos. Deben estar familiarizados con las técnicas de intubación y reanimación. Por cada médico debería haber 2 enfermeros y 1 un empleado por cama que haga las historias clínicas (p. ej., un estudiante de medicina). Dependiendo de las condiciones del tiempo, hay que estar preparados para ingresar hasta 25 pacientes en esta sección. El equipamiento necesario se enumera en el *Apéndice A*.

### Asistencia el día de la carrera

El día de la carrera, el papel del director médico es sobre todo el de supervisor, acudiendo en persona cuando se requiera. Para tal fin debe hacer la ronda por todos los servicios médicos relacionados con la carrera. Esto conlleva estar en contacto o visitar las siguientes instalaciones relacionadas con la carrera:

- Últimas previsiones del tiempo dadas por el servicio meteorológico. Previsión de posibles lesiones.<sup>11</sup>
- Servicios de urgencias estatales y hospitales locales.
- Reunión de todo el personal (para)médico. Instrucciones finales.
- Números de teléfono/emisoras de radio.

Se visitarán todos los puestos, las estaciones de primeros auxilios, la línea de meta y el puesto médico principal en línea de meta. Se establecerá la posición permanente dentro o cerca del puesto médico principal junto al centro de comunicaciones.

La sesión de reparto de tareas debe celebrarse antes del inicio de la carrera y a ella asiste el personal médico, paramédico y de primeros auxilios. Deben conocer a sus respectivos supervisores y recibir tarjetas de identificación. En este momento se da el último parte meteorológico-

11. R Richards y cols. 1984. *Med J Aust* 805-8.

co y la información más reciente sobre el número esperado de pacientes y otras instrucciones para el día. Se hace una última comprobación del funcionamiento de todo el equipo, en especial en el centro médico situado en la línea de meta. Todo el personal debe estar familiarizado con sus respectivas funciones. Los protocolos de tratamiento para los pacientes esperados (agotamiento por calor,<sup>12,13</sup> hipotermia,<sup>14</sup> picaduras, excoriaciones, rozaduras, etc.) deben quedar claros a todos los miembros de la plantilla, y los ojeadores deben saber reconocer los signos de problemas por calor o frío.

La importancia de realizar las historias clínicas no debe exagerarse por razones clínicas, de investigación y medicolegales. Los protocolos para el tratamiento de los pacientes en las instalaciones médicas deben estar a disposición de todos y en número suficiente.

Como preparación para la sesión de reparto de tareas antes mencionada, el número de posibles pacientes debe predecirse después de consultar con el centro meteorológico con el fin de desplegar al personal y equipo adecuados, pero sin despilfarros.

El director médico o un representante debe hablar a los deportistas, si es que hay reunión previa a la carrera con ellos, sobre la temperatura del agua, los posibles peligros, la localización de los puestos de primeros auxilios y otros servicios médicos (se dará más información durante el registro de los deportistas). También se explicará brevemente dónde están las instalaciones para los controles antidopaje y sus procedimientos. Debe quedar claro que el personal médico tiene derecho a retirar a un deportista de la competición en caso de enfermedad o lesión. Durante y después de una carrera, hay que mantener contacto directo o por radio con todos los puestos y recibir y transmitir las últimas nuevas de información relevante (para «saber y afrontar» problemas inesperados, de modo que el personal adecuado esté listo).

## **Sesión de análisis de resultados, experiencias y seguimiento**

Después de la prueba, hay que invitar a todos los miembros del equipo médico a que acudan a una reunión y debate formativo para reunir todas las historias médicas y hablar de los distintos aspectos de la carrera. El propósito es dar las gracias a los voluntarios por su contribución y esfuerzo, obtener de los operarios de campo datos para el análisis, escri-

12. R Richards y cols. 1984. *Med J Aust* 805-8.

13. DM Lyle y cols. 1994. *Med J Aust* 161, 361-5.

14. D Richards y cols. 1979. *Med J Aust* 2, 457-61.

bir las experiencias, críticas y sugerencias, y hacer recomendaciones para futuras competiciones.

## APÉNDICE A. INSTALACIONES PARA LA SALA DE CURAS O TIENDA DE UN «HOSPITAL DE CAMPAÑA» (p. ej., un triatlón olímpico con 1.000 participantes)

<i>Equipamiento</i>	<i>N.º requerido</i>
Mesa de exploración, desfibriladores, aerosoles, sueros IV, reanimación	
Camillas/camas	10
Tumbonas	30
Sillas de ruedas	1
Mantas de lana	1/cama/tumbona
Toallas de baño	30
Termómetros de temperaturas altas y bajas	30
Vendas elásticas (50, 100 y 150 mm)	6 de cada
Vendaje adhesivo (35 mm)	1 caja
Preparado cutáneo	1 caja
Jabón quirúrgico	1 caja
Tiritas	200
Apósitos autoadhesivos podales	1 caja
Vaselina	1 caja
Guantes de goma, desechables	3 cajas (varios tamaños)
Estetoscopios	5 (preferible que cada médico lleve el suyo)
Esfigmomanómetros	6
Equipo de infusión IV	30
Sueros IV (NS, D5%, D4%, N1/5S)	30-50
Contenedores de material cortante	2
Contenedores de desechos contaminantes	2
Toallitas empapadas en alcohol	200
Equipo de instrumentos pequeños	1
Equipo del preparador físico	1/preparador físico
Equipo de podólogo	1/podólogo
Férulas hinchables de brazos y piernas	2 de cada
Mesas plegables para el material médico	5
Abanicos	2-4
Bolsas de hielo (de <i>esky</i> , pequeñas)	5-10

Bebidas isotónicas	100 litros
Vasos desechables	2.000
Nebulizador	1
Balas de oxígeno	1
Mascarillas y tubos de oxígeno	10
Tiras para análisis de orina	20
Equipo de monitorización de la glucosa	1
Fármacos orales e inyectables	Ver Apéndice B
Electrocardiógrafo	1
Desfibrilador	1
Agua (potable)	En cantidad ilimitada
Generador eléctrico	(10-20) lejos del agua/equipo húmedo
Retrete	1-2

---

## APÉNDICE B. BOTIQUÍN DE ASISTENCIA

<i>Vendajes, férulas</i>	<i>Medicación</i>
Tiritas acolchadas antiampollas	500 (paracetamol)
Bastoncitos x 1 paquete	
Bolas de algodón 2 x 5 (paquetes estériles)	Aerosol de salbutamol
Vendaje adhesivo	Ibuprofeno 400 x 4 botellas u otro AINE
Vendaje amovible	Antiséptico de clorhexidina
Férula para dedo	Bupivacaína al 0,5%, 5 viales de 10 ml
Férula para muñeca	Lidocaína al 1% con adrenalina, 5 x viales de 10 ml
Tiritas	Lidocaína al 1%, simple, 5 viales de 10 ml
Steristrips	Solución antiácida
Espuma adhesiva	
Tobillera x 1	
Venda triangular x 2	
Venda adhesiva de gasa	
Paquete de apósitos x 3	
Vendas tradicionales de 150 mm x 4 rollos	
Vendas elásticas Tubigrip B, C, D, E	
Vendas tradicionales de 100 mm x 4 rollos	
Tape deportivo x 2 rollos	
<i>Equipamiento</i>	
Instrumental de sutura estéril x 3 que cuente con:	Contenedor de elementos cortantes
Hoja de bisturí, tijeras	Solución antiséptica de yodo
Portajeringuillas, pinzas dentadas	Sterifoam
Pinzas de Halsted	Repelente de insectos
Jeringuillas de 5 ml x 5	Filtro solar
Agujas de 23G x 5	Bastoncitos
Agujas de 18G x 5	Férulas para dedos
Cánulas IV de 15G x 2	Cortador de pernos
Suturas Dermalon 5/0 y 3/0	Imperdibles
Tubo endotraqueal de Guedel	Collarines cervicales (blando y duro)
50 torundas de algodón empapadas en alcohol (1 caja)	Vendas triangulares x 3
	Gasas (estériles) x 5 paquetes de 5
	Hojas de bisturí x 3



---

Depresores linguales	Férulas hinchables
Termómetro oral/rectal	Esfigmomanómetro
Paquetes de vendas x 5	Estetoscopio
Colirio	Laringoscopio
Batea	Otoscopio
Solución de Hartmann	Pinzas dentadas
Cortauñas	Navaja multiusos
Tijeras pequeñas en punta	Guantes de plástico
Cuaderno/portapapeles/bolígrafo	Bolsas de plástico x 5 (para hielo)
Linterna de ojos	

---

### Botiquín del fisioterapeuta para los partidos

---

Rollo grande de espuma adhesiva	Vendaje amovible 4 x 4 cm x 3
Tiritas	Vaselina
Tintura de benzoína	Colirio
Algodón hidrófilo (paquete grande)	Vendas tradicionales: 6 x 6 cm, 6 x 4 cm
<i>Tape</i> deportivo: 3,8 cm	Cuchillas desechables
Gasas de poliuretano para proteger la piel	Esparadrapo de 2 mm
Repelente de insectos	Tijeras rectas de cirugía
Antiséptico de clorhexidina	Filtro solar

---

### Botiquín básico y general

---

#### *General*

Navaja multiusos  
 Linterna + pilas  
 Bolígrafo  
 Cuaderno/portapapeles  
 Imperdibles x 5  
 Bolsas de plástico (para la re-respiración + hielo)  
 Cortauñas para pies y manos  
 Cañón de aire caliente (para modelar ortesis)

*Vendas, esparadrapo y apósitos*

Bolsas de hielo (gel instantáneo y reutilizable)  
 Vendas tradicionales 50 mm x 6 rollos; 100 mm x 6 rollos; 150 mm x 6 rollos  
 Férulas de aluminio para dedos x 5  
*Tape* deportivo: 25 mm, 50 m x 5 rollos; 38 mm, 50 m x 5 rollos  
 Esparadrapo de seda 12 m x 4 rollos  
 Gasas de poliuretano para proteger la piel de los vendajes funcionales  
 Espuma adhesiva

---

---

Pulverizador cutáneo adhesivo  
Torundas de algodón hidrófilo estéril: paquetes de 510  
Tiritas  
Apósitos absorbentes: pequeños x 10  
Apósitos absorbentes: grandes x 10  
Crema antiséptica: clorhexidina  
Solución antiséptica: acriflavina o mercurocromo  
Antiséptico de povidona yodada 200 ml  
Antiséptico manual para prevenir infección cruzada  
Solución o pulverizador de tintura de benzoina  
Vendas triangulares (cabestrillos) x 5  
Equipo de collarines y brazaletes  
Ortesis termomoldeables

#### *Equipamiento del médico*

Estetoscopio  
Espátula oral  
Esfigmomanómetro (aneroide)  
Oftalmoscopio/otoscopio (instrumental diagnóstico)  
Laringoscopio  
Torundas de algodón empapadas en alcohol  
Agujas desechables (18G, 21G, 23G) y jeringuillas (2, 5 y 20 ml)  
Martillo de reflejos  
Torniquete (de goma)  
Hojas estériles de bisturí (para cercenar callosidades, verrugas plantares)  
Bisturí  
Material e instrumentos de sutura (3/0 Dermalon, 5/0 Dermalon)  
Batea x 2  
Pinzas planas de asidero  
Guantes de exploración (estériles)  
Paquetes de apósitos estériles  
Metro  
Termómetro, no de mercurio (electrónico o de cristal)  
Depresor lingual x 20 (espátulas de madera)  
Tijeras para vendas x 2  
Tubo endotraqueal de Guedel (pequeño, grande)  
Pinzas o tenacillas para astillas

#### *Equipamiento del fisioterapeuta*

Unidad de TENS  
Unidad de ultrasonidos

---

Transformadores/adaptadores

Pilas alcalinas (tamaños adecuados) AA, AAA

*Medicamentos* (\*señal de que se necesita prescripción médica)

Comprobar primero que no provoquen alergias

ANALGÉSICOS

ANTIINFLAMATORIOS (no si hay úlcera péptica)

ANTIÁCIDOS

ANTIESPASMÓDICOS (para cólicos y retortijones; **no en caso de glaucoma**)

LAXANTES

ANTIDIARREICOS

NUNCA ADMINISTRAR SIN DIRECCIÓN

INTERCONSULTA SI LA DIARREA PERSISTE 2-3 DÍAS

SEDANTES/HIPNÓTICOS (pastillas para dormir en los viajes) (**No recomendables antes de la competición**)

ANTIEMÉTICOS (mareos en viajes)

CREMAS Y LINIMENTOS ANTIINFLAMATORIOS Y CONTRAIRRITANTES

MEDICAMENTOS VAGINALES TÓPICOS (para viajes con equipos mixtos)

ANTIBIÓTICOS. **Para INFECCIONES LOCALES más graves. Consultar siempre a un médico si se trata de una infección más generalizada y con fiebre**

ANTIFÚNGICOS (tiña, etc.)

OTRAS CREMAS LOCALES ANTIINFECCIOSAS

AGENTES CUTÁNEOS LOCALES: ANTIPRURIGINOSOS (picaduras de insectos, etc.) y ANTIALÉRGICOS

DESCONGESTIVOS Y BRONCODILADORES ANTIASMÁTICOS

COLIRIOS/GOTAS ÓTICAS

HORMONAS (mujeres, para modificar la menstruación)

---

## APÉNDICE C. PRINCIPIOS Y PAUTAS ÉTICAS DE LA ATENCIÓN MÉDICA EN LA MEDICINA DEPORTIVA

(Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional)

La Comisión Médica del Comité Olímpico Internacional recomienda las siguientes pautas éticas para los médicos que ejercen con deportistas y aficionados al deportes (de aquí en adelante denominados deportistas). Dichas pautas se han basado en las elaboradas por la World Medical Association<sup>15</sup> y tienen en cuenta las circunstancias especiales en las que se presta la atención y el asesoramiento médicos a los deportistas.

1. Todos los médicos que ejercen con deportistas tienen la obligación ética de conocer las exigencias físicas y mentales específicas que soportan durante el entrenamiento y la competición.
2. Se recomienda que haya cursos de medicina deportiva y posgraduado para los estudiantes de medicina y los médicos que deseen o a los que se pida asistencia médica a deportistas.
3. Cuando los deportistas sean niños o adolescentes, el médico deportivo debe asegurarse de que el entrenamiento y la competición son adecuados para la fase de crecimiento y desarrollo. Hay que prohibir todo entrenamiento y competición que pongan en peligro el desarrollo físico y mental normal de los niños o adolescentes.
4. En la medicina deportiva, como en todas las ramas de la medicina, hay que respetar la confidencialidad profesional. Hay que proteger el derecho a la intimidad respecto al asesoramiento o tratamiento recibidos por los deportistas.
5. Cuando se ejerce de médico deportivo, se da por sentado que éste asume una responsabilidad con los deportistas y con los administradores y entrenadores del equipo. Es esencial que desde el principio se informe a todos los deportistas sobre esta responsabilidad y que éstos autoricen la revelación de información médica de otro modo confidencial, aunque sólo a personas específicas y responsables y por el propósito expreso de determinar el grado de condición física de ese deportista para competir o jugar.
6. El médico deportivo debe dar su opinión objetiva sobre la condición física buena o mala de los deportistas con toda la claridad y precisión posibles. No es ético que un médico con participación económica o con incentivos en un equipo ejerza de médico deportivo.

15. CAS Wink (ex dir.). 1981. *World Med Assoc Journal* 28, 83.

7. En los centros deportivos es responsabilidad del médico del equipo o de las instalaciones determinar si un deportista lesionado puede continuar o volver al partido o competición. La decisión no debe delegarse a otros profesionales o personas. En ausencia del médico, el personal tiene que seguir al pie de la letra las pautas establecidas por aquél. En todo caso, la prioridad es salvaguardar la salud y seguridad del deportista. El resultado de la competición nunca debe influir en tales decisiones.
8. Para que un médico deportivo pueda cumplir con sus obligaciones éticas, debe insistir en conservar su autonomía profesional sobre todas las decisiones médicas concernientes a la salud, seguridad y legítimos intereses de los deportistas, ninguno de los cuales pueden vulnerarse a favor de los intereses de una tercera parte cualquiera.
9. El médico deportivo debe asumir la tarea de mantener completamente informado al médico de cabecera de los deportistas sobre los aspectos relevantes de su salud y tratamientos. Cuando sea necesario, deben colaborar para que el deportista no se ejercite de forma perjudicial para su salud y no recurra a medios potencialmente dañinos para mejorar el rendimiento físico.
10. El médico deportivo debe saber cuáles son las posibles contribuciones al rendimiento y la salud de los deportistas brindadas por otros profesionales de la medicina deportiva, como fisioterapeutas, podólogos, psicólogos y científicos del deporte, así como bioquímicos, biomecánicos, fisiólogos, etc. Siendo como es la persona con la responsabilidad final sobre la salud y bienestar de los deportistas, el médico deportivo debe coordinar los papeles respectivos de estos profesionales y los de otros especialistas médicos adecuados para la prevención y tratamiento de enfermedades y lesiones producto del entrenamiento y la práctica deportiva.
11. El médico deportivo debe oponerse públicamente y nunca usar en la práctica cualquier método que haya sido prohibido por la Comisión Médica del COI, que vulnere la ética profesional o que pueda resultar dañino a los deportistas, sobre todo:
  - 11.1. Prácticas que modifiquen artificialmente los elementos constituyentes de la sangre o su bioquímica.
  - 11.2. El consumo de fármacos u otras sustancias que, cualesquiera que sean su naturaleza y vía de administración, modifiquen artificialmente la capacidad física y mental para competir en un deporte.
  - 11.3. Prácticas que enmascaren el dolor u otros síntomas protectores con el propósito expreso de que el deportista pueda

seguir compitiendo y, por tanto, corriendo el riesgo de agravar la afección, cuando en ausencia de tales prácticas sería desaconsejable o imposible la participación.

- 11.4. Entrenar y competir cuando sea incompatible con la preservación de la salud, condición física o seguridad de un deportista.
12. El médico deportivo debe informar al deportista, a quienes sean responsables de él o a otras partes interesadas sobre las consecuencias de las prácticas a las que se opone, aconsejar no recurrir a ellas, buscar la ayuda de otros médicos y organizaciones con objetivos parecidos, proteger al deportista contra cualquier presión que pudiera inducirle al empleo de tales métodos y ayudarle con supervisión a que rechace dichas prácticas.
13. Los médicos que abogan o emplean cualquiera de las prácticas poco éticas expuestas está infringiendo el código ético de la medicina y no es merecedor de ejercer o estar acreditado como médico deportivo.
14. El médico deportivo nunca debe firmar ningún contrato que le obligue a reservar cualquier tipo de terapia sólo y exclusivamente para un deportista o grupo de deportistas.
15. Cuando un médico deportivo acompañe a una selección nacional a competiciones internacionales en otros países, debe tener los derechos y privilegios necesarios para cumplir con sus responsabilidades profesionales para con los miembros del equipo mientras estén en el extranjero.
16. Se recomienda encarecidamente que participe un médico deportivo en la elaboración de las reglas de cualquier deporte.

Además, puede afirmarse que no es aconsejable que un médico deportivo tenga otras responsabilidades o labores en un club, por ejemplo, presidente, director o seleccionador, porque al hacerlo puede estar poniendo en peligro la buena comunicación médica y confidencial con los miembros del equipo.

*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## CAPÍTULO 26

# Medicina de buceo

CARL EDMONDS

Introducción .....	715
Buceo con escafandra autónoma ( <i>scuba</i> ) de circuito abierto.....	716
Barotraumatismo .....	717
Enfermedad por descompresión .....	734
Osteonecrosis disbárica .....	740
Síndrome por aspiración de agua salada .....	741
Cefaleas por inmersión: diagnóstico diferencial .....	742



*Esta página dejada en blanco al propósito.*

## INTRODUCCIÓN

Las afecciones a las que se enfrenta la medicina de buceo están relacionadas con el entorno acuático y/o con el equipamiento de submarinismo. Es pura convención subdividir las afecciones del submarinismo en las que se producen durante el buceo en apnea y las que se producen durante el buceo con escafandra autónoma de circuito abierto o cerrado. Los peligros del **buceo en apnea** se deben sobre todo al entorno acuático y son, por tanto, comunes a todos los escafandristas. Los accidentes que se producen al nadar y bucear en apnea son, entre otros:

- Síndromes por ahogamiento.
- Efectos del frío y la inmersión.
- Heridas causadas por animales marinos.
- Hiperventilación y luego hipoxia por apnea.
- Barotraumatismo del descenso.

Aparte del barotraumatismo del descenso, estos trastornos aparecen descritos acertadamente en libros de medicina general y en libros de medicina de buceo más generales. Los peligros asociados con el equipo de circuito abierto son habituales, porque incluyen el buceo con **escafandra autónoma**. Las afecciones son las propias de los parámetros acuáticos a los que el equipo permite llegar, y que provocan la aparición de enfermedades como el barotraumatismo, la enfermedad por descompresión, la necrosis ósea y los envenenamientos por gases.

Este capítulo aborda sobre todo las enfermedades disbáricas (causadas por la presión anormal del ambiente acuático), así como algunos de los síntomas corrientes que suelen presentar los submarinistas (déficit auditivo, vértigo, cefaleas). Los peligros de los aparatos de **re-respiración** suelen limitarse a los buzos profesionales o técnicos, que cuentan con apoyo y asistencia médicos. Conciernen más a la presión extrema de los gases (sobre todo del oxígeno, dióxido de carbono, nitrógeno y helio) y surgen por la complejidad del mantenimiento de la presión de los gases respirados dentro de unos parámetros aceptables para los seres humanos.

A pesar de ello, muchos de los accidentes que sufren los submarinistas se inician por enfermedades médicas y rasgos personales de los buceadores (condición física insuficiente, trastornos psicológicos, preparación física inadecuada) y la puesta en práctica de técnicas de buceo incorrectas o poco seguras. Estos aspectos aparecen bien explicados en los libros de medicina de buceo convencionales y no suelen ser un pro-

blema en las situaciones médicas de urgencia. Son los factores desencadenantes que intervienen en el desarrollo de las enfermedades médicas.

## **BUCEO CON ESCAFANDRA AUTÓNOMA (SCUBA) DE CIRCUITO ABIERTO**

Dicho equipo permite inhalar gases procedentes de un dispensador de gran presión y exhalar el aire utilizado directamente en el agua. No hay reutilización de los gases viciados. El buceo con escafandra autónoma de circuito abierto comprende el empleo de:

- Un equipo autónomo de respiración bajo el agua (*scuba*). El gas respirado es aire comprimido que se transporta en botellas sobre la espalda del buceador.
- Un equipo de respiración con alimentación de aire de superficie (ERAAS). El aire llega al buceador por medio de una manguera procedente de cilindros de almacenamiento o de compresores sitos en la superficie.
- Un equipo de buceo estándar (con escafandra metálica).

Las mezclas de gases (oxígeno/nitrógeno, oxígeno/helio) sustituyen a veces al aire para operaciones específicas de submarinismo.

La disponibilidad de un equipo cada vez más barato ha incrementado la popularidad de este tipo de buceo. El buceo con *scuba* y ERAAS ha sustituido casi por completo el antiguo buceo con escafandra metálica o el submarinismo convencional que se practicaba para la captura de ostras y el salvamento de naufragios. Las **afecciones médicas** que se producen cuando se bucea con gases comprimidos son:

1. Barotraumatismo: aural, sinusal, pulmonar, dental, etc.
2. Enfermedad por descompresión.
3. Osteonecrosis disbárica.
4. Aspiración de agua salada.
5. Envenenamiento por gases.
6. Contaminación del aparato dispensador de gases.
7. Narcosis por nitrógeno.
8. Síncope del ascenso.

Sólo las cuatro primeras afecciones suelen verse en las salas de urgencias, y por eso las tratamos aquí. Se han incluido los cuadros médicos habituales, así como una lista para establecer el **diagnóstico diferencial**:

- Desorientación y vértigo durante las inmersiones.
- Déficits auditivos.
- Cefaleas.

## BAROTRAUMATISMO

Son los daños hísticos que se producen por la contracción o expansión de los espacios gaseosos cerrados y que son producto directo de los cambios de volumen de los gases, lo cual provoca distorsión de tejidos. Éste es el accidente laboral más corriente de los buzos. Hay dos tipos de barotraumatismo: del descenso y del ascenso. Ambos se producen por los efectos de la ley de Boyle. El cambio de volumen es proporcionalmente mayor cerca de la superficie y por eso es ahí donde el barotraumatismo se hace más evidente.

El **barotraumatismo del descenso** son los daños hísticos que se producen durante el descenso en el agua (es decir, como resultado del aumento de la presión del entorno acuático). Los desequilibrios de presión se deben a la incapacidad para compensar la reducción del volumen de las cavidades del cuerpo a medida que aumenta la profundidad. Como algunas cavidades están rodeadas de hueso, no se puede producir un colapso y el espacio se llena con la dilatación de las membranas mucosas, o con edemas y hemorragias. Esto, junto con el gas comprimido, ayuda a igualar el equilibrio de presiones. Suele llamarse «compresión».

El **barotraumatismo del ascenso** es el resultado de la distensión de los tejidos que rodean el gas en expansión. Esto se produce cuando las presiones ambientales se reducen durante el ascenso en un medio acuático. Los buceadores emplean el término erróneo «compresión inversa» para describirlo. La clasificación del barotraumatismo es la siguiente:

### Barotraumatismo aural

- Barotraumatismo de oído externo en descenso.
- Barotraumatismo de oído medio en descenso.
- Barotraumatismo de oído medio en ascenso.
- Barotraumatismo de oído interno.

### Barotraumatismo sinusal

- Barotraumatismo sinusal en descenso.
- Barotraumatismo sinusal en ascenso.

### Barotraumatismo dental

## Repaso de física: 1

Para entender los cambios fisiológicos que se producen, se necesitan algunos conocimientos de física. El *principio de Pascal* establece que cuando se aplica presión sobre la superficie de un líquido, éste se distribuye uniformemente y sin disminuir en todas direcciones.

Si la presión en el agua de mar es la presión atmosférica, es decir, 100 kPa (1 Bar, 1 atmósfera absoluta, o una 1 ATA), a una profundidad de 10 metros la presión será de 1 ATA + la presión = 10 m de agua de mar. En el mar, la presión aumenta 100 kPa (1 ATA) por cada 10 m de profundidad. La presión a 10 m es como sigue:

$$1 \text{ ATA} + 1 \text{ ATA} = 2 \text{ ATA}$$

$$\text{Presión en la superficie} = 1 \text{ ATA}$$

$$10 \text{ metros} = 2 \text{ ATA}$$

$$\text{A 20 metros} = 3 \text{ ATA}$$

$$\text{A 30 metros} = 4 \text{ ATA}$$

La *ley de Boyle* establece que, a una temperatura constante, el volumen de una masa de gas es inversamente proporcional a su presión.

$PV = K$  (donde K es una constante)

Esto significa que un 1 litro (1 l) de gas en la superficie (donde la presión es igual a 1 ATA) se reducirá a 0,5 l a 10 m de profundidad (2 ATA), o a 0,33 l a 20 m de profundidad (3 ATA), 0,25 l a 30 m de profundidad (4 ATA), etc.

Se aprecia que el cambio de volumen es proporcionalmente mayor cerca de la superficie, por lo que es en esta zona donde los efectos de la ley de Boyle son más evidentes.

## Barotraumatismo por compresión del visor, traje y escafandra

- Barotraumatismo facial en descenso.
- Barotraumatismo cutáneo en descenso.
- Barotraumatismo de cuerpo y cabeza en descenso.
- Barotraumatismo por compresión del traje de submarinismo en ascenso.

## Barotraumatismo gastrointestinal

### Otros barotraumatismos y secuelas

- Enfisema quirúrgico localizado.
- Quiste óseo.
- Neumoperitoneo.
- Neumocefalia.
- Parálisis de los nervios craneales.

### Barotraumatismo aural

Es el motivo más corriente por el que acuden al médico los buceadores. El barotraumatismo se subdivide según el punto anatómico exacto. Pueden darse por separado o en combinación en el oído externo, medio e interno.

#### *Barotraumatismo de oído externo (barotitis externa)*

Si el conducto auditivo externo queda bloqueado, se impide que entre el agua y desplace el aire. La contracción del gas presente en el oído durante el descenso se compensa mediante colapso hístico, abombamiento hacia fuera del tímpano, congestión nasal y hemorragia. Estos resultados pueden observarse a una profundidad de sólo 2 metros. Las **causas** corrientes del bloqueo del conducto auditivo externo son, entre otras: cerumen, exostosis, cuerpos extraños como tapones para los oídos, la capucha del traje de buzo muy ceñida y la cincha del visor. Los **síntomas clínicos** suelen ser leves. Después del ascenso suele haber dolor en el oído afecto y/o flujo de sangre.

En la **exploración** del conducto auditivo externo tal vez se hallen Petequias y ampollas cutáneas llenas de sangre que pueden extenderse al tímpano.

El **tratamiento** de esta afección consiste en mantener el conducto seco, eliminar cualquier tipo de oclusión y prohibición del buceo hasta que las superficies epiteliales recuperen un aspecto normal. Puede haber una infección secundaria que provoque recurrencia del dolor; precisa la administración de antibióticos. Esta afección se **previene** con facilidad asegurando la permeabilidad de los conductos auditivos externos y evitando llevar tapones para los oídos o capuchas de neopreno que no tengan aberturas para los oídos que permitan la entrada de agua.

#### *Barotraumatismo de oído medio en descenso (barotitis media)*

Es el trastorno médico más corriente que sufren los buceadores y se produce cuando no se iguala la presión del oído medio y la presión del agua mediante la apertura de las trompas de Eustaquio (autoinsuflación) durante el descenso. Cualquier afección que bloquee la trompa de Eus-

taquio predispone el oído medio a sufrir un barotraumatismo. No autoinsuflar los oídos medios, por lo general con la maniobra de Valsalva durante el descenso, tiene el mismo efecto. Si el buceador prosigue el descenso sin «igualar las presiones», se producirá congestión y edema de la mucosa, y hemorragia en la cavidad del oído medio junto con el abombamiento hacia dentro del tímpano. Así se compensa la contracción del aire en el interior de una cavidad por lo demás rígida. El tímpano empezará a sangrar (el «tímpano traumático» de los textos antiguos). Al final acabará por romperse, aunque no sea habitual. El bloqueo de las trompas de Eustaquio tal vez se deba a la congestión de la mucosa secundaria a una infección de las vías respiratorias altas, alergias o tabaquismo, una otitis media, una obstrucción mecánica como pólipos de la mucosa o variaciones individuales de tamaño, forma y permeabilidad.

Los **síntomas** son inicialmente malestar, seguido de aumento del dolor si el descenso prosigue. Esto puede ser lo bastante grave como para impedir que se siga descendiendo. En ocasiones, el buceador puede manifestar mínimamente o incluso no mostrar los síntomas. A veces se siente vértigo durante el descenso, aunque no es tan habitual como en el barotraumatismo de oído medio en ascenso o en el barotraumatismo de oído interno (ver más adelante), procesos que pueden darse después o como consecuencia de un barotraumatismo de oído medio en descenso. Al final puede producirse rotura del tímpano, por lo general después de un descenso de 1,5-10 metros. Esto causa la equiparación instantánea de las presiones al dejar que entre el agua en la cavidad del oído medio. Cuando esto ocurre, el dolor remite de repente, si bien puede haber náuseas y vértigo secundarios a la estimulación calórica del agua fría que entra en el oído medio.

Después de una inmersión que ha provocado un barotraumatismo del descenso, puede haber dolor residual en el oído afecto. Puede fluir sangre o líquido manchado de sangre del oído medio durante el ascenso y tragarse o provocar epistaxis en el lado afecto. Tal vez se experimente una sensación de bloqueo parcial o completo en el oído. A veces se asocia con sordera leve sobre todo para las frecuencias bajas; suele ser temporal.

Se siente la presencia de líquido en el oído medio durante una semana más o menos, antes de su resolución. El barotraumatismo de oído medio se clasifica en 6 grados basándose en el aspecto otoscópico del tímpano (tabla 26.1). Los daños afectan todo el espacio del oído medio y no sólo la membrana timpánica.

El **tratamiento clínico** consiste en:

- Prohibición de cualquier cambio de presión como los que se producen en las inmersiones, así como las técnicas de autoinsuflación hasta la resolución del problema.
- En ocasiones (muy pocas veces), fármacos descongestivos locales o generales.
- Antibióticos sólo cuando haya pruebas de una infección preexistente o en desarrollo, una hemorragia o perforación macroscópicas.

**Tabla 26.1** Grados de barotraumatismo de oído medio en descenso

*Grado 0:* Síntomas sin signos

*Grado 1:* Infiltración del tímpano, sobre todo a lo largo del mango del martillo

*Grado II:* Infiltración y ligera hemorragia en la sustancia del tímpano

*Grado III:* Hemorragia macroscópica en la sustancia del tímpano

*Grado IV:* Sangre libre en el oído medio evidenciada por el color azul y el abombamiento

*Grado V:* Perforación del tímpano

Debe practicarse una **audiometría** seriada para excluir un déficit auditivo y ayudar a emprender acciones si se diagnostica tal déficit. Se puede volver al buceo cuando la resolución sea completa y se haya demostrado que se consigue la autoinsuflación voluntaria de la hendidura del oído medio. Si no hay perforación (grados I-IV), la recuperación puede requerir hasta 2 semanas. Si hay perforación (grado V), la recuperación costará 1-2 meses en el caso de que no haya complicaciones y el tratamiento sea conservador.

**Nota.** Es importante identificar con claridad los factores que contribuyen en cada caso a la afección, ya que de lo contrario es probable que haya recaídas.

#### *Barotraumatismo de oído medio en ascenso*

Se refiere a los efectos de la distensión de los gases encerrados en el oído medio, que se expanden durante el ascenso. Como puede impedir que siga el ascenso, suele considerarse más grave que el barotraumatismo de oído medio en descenso, que sí permite subir y ponerse a salvo.

El gas que ha entrado en el oído medio por autoinsuflación durante la inmersión tiene la misma presión que el entorno acuático, y al ascender obedece la ley de Boyle. Si la trompa de Eustaquio restringe su paso, la expansión del gas puede generar **manifestaciones clínicas** con sensaciones de presión o dolor en el oído afecto, vértigo causado por el aumento de la diferencia de presión en el oído medio (vértigo alternobá-



rico) o tinnitus. El vértigo tiende a aparecer cuando la presión diferencial en el oído medio alcanza 60 cm de H<sub>2</sub>O. Tal vez se oiga el alivio de la presión excesiva en el oído medio afecto al salir silbando el aire por la trompa de Eustaquio.

El déficit auditivo del oído afectado, si existe, puede ser conductivo o neurosensorial, y a veces es secundario a los daños de las estructuras del tímpano o el oído medio. El barotraumatismo de oído interno es una posible complicación. También puede haber parálisis del VII nervio (ver más adelante). El barotraumatismo de oído medio en ascenso suele ser secundario a un reciente barotraumatismo de oído medio en descenso, a veces leve, o secundario al empleo de descongestivos nasales. En cada caso, el factor común es probablemente una congestión y el posterior bloqueo de la trompa de Eustaquio. La **exploración otoscópica** suele revelar evidencias de una infiltración o hemorragia en el tímpano. El **tratamiento** es el mismo que el del barotraumatismo de oído medio en descenso.

La **prevención** pasa por evitar los descongestivos nasales y enseñar al buceador las técnicas correctas para igualar la presión del oído medio. A menos que se prevenga el barotraumatismo del descenso, es probable que el barotraumatismo del ascenso recidive.

#### *Barotraumatismo de oído interno*

Existe siempre la posibilidad de un déficit auditivo neurosensorial en el buceador que haya sufrido un barotraumatismo aural del tipo que sea, o que haya tenido problemas para igualar la presión de los oídos medios mediante autoinsuflación, o que tiene que aplicar fuerza para conseguirlo. En estos casos, el déficit auditivo puede ser inmediato al incidente o desarrollarse durante los días siguientes.

Una fístula en la ventana del oído interno (laberíntica) constituye una entidad patológica del barotraumatismo de oído interno. Otras son las hemorragias coclear y vestibular, la rotura de la membrana del oído interno, la entrada de aire en el caracol, etc. Se han registrado casos de buceadores con estos problemas a una profundidad de sólo 2 metros y se sabe del caso de un surfista que le sucedió al sumergirse bajo una ola. Los **síntomas** del barotraumatismo de oído interno pueden incluir:

- Una sensación de bloqueo en el oído afecto.
- Tinnitus de duración variable.
- Déficit auditivo de alta frecuencia.
- Trastornos vestibulares como náuseas, vómitos, vértigo, desorientación y ataxia.
- Rasgos clínicos de un barotraumatismo de oído medio asociado.

Cualquier combinación de los síntomas de un barotraumatismo de oído medio, vértigo, tinnitus y déficit auditivo debe ser objeto inmediato de estudio mediante mediciones seriadas de la función clínica, audiometría diaria de hasta 8.000 Hz y electronistagmografía posicional. La prueba calórica está indicada sólo si el tímpano está intacto o si la técnica preserva de la presión o la entrada de líquido en el oído medio. Las **pruebas complementarias** consisten en politomografía ósea del temporal, escáneres óseos y otras técnicas de diagnóstico por la imagen. Hasta ahora no han sido especialmente útiles para el diagnóstico o tratamiento, pero esto tal vez cambie cuando se tenga más experiencia. Las lesiones de caracol son permanentes en más de la mitad de los casos, mientras que las lesiones vestibulares suelen ser temporales. **Tratamiento.** Una vez que se haya confirmado la existencia de daños, el tratamiento debe iniciarse pronto y consiste en:

1. Evitar cualquier tensión, como realizar la maniobra de Valsalva, estornudar, sonarse la nariz, hacer esfuerzo al defecar, mantener relaciones sexuales, toser, levantar pesos o realizar esfuerzos físicos. Cualquier aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo puede transmitirse al oído interno.
2. Reposo inmediato en cama con la cabeza elevada y un control cuidadoso de los cambios otológicos; se aplica con independencia de los otros procedimientos de tratamiento que se sigan.
3. El reposo en cama se mantendrá mientras se produzcan mejoras y 1 semana más, para permitir que se curen las membranas del oído interno y se resuelvan las hemorragias. Hay que evitar ruidos altos.
4. Si no se aprecian mejoras en 24-48 horas en los casos de un grave déficit auditivo o si se aprecia un mayor deterioro de la capacidad auditiva, habrá que plantearse cirugía microaural reconstructiva.
5. Prohibido volar o practicar el buceo. Prohibición absoluta durante las primeras semanas después de una fístula en la ventana del laberinto. Si se requiere evacuación médica por aire, se utilizará un avión con la cabina presurizada al nivel del suelo si es necesario.

En algunos casos se ha recurrido a un tratamiento con oxígeno hiperbárico, pero se necesita confirmación con nuevas pruebas antes de recomendar su uso general.

### **Barotraumatismo sinusal**

Si se bloquea el orificio de un seno durante el descenso, la congestión mucosa y la hemorragia compensan la contracción del aire en el interior

de la cavidad del seno. Durante el ascenso, la expansión del aire encerrado expulsa la sangre y el moco por el orificio del seno. El bloqueo de orificios puede ser resultado de una sinusitis con hipertrofia y congestión de las mucosas, rinitis, pliegues mucosos de la nariz demasiado grandes, pólipos nasales, etc. Las alergias y el tabaquismo pueden ocultar la patología.

#### *Barotraumatismo sinusal en descenso*

Los **síntomas** son, entre otros, dolor sobre el seno durante el descenso. Tal vez esté precedido por una sensación de opresión. El dolor remite cuando se asciende, pero a veces prosigue en forma de sensación dolorosa sorda y persistente durante varias horas. Durante el ascenso puede aparecer moco o sangre en la nariz o la faringe. El dolor suele localizarse en el seno frontal; con menos frecuencia el dolor es retroorbitario, y el dolor maxilar no es habitual pero puede ser referido a cierto número de dientes del maxilar superior. Aunque tal vez se muestren hipersensibles, anormales o sueltos, no duelen con el movimiento.

Es posible que haya entumecimiento sobre la división maxilar del nervio trigémino. Los senos etmoidales superficiales cerca del arranque de la nariz se rompen en ocasiones y causan un pequeño hematoma o decoloración de la piel entre los ojos. Si el malestar persiste después de la inmersión, tal vez se deba a la presencia de líquido en el seno (procedente de la inmersión), a una infección (por lo general se inicia unas horas después de la inmersión) o al desarrollo de una sinusitis crónica o de mucocelos.

El estudio radiológico, la TC o la RM de los senos revelarán un engrosamiento de la mucosa, opacidad o niveles de líquido. Las opacidades producidas por el barotraumatismo pueden ser quistes serosos o mucosos. Los senos maxilar y frontal también resultan afectados con frecuencia. Los senos etmoidales y esfenoidal también son afectados. Las nuevas técnicas de detección por la imagen muestran con claridad estas afecciones.

El **tratamiento** consiste en la interrupción temporal de las inmersiones y la prohibición de volar, además de la corrección de cualquier factor predisponente. Los pacientes con una infección en un seno o en las vías respiratorias altas pueden requerir la administración de antibióticos y descongestivos. En pocas ocasiones está indicado el drenaje quirúrgico. Incluso los mucocelos y las patologías crónicas en los senos suelen solucionarse sin intervención alguna, siempre y cuando se suspendan las inmersiones.

*Barotraumatismo sinusal en ascenso*

Puede ser secundario a la oclusión de las aberturas de los senos por pliegues mucosos o pólipos sinusales, lo cual impide la salida de los gases en expansión. El orificio o su mucosa tienden a reventar dentro de la cavidad nasal, con o sin dolor, y suele haber hemorragia. Esta enfermedad se agrava si el ascenso es rápido.

Si el aire en expansión no puede escapar por los senos, tal vez fracture las paredes y se extienda por los tejidos blandos. La rotura de las celdillas de aire puede causar dolor repentino de un grado intenso, a menudo afectando los senos etmoidales o las celdas mastoideas durante el ascenso. En ocasiones el aire rompe la cavidad craneal, entra y causa neumocefalia.

**Barotraumatismo dental (aerodontalgia)**

Los dientes pueden implosionar durante el descenso, o explotar durante el ascenso. En los dientes con caries puede haber espacios gaseosos, en las raíces de los dientes infectados o dentro de los empastes que han sufrido una erosión secundaria. Durante el descenso, el espacio gaseoso se contrae, llenándose de tejido blando o sangre. El dolor puede impedir seguir el descenso. La expansión de los gases durante el ascenso puede quedar restringida por la sangre que ha ocupado dichos espacios, lo cual provoca dolor que sigue después de la inmersión. La presión aplicada diente por diente puede causar dolor y sirve para identificar el diente afecto. El **tratamiento** consiste en analgesia y reparación del diente. El **diagnóstico diferencial** de un dolor constante o esporádico en los premolares o en el primer o segundo molar superiores, pero no localizado en un diente, debe incluir dolor referido del seno maxilar o del nervio maxilar. También puede manifestarse con una sensación urente a lo largo del pliegue mucobucal.

**Barotraumatismo por compresión del visor, el traje y la escafandra***Barotraumatismo facial en descenso (compresión del visor)*

El visor crea un espacio gaseoso adicional y externo pero que está en contacto con el rostro. A menos que se iguale la presión exhalando aire por la nariz y dentro del visor, los tejidos de la cara se verán forzados a entrar en ese espacio durante el descenso. Los rasgos **clínicos** son, entre otros, tejidos faciales edematosos y tumefactos, sobre todo debajo de los párpados, hemorragias violáceas, hemorragias conjuntivales y, con posterioridad, magullamiento generalizado de la piel sita debajo del visor. *Esta afección pocas veces es grave, y la **prevención** consiste en espirar den-*

tro del visor durante el descenso. Hay que evitar las inmersiones hasta que se hayan curado los tejidos. En algunos casos se ven afectados los tejidos orbitarios y/o la retina.

#### *Barotraumatismo cutáneo en descenso (compresión del traje de buzo)*

Esta afección se produce sobre todo con los trajes secos o bien con trajes húmedos mal ajustados. Durante el descenso los espacios de aire se reducen de volumen y quedan atrapados en los pliegues del traje. La piel tiende a ser succionada por estos pliegues y esto deja marcas o magulladuras lineales con equimosis. Esta afección suele ser indolora y desaparece en pocos días.

#### *Barotraumatismo de cuerpo y cabeza en descenso (compresión del escafandrista)*

Llevar una escafandra rígida, como las que se usan en las inmersiones estándar con escafandra metálica, puede causar este traumatismo. Si no se añade aire durante el descenso para compensar los efectos de la ley de Boyle, si se pierde presión por cualquier razón, el traje y el buzo se verán atraídos dentro de la escafandra y se producen fracturas de clavícula, lesiones poco corrientes o incluso la muerte del escafandrista.

#### *Barotraumatismo por compresión del traje en ascenso (inflado)*

Durante el ascenso, cuando el traje de buzo está lleno de aire (un traje seco), el gas en expansión tiene que poder salir por algún lado. Si esto no sucede, todo el traje se expande como un globo y provoca un ascenso rápido y descontrolado hasta la superficie. Esto puede causar barotraumatismo del ascenso, enfermedad por descompresión, aprisionamiento del buzo y traumatismos.

### **Barotraumatismo gastrointestinal**

A veces se expanden los gases contenidos por los intestinos durante el ascenso, lo cual puede provocar eructos, vómitos, flato, malestar abdominal y dolores espasmódicos. En pocos casos es grave, pero se tiene constancia de que ha causado estados de síncope o shock. Un número reducido de buceadores experimenta en ocasiones síntomas más serios, con desgarros intestinales durante el ascenso.

### **Otros barotraumatismos**

#### *Enfisema quirúrgico localizado*

Se produce como resultado de la entrada de aire en cualquier área donde el revestimiento, la piel o la mucosa estén rotos y en contacto con el espacio gaseoso. Aunque los puntos anatómicos clásicos afectan las áreas

supraclaviculares en asociación con un enfisema mediastínico por barotraumatismo pulmonar, es posible hallarlo en otros puntos.

*Enfisema orbitario quirúrgico.* Lo bastante grave para cerrar por completo la hendidura palpebral, puede provocar durante la inmersión lesiones en el cutis, dentro de la nariz o en los senos. La causa más corriente es una fractura de los huesos nasoesmoidales. La lámina papirácea, que separa la cavidad nasal de la órbita, tiene el grosor de una cáscara de huevo. Cuando estos huesos se fracturan, cualquier aumento de la presión en la cavidad nasal o en los senos etmoidales producto del ascenso, de la maniobra del Valsalva, puede forzar la entrada del aire en la órbita.

*Enfisema quirúrgico sobre el área mandibular.* Es habitual en las lesiones dentales o bucales. El enfisema quirúrgico, con los signos físicos asociados de crepitación y su verificación radiológica, tiende a producirse en el tejido subcutáneo laxo. El **tratamiento** consiste en la administración de oxígeno puro con una técnica sin presurización, y la completa resolución se produce en un plazo de horas. En pocas ocasiones está indicada la recompresión, aunque hay que evitar las inmersiones hasta que la curación sea completa y el revestimiento dañado se haya curado por completo.

#### *Neumoperitoneo*

Se han registrado casos después de un barotraumatismo pulmonar, con disección gaseosa a lo largo del mediastino hasta el área retroperitoneal, que se adentra en el peritoneo y bajo el diafragma. También es posible que una lesión previa en el pulmón o el diafragma, que haya producido adherencias, permita el paso directo del aire del pulmón al área subdiafragmática. Otra posible causa de neumoperitoneo es, como se ha dicho, un desgarró de una víscera gastrointestinal por un barotraumatismo del ascenso. La **afección** se detecta mediante una radiografía de tórax de pie (gas bajo el diafragma). El **tratamiento** consiste en la administración de oxígeno puro con una técnica sin presurización. Por lo general, la curación completa se produce en un plazo de horas. El tratamiento de la causa (pulmonar o gastrointestinal) es necesario y en ocasiones se requiere un tratamiento quirúrgico del desgarró de la víscera gastrointestinal.

#### *Neumocefalia*

En ocasiones, los espacios gaseosos del cráneo (senos paranasales y mastoideo) resultan afectados por un barotraumatismo en ascenso, cuando el gas en expansión rompe y entra en la cavidad craneal. Puede ser secundaria a un barotraumatismo en descenso, cuando la hemorragia ocupa el espacio gaseoso y el orificio queda bloqueado. El **cuadro clínico** tal vez

presente todos los rasgos de un caso intracerebral catastrófico. Es probable que durante el ascenso haya una cefalea muy intensa, aunque los efectos de una lesión de este tipo pueden sobrevenir en cualquier momento. Los signos neurológicos tal vez sean secundarios a una lesión encefálica o a lesiones de los nervios craneales. Es probable que la afección se agrave por exceso de maniobras de Valsalva (para igualar la presión de los oídos) o por el ascenso o la altitud (viajes en avión). El diagnóstico se verifica mediante radiografía de cráneo de pie o TC.

El **tratamiento** consiste en: reposo en cama, sentarse erguidos, evitar la maniobra de Valsalva, estornudar, sonarse la nariz u otras maniobras que aumenten la presión nasofaríngea, inhalación de oxígeno puro durante muchas horas y radiografías de seguimiento para mostrar una reducción del volumen de aire. **Si no se trata**, el trastorno puede durar una semana y es posible que haya una infección secundaria. Hay que plantearse recompresión o craneotomía en circunstancias graves.

#### *Barotraumatismo de un quiste óseo*

En ocasiones el dolor aparece por la presencia de un quiste intraóseo, probablemente con hemorragia en el área, durante el descenso o el ascenso, y que puede durar horas después de la inmersión. Los huesos pélvicos son los que se ven afectados con mayor frecuencia, en el ilion y cerca de las articulaciones sacroilíacas. Una radiografía o una TC revelará la presencia de lesiones.

#### *Parálisis de los nervios craneales*

Los casos se presentan en ocasiones con lesiones en los nervios craneales atribuidas a neurapraxia, debido a los efectos de la implosión de los tejidos durante el descenso, la distensión de los espacios gaseosos cerrados durante el ascenso, o ambas cosas. El cuadro clínico suele asociarse con signos y síntomas de barotraumatismo, como se describieron anteriormente.

Puede verse afectado el **séptimo** nervio craneal causando «baroparesia facial», por su paso por el espacio del oído medio. Se han registrado casos en aviadores y buzos, pero es más frecuente después de un ascenso; se presenta como una debilidad facial unilateral similar a la parálisis de Bell, y tiende a recurrir en el mismo paciente. Una posible razón de la susceptibilidad individual a este trastorno tal vez se halle en la anatomía del canal facial. A veces se abre en el oído medio en algunas personas que comparten su patología.

El **quinto** nervio o nervio **trigémino** puede verse igualmente influido por los cambios de la presión de los gases en el antro maxilar y un

barotraumatismo sinusal (ver anteriormente). El cuadro clínico más habitual presenta implicación de la división maxilar, sobre todo el nervio infraorbitario, que atraviesa el seno. Puede haber hipoestesia durante un tiempo variable después del incidente del barotraumatismo sinusal. Tal vez afecte la mejilla, lateral de la nariz, párpado inferior, labio superior, dientes y encías del maxilar superior. Tal vez genere dolor por un barotraumatismo sinusal referido a los dientes superiores del mismo lado.

### **Barotraumatismo pulmonar (BP)**

El barotraumatismo en ascenso es el más grave y es motivo de preocupación en todos los tipos de submarinismo con aire comprimido. Es la manifestación clínica de la ley de Boyle porque afecta los pulmones y es producto de la distensión excesiva y desgarro de los pulmones por los gases en expansión durante el ascenso. También se ha denominado «estallido pulmonar» o sobrepresión pulmonar. Es la segunda causa de muerte después de los ahogamientos en los deportistas de escafandra autónoma y los buceadores recreativos. Existe controversia sobre la fisiopatología del BP, si bien su causa, diagnóstico y tratamiento están completamente determinados.

### **Etiología**

El BP puede afectar gran parte del pulmón, como cuando los gases pulmonares en expansión no se exhalan durante el ascenso. Alternativamente, tal vez afecte sólo pequeñas áreas después de que haya una obstrucción o alteración del flujo de aire en las vías aéreas. En los ascensos en apnea, los daños de la presión necesarios para causar un BP tienen que ser aproximadamente de 70 mmHg cerca de la superficie (una fuerza que pueda causar un aumento del volumen pulmonar de un 10%, es decir, con un ascenso desde una profundidad de alrededor de 1 m hasta la superficie).

Hay patologías que predisponen y causan desgarros locales, como un neumotórax espontáneo previo, asma, sarcoidosis, quistes, tumores, adherencias pleurales, fibrosis intrapulmonar, infecciones e inflamaciones, etc. Estos trastornos pueden causar alteraciones locales de la distensibilidad del pulmón u obstrucciones de las vías aéreas.

Cuatro son las manifestaciones del BP del ascenso que pueden darse solas o en combinación:

1. Daños en el tejido pulmonar.
2. Enfisema mediastínico.
3. Neumotórax.
4. Embolia aérea.



## Cuadro clínico

*Daños en el tejido pulmonar.* Disnea, tos y hemoptisis son síntomas de daños en el pulmón, y un desgarro alveolar extendido puede ser mortal por los daños respiratorios.

*Enfisema mediastínico.* Los **síntomas** pueden aparecer con rapidez en los casos graves, o tal vez se difieran varias horas en los casos menos graves. A veces incluyen un cambio en la voz con un tono ronco o metálico, sensación de plenitud en la garganta, disnea, disfagia, malestar retrosternal, síncope, shock o pérdida del conocimiento. Los cambios en la voz se atribuyen a un «enfisema submucoso» de las vías aéreas altas y/o a daños recurrentes de los nervios laríngeos.

Los **signos clínicos** son, entre otros: enfisema subcutáneo del cuello y de la pared torácica alta (es decir, crepitación subcutánea descrita por los buceadores como la sensación de que se rompe una cáscara de huevo), áreas reducidas de sonido mate cardíaco por la percusión, ruidos cardíacos débiles, parestia recurrente del nervio laríngeo izquierdo, y efectos cardiovasculares de cianosis, taquicardia e hipotensión.

El *enfisema precordial* puede ser palpable y dar el signo de Hamman de neumoprecordio: crepitación sincrónica con ruidos cardíacos. La extensión del gas mediastínico en los tejidos entre la pleura y el pericardio, más que el gas del pericardio, produce el taponamiento cardíaco con sus signos clínicos. Tal vez haya pruebas radiológicas del aumento de tamaño del mediastino con aire a lo largo del borde del corazón o en el cuello.

*Neumotórax.* Si se rasga la pleura visceral, el aire entra en la cavidad pleural y se expande a medida que sigue el ascenso. Puede estar acompañado de hemorragia que deviene en hemoneumotórax. El neumotórax puede ser unilateral o bilateral. Los **síntomas** suelen aparecer con rapidez y son: un dolor repentino retrosternal o unilateral, a veces pleural, con disnea y aumento de la frecuencia respiratoria. Los **signos clínicos** pueden estar ausentes o tal vez incluyan: reducción de los movimientos de la pared torácica y de los ruidos respiratorios e hiperresonancia del lado afecto, movimiento de la tráquea y choque de la punta en el lado sano con neumotórax a tensión, signos de shock, pruebas radiológicas de neumotórax y cambios del gas arterial y del volumen pulmonar.

Los neumotórax bajo presión se convierten en neumotórax a tensión durante el ascenso. El neumotórax a tensión también puede desarrollarse por toser o exposición a grandes altitudes o viajar en avión. En pocos casos un neumoperitoneo se acompaña de neumotórax.

*Embolia aérea (gaseosa).* Es una enfermedad grave producto del paso de gas del pulmón desgarrado a las venas pulmonares y de ahí a la cir-

culación general, donde puede causar daños vasculares u obstrucción, hipoxia e infartos. **Puede haber efectos graves** por el bloqueo de los vasos cerebrales (embolia gaseosa arterial cerebral o EGAC) o coronarios por burbujas de 25  $\mu\text{m}$  (2 milímetros de diámetro), o por la interrupción del riego sanguíneo. Puede sobrevenir la muerte por una embolia coronaria o cerebrovascular. También se ven afectos otros tejidos. El resto de las **manifestaciones** suelen ser agudas:

- Pérdida del conocimiento: otras anomalías neurológicas como confusión, afasia, trastornos visuales, parestesia o trastornos sensoriales, vértigo, convulsiones, distintos grados de paresia, visualización de burbujas de aire en los vasos sanguíneos de la retina, electroencefalogramas y escáneres cerebrales anormales, etc.
- Dolor torácico de tipo cardíaco y/o electrocardiogramas anormales (miocardio isquémico, disritmias o insuficiencia cardíaca).
- Marmorización de la piel; pocas veces se aprecia un área muy delimitada de palidez en la lengua (signo de Liebermeister).

De los buceadores que experimentan síntomas de EGAC, muchos se recuperan de forma parcial, o incluso completa, en cuestión de minutos o unas pocas horas después del incidente. Esta recuperación presumiblemente refleja un movimiento del émbolo por el sistema vascular cerebral. Incluso los que entran en coma pueden mejorar en grado variable después del episodio inicial. Por desgracia, la recuperación no es fiable. Puede no darse o no ser estable. La recidiva de los síntomas tiene un pronóstico malo.

## Tratamiento

Una vez que se ha producido un BP por la distribución del gas por los tejidos corporales, tal vez se agrave por otros factores. Si prosigue el ascenso en una campana de buzo o sumergidos, o se asciende a cierta altitud durante un viaje en avión, el aire encerrado se expandirá y deteriorará el estado clínico del paciente. El esfuerzo físico, el aumento de la actividad respiratoria, el respirar con cierta resistencia, toser, la maniobra de Valsalva, etc., tal vez causen nuevos daños en los pulmones, o la entrada de más gases a los tejidos pulmonares o a los vasos pulmonares. Si el buceador se ha expuesto a profundidades y tiempos que han provocado en la carga del tejido con gas inerte, este gas se difunde por espacios gaseosos anormales. Se crea una situación que comparte elementos con el BP y con la enfermedad por descompresión.

Si se emplea el anestésico óxido nitroso, éste se difunde rápidamente por los tejidos, lo cual provoca la expansión de las burbujas.

*Daños en el tejido pulmonar.* El tratamiento es parecido al de un semiahogamiento o a un síndrome de dificultad respiratoria aguda.

*Enfisema mediastínico.* El tratamiento no necesita ser urgente. Hay que descartar una embolia aérea o un neumotórax y, en caso de duda, tiene preferencia el tratamiento de estas enfermedades. El tratamiento de un enfisema mediastínico varía de acuerdo con la gravedad clínica. Si el paciente se muestra asintomático, tal vez baste con tenerlo en observación y que haga reposo. Si los síntomas son leves, la administración de oxígeno puro con mascarilla sin presión positiva aumentará el gradiente para la eliminación del nitrógeno de las áreas enfisematosas. Esto puede requerir de 4 a 6 horas. **Si los síntomas son graves**, es necesaria la recompresión terapéutica con oxígeno.

*Neumotórax.* El tratamiento depende de la gravedad clínica y de la profundidad a la que se diagnostique. Hay que descartar cualquier embolia aérea asociada. Los casos leves sólo requieren la administración de oxígeno puro, sin presión positiva, reposo en cama y analgésicos. Los neumotórax también pueden responder rápidamente a presiones altas de oxígeno a cierta profundidad, como cuando se produce en una cámara hiperbárica o cuando un paciente se somete a recompresión por otras razones, como con una EGAC.

Los casos serios, a menudo con un colapso pulmonar del 20%, tal vez requieran eliminar el gas con rapidez mediante aspiración con aguja y/o toracostomía con sonda y drenaje sumergido o una válvula de Heimlich con o sin succión a baja presión. Esto tal vez tenga que hacerse mientras se somete al paciente al tratamiento de recompresión.

*Embolia aérea.* **El tratamiento de una embolia aérea es urgente**, debe iniciarse de inmediato y suele tener preferencia sobre otras manifestaciones de un BP. Se requiere recompresión inmediata, y siempre tiene que disponerse de una cámara de recompresión. Para reducir la posibilidad de una EGAC, el tratamiento debe aplicarse con el paciente en horizontal, sobre la espalda o en decúbito lateral en la posición de seguridad.

El oxígeno puro mediante mascarilla se administra de camino a la cámara hiperbárica. El oxígeno también se usa intermitentemente después de la recompresión por razones similares, así como para reducir el crecimiento de las burbujas. Como una de las posibles causas de defunción por embolia aérea es una lesión cardíaca, tal vez se requiera RCP antes y durante la recompresión. La rehidratación también es importante y necesaria. Con líquidos intravenosos (solución salina, electrolitos) se corrige la hemoconcentración, y puede añadirse glucosa sólo si se requiere una infusión a largo plazo. Los fármacos no son de mucha utilidad en la mayoría de los casos de EGAC, a pesar de los muchos intentos de solucionar las

## Repaso de física: 2

### Ley de Henry

Esta ley describe la disolución de un gas en un líquido y establece que la cantidad de gas que se disuelve a una temperatura constante es proporcional a la presión parcial del gas en contacto con el líquido. Esto significa que si aumenta la presión del gas expuesto al líquido, se disolverá más gas en aquél. Por tanto, a medida que desciende un buzo, se disuelve más nitrógeno en la sangre, y puede provocar «narcosis nitrogenada».

Esta ley puede apreciarse siempre que abrimos una botella carbonatada. Durante la fabricación de estas bebidas el dióxido de carbono se disuelve en el líquido bajo presión y dicha presión se mantiene gracias al tapón que cierra la botella. Cuando se abre y sale la presión, el líquido no permite que haya tanto gas disuelto y este exceso se libera de la disolución en forma de burbujas.

Bajo ciertas circunstancias, cuando un buceador vuelve a la superficie, este nitrógeno puede separarse de la disolución en forma de burbujas. Estas burbujas causan lesiones hísticas que constituyen la base de la enfermedad por descompresión.

complicaciones por interacción de burbujas en la sangre. La heparina y la aspirina no están indicadas. A veces se recurre a la administración de esteroides para reducir el edema medular y cerebral vasogénico.

### *Barotraumatismo pulmonar en descenso*

Los buceadores lo llaman «compresión de los pulmones». El BP en descenso no es habitual en el buceo en apnea, y muy poco habitual en el buceo con equipo autónomo de circuito abierto. En el buceo en apnea el volumen pulmonar total se contrae en el descenso, según la ley de Boyle, hasta aproximarse al volumen residual. Seguir bajando sería peligroso. La respuesta vascular pulmonar individual determina la limitación del volumen final. El volumen residual mínimo, que si se reduce aún más causa daños pulmonares, es problemático.

El **cuadro clínico** está poco documentado, pero consiste en dolor torácico, hemoptisis con edema pulmonar hemorrágico, edema y muerte. El **tratamiento** se basa en principios generales. Se requiere respiración con presión positiva intermitente. Inicialmente, se usa oxígeno puro y restitución de líquidos, tratamiento de choque, etc. El empleo de una presión espiratoria final positiva podría parecer peligroso y predisponer a una embolia gaseosa, pero tal vez sea necesario.

## ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN (ED)

Es una enfermedad provocada por los efectos del gas que se disuelve de la disolución y forma burbujas en el cuerpo después de la inmersión. Se debe al efecto de la ley de Henry después de una inmersión.

### Etiología

En los buceadores recreativos, el principal gas que forma burbujas es el nitrógeno ( $N_2$ ), puesto que lo que los buceadores respiran invariablemente es aire. Sin embargo, los mismos principios se aplican a otros gases inertes como el helio (He), que utilizan los buzos profesionales a profundidades mayores. Cuando un buceador respira a cierta profundidad aire de un equipo autónomo, inspira  $N_2$  a una presión parcial mayor. Como el gas se difunde desde áreas de presión parcial elevada, el  $N_2$  pasa de los pulmones a la sangre y viaja por el cuerpo y otros tejidos. Cuanto mayor sea la profundidad, mayor será la presión parcial del  $N_2$  y, por tanto, mayor la cantidad de  $N_2$  que se absorbe.

La tasa de captación de  $N_2$  por un tejido es exponencial. La captación de gas por cualquier tejido es inicialmente rápida pero se enlentece con el tiempo. Por eso requiere más tiempo que un tejido se sature de gas, aunque, cuantos más tejidos vasculares se saturen, más pronto lo harán otros.

El  $N_2$  se elimina invirtiendo el proceso de captación. A medida que el buceador asciende, se reduce la presión parcial del  $N_2$  en el aire que respira, permitiendo que la sangre libere el  $N_2$  en los pulmones. La reducción del nivel de  $N_2$  en el torrente sanguíneo hace que el nitrógeno se difunda en la sangre procedente de los tejidos. La presión del  $N_2$  disuelto en los tejidos puede llegar a ser mayor que la presión ambiental, momento en que se dice que el tejido está sobresaturado.

Los tejidos toleran cierto grado de sobresaturación, aunque, si la presión del  $N_2$  en los tejidos supera en grado crítico la presión ambiental, se formarán burbujas. *Las burbujas pueden formarse en cualquier tejido del cuerpo, incluida la sangre.*

Al inicio de una ED, la presión del  $N_2$  en los tejidos está sobresaturada (mayor que la presión ambiental) y por tanto se produce un gradiente de difusión inmediato del  $N_2$  en cualquier burbuja presente, lo cual hace que se expandan.

Una vez que se ha formado una burbuja, su comportamiento depende de varios factores. Cualquier aumento de la presión, como al sumergirse o al someterse a recompresión, reducirá su tamaño, mientras que cualquier reducción de la presión, como al ascender, escalar montañas o viajar en avión, hará que se expandan. Las burbujas seguirán creciendo

en cualquier tejido hasta que se elimine el exceso de  $N_2$  en el mismo. Una vez que esto haya ocurrido (lo cual puede costar horas o días), las burbujas comenzarán a reducir su tamaño aunque tarden horas, días o semanas en desaparecer. Mientras tanto, dichas burbujas pueden dañar los tejidos donde se alojan.

Hay pruebas de que las burbujas subclínicas se forman con frecuencia en los tejidos y sangre de los buceadores recreativos después de inmersiones rutinarias sin descompresión.

Los daños hísticos causados por una burbuja son producto de varios factores. Las burbujas en la sangre pueden dañar el endotelio vascular o incluso obstruir los vasos sanguíneos de órganos vitales como el encéfalo. Las burbujas que se forman en los tejidos pueden empeorar el riego sanguíneo. La presión de las burbujas sobre los nervios tal vez interfiera en su funcionamiento. Las burbujas en la sangre también pueden estimular el mecanismo de coagulación. Cuando la patología progresa, se produce una interacción de sangre/burbujas y tejido/burbujas.

### **Clasificación**

La mejor forma de clasificar las ED es atendiendo a los órganos o tejidos afectados y al grado de desarrollo (empeoramiento, estacionario o mejoría). Cuando hay problemas para establecer el diagnóstico provisional entre una ED y una EGAC, se emplea el término general «*enfermedad por descompresión aguda*» ya que el tratamiento es parecido.

### **Inicio**

La ED se desarrolla después de que el buceador haya iniciado la descompresión o el ascenso. En la mayoría de los casos se presenta en un plazo de 6 horas después de la inmersión. Más del 50% de los casos de ED manifiestan síntomas 1 hora después de la inmersión y el 90% al cabo de 6 horas.

### **Síntomas generalizados**

Quizá el cuadro más habitual de la ED sean síntomas generalizados descritos como debilidad, apatía, cansancio, fatiga o malestar general. Otros síntomas menos tangibles son trastornos de la personalidad y/o la conducta.

### **ED musculoesquelética**

En primer lugar se aprecia un malestar difuso o entumecimiento vagamente localizado en una articulación o un área muscular o periarticular. El buceador tal vez se proteja o cuide el área afecta, aunque en los esta-

dios iniciales puede mejorar moviendo la articulación. Durante la hora siguiente el malestar evoluciona a un dolor sordo y profundo, que luego varía en intensidad, siendo a veces pulsátil y ocasionalmente con paroxismo agudo. Las limitaciones del movimiento vienen impuestas por el dolor, razón por la cual se coloca la extremidad en una posición que lo alivie. Su duración suele estar relacionada con la gravedad de los síntomas.

La articulación escapulohumeral es la que se ve afectada con mayor frecuencia en el buceo recreativo, aproximadamente en un tercio de los casos. Otras articulaciones también muy afectadas son los codos, muñecas, manos, caderas, rodillas y tobillos. A menudo, cuando se ven implicadas dos articulaciones, son dos adjuntas, y con frecuencia la localización del dolor se halla entre ambas, sobre la escápula, o sobre las inserciones tendinosas, etc. Pocas veces es simétrico. La **aplicación de presión local** mediante un manguito de esfigmomanómetro puede aliviar bastante el dolor y por tanto tiene valor diagnóstico. El punto anatómico del dolor se desplaza a veces mediante los masajes aplicados en el área.

En los casos leves, los síntomas transitorios duran unas pocas horas. En los casos más graves el dolor suele aumentar a las 12-24 horas y, si no se trata, remite durante los siguientes 3-7 días, convirtiéndose en un dolor sordo. Puede haber reacciones cutáneas locales sobre la articulación afecta.

## ED neurológica

Las nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen sugieren afectación cerebral, de vasos pequeños y multifocal, sobre todo en los lóbulos frontal y parietal, que son demostrables en la mayoría de los casos neurológicos de ED y EGAC. Las **subdivisiones clínicas** del cuadro neurológico son: cerebro, cerebelo, médula espinal, oído interno, vista y nervios periféricos.

*Cerebro.* Cualquier tejido cerebral puede resultar dañado por las burbujas de gas y causar gran variedad de manifestaciones, análogas a las de la enfermedad vascular cerebral difusa de la medicina general. De especial relevancia son los homónimos escotomas, unilaterales o bilaterales. Otros son hemiplejía, monoplejía, convulsiones focales o generalizadas, afasia, alexia, agnosia, trastornos hemisensoriales o monosensoriales y estados de confusión. Se ha observado aumento de la presión intracraneal, y tal vez se asocie con cefaleas fuertes.

*Cerebelo.* Estas lesiones producen ataxia, descoordinación con signos neurológicos típicos de hipotonía, reflejos tensionales pendulares o dis-

minuidos, asinergia con disimetría, temblores, disdiadococinesia (fenómeno de Stewart-Holmes), habla escandida y nistagmo. El «tambaleo» que se describe –según los casos– como ED vestibular, del cordón posterior, de la médula espinal y del cerebro, probablemente se deba con más frecuencia a las lesiones cerebrales sin nistagmo.

*Médula espinal.* Las alteraciones de la médula espinal se concentran predominantemente en la sustancia blanca y con más frecuencia se observan en las áreas torácica media, lumbar alta y cervical baja, sufriendo los cordones lateral, posterior y anterior de la médula, en este orden. A menudo se preservan algunas vías sensoriales largas. Los dolores locales en la columna o la cintura escapular pueden preceder a otros síntomas, evolucionando a una enfermedad medular seria. Es más corriente en pacientes que también presentan síntomas respiratorios (aeremia). Los signos y síntomas varían desde parestesia leve hasta paraplejía o paraparesia, y son, entre otros, retención de orina con incontinencia por rebosamiento. *Nota.* El dolor en la porción inferior del abdomen debido a la distensión de la vejiga por ED suele diagnosticarse erróneamente.

Las respuestas corticales por potenciales evocados somatosensoriales y las técnicas diagnósticas por la imagen no revelan la extensión de la patología.

*Oído interno.* En las inmersiones profundas con helio o hidrógeno, el problema más serio es que la ED afecte el oído interno. **Clínicamente**, se caracteriza por daños en el caracol (tinnitus, déficit auditivo neurosensorial) y/o un trastorno vestibular (vértigo, náuseas, vómitos, síncope). En los casos de ED neurológica generalizada, los síntomas vestibulares se **diagnostican erróneamente** y a menudo se confunden con la enfermedad cerebelosa. Las pruebas complementarias, incluyendo la electronistagmografía, clarifican la naturaleza periférica (vestibular) o central (cerebelosa) de la enfermedad. Cuando se bucea a baja profundidad con escafandra autónoma, no es habitual que haya casos de ED aislada en el oído interno. Es mucho más probable que se deba a un barotraumatismo del oído interno.

*Vista.* Se han dado casos de visualización de burbujas en los líquidos oculares y en el cristalino. Estas últimas son más duraderas, pero ambas pueden producir visión borrosa en uno o ambos ojos. Se han descrito lesiones retinianas con hemorragias y burbujas intravasculares. La visión se ve más afectada por la interferencia con las vías neuronales, con defectos del campo visual. Se dice que las lesiones retinianas a largo plazo, con baja densidad en la capilaridad retiniana de la fovea, los microaneurismas y las pequeñas áreas sin perfusión capilar están relacionados con la incidencia de la ED.



*Nervios periféricos.* La formación de burbujas en la mielina de los nervios periféricos provoca daños sensoriales parciales o deterioro motor, que afectan predominantemente las extremidades. En los casos graves tal vez haya distribución en guante y en media, aunque la distribución habitual presenta parestesia, entumecimiento y debilidad. El dolor puede relacionarse con el plexo principal y ser duradero.

## ED cutánea

Las manifestaciones cutáneas varían entre locales e inoñas y generalizadas y de mal pronóstico, con un amplio abanico de posibilidades. Cuando aparece por exposición al agua, es más probable que sea seria que cuando se produce en la cámara hiperbárica, donde puede que el gas inerte se absorba por la piel. Dichas manifestaciones son, entre otras:

- **Prurito.** Suele ser un efecto transitorio que aparece muy poco después de la descompresión, y no se considera una manifestación importante ni general de la ED. Los síntomas se atribuyen a pequeñas burbujas de aire en las capas superficiales de la dermis y sobre todo cerca de su entrada por la epidermis y las glándulas sebáceas.
- **Eritema escarlatiniforme.** La distribución predomina sobre el tórax, los hombros, la espalda, porción superior del abdomen y los muslos en este orden. El eritema puede durar varias horas.
- **Eritema erisipeloides.** Es un signo manifiesto de un ED general. Se cree que parte del aspecto de la piel se debe a una reacción vascular refleja.
- **Cutis marmorata.** Comienza con un área pequeña pálida con moteado cianótico. La tumefacción y el edema adoptan un aspecto moteado. La descompresión produce una remisión espectacular. La marmorización de la piel es una manifestación cutánea de lo que ocurre en otra parte del cuerpo, y es un signo serio de ED.
- **Enfisema subcutáneo.** Adopta la típica sensación de crepitación durante la palpación, ya sea en áreas localizadas o a lo largo de las vainas tendinosas. Puede verificarse radiológicamente y no debe confundirse con el enfisema subcutáneo supraclavicular, que se extiende desde el mediastino y está causado por un barotraumatismo pulmonar.
- **Obstrucción linfática.** Se presenta como una tumefacción localizada que tal vez se asocie con una manifestación de una ED subyacente. Si afecta los folículos pilosos, adopta la forma característica de piel de naranja. Es habitual que aparezca en el tronco, aunque también se observa en la cabeza y el cuello.

- **Hormiguelo.** Puede ser el signo de cualquiera de las manifestaciones cutáneas descritas anteriormente, o deberse a la afectación del sistema nervioso periférico o la médula espinal. La afectación neuronal también puede provocar entumecimiento, hipoestesia, parestesia o hiperestesia en la piel.

## ED gastrointestinal

Los pacientes con una afección leve sólo presentan anorexia, náuseas, vómitos o arcadas, retortijones y diarrea. *Cuando la enfermedad es grave*, puede haber isquemia local e infarto intestinal, con hemorragias secundarias. En tales casos, el empleo de fármacos que favorecen la hemorragia, como la aspirina o la heparina, es perjudicial. En algunos de los casos de muerte por ED, la causa final del fallecimiento es una hemorragia gastrointestinal.

## ED cardiorrespiratoria

La presencia de burbujas intravasculares es más habitual en el sistema venoso después de una inmersión. Aunque muchas de estas burbujas quedan atrapadas en los capilares pulmonares, algunas quizá pasen a la circulación arterial a través del plexo pulmonar por un agujero oval permeable o por un defecto de un tabique. La presencia de burbujas de gas en la sangre puede entorpecer la microcirculación y producir hipoxia local y secuelas hematológicas generalizadas.

*Efecto isquémico local.* Puede ser secundario a los efectos cerebrales, coronarios o viscerales producidos por daños vasculares durante la oclusión. El cuadro clínico varía de acuerdo con los órganos afectados.

*Afectación pulmonar (aeremia).* Después de inmersiones sin incidentes, las burbujas pueden quedar atrapadas en la circulación pulmonar. El **cuadro clínico** se manifiesta cuando se obstruye el 10% o más del lecho vascular de los pulmones. El gas presente en los vasos pulmonares desplaza la sangre e hincha los pulmones intravascularmente. Esto puede producir taquipnea superficial refleja y reducir la ventilación alveolar y la distensibilidad de los pulmones. *Nota.* Si interfiere la circulación pulmonar, puede reducir la frecuencia del pulso y el retorno del ventrículo izquierdo, y provocar un colapso circulatorio en los casos graves.

*Shock posdescompresión.* En los casos muy graves (p. ej., una descompresión explosiva —muy rápida— o después de una descompresión a todas luces insuficiente) tal vez se produzca una liberación generalizada de gas en todos los vasos, lo cual provoque rápidamente la muerte. La presencia de burbujas de gas en la sangre en circulación provoca una interacción

de burbujas/sangre, y si se activa el mecanismo de formación de coágulos de fibrina, entonces pueden darse todas las manifestaciones de una coagulación intravascular diseminada.

## Tratamiento

La recompresión terapéutica es el tratamiento más eficaz de la ED. Cuando se retrasa, aumentan las posibilidades de que el resultado final sea malo. El aumento de la presión reduce el tamaño de las burbujas (ley de Boyle) y suele aliviar los signos clínicos. También aumenta la relación área superficial/volumen de las burbujas, lo cual puede hacer que desaparezcan. El aumento de la presión de la burbuja también mejora el gradiente de difusión, lo cual favorece la disipación del nitrógeno contenido en las burbujas. El oxígeno, a veces a niveles tóxicos, se emplea para acelerar el proceso. Es un tratamiento que realizan expertos en medicina de buceo. El **tratamiento de primeros auxilios** consiste en la administración de oxígeno puro y líquidos, y el traslado a unas instalaciones donde puede iniciarse la recompresión.

Hay que evitar las carreteras montañosas siempre que se elija una ruta de evacuación por tierra. El traslado en avión plantea problemas. Aparte del movimiento, que agrava la ED, la presión ambiental decrece con la altitud y hace que las burbujas de la ED se expandan y pase más gas de los tejidos a las burbujas. Siempre que sea posible, hay que mantener la presión de la cabina del avión a 1 ATA. Esto es posible en muchos aviones comerciales modernos y algunos militares (Hércules C-130). Este requisito no goza del favor de las líneas aéreas comerciales, porque se necesita volar por debajo de la altitud de vuelo óptima, lo cual aumenta el consumo de combustible. Esta exigencia también puede limitar la autonomía de ciertos aviones.

## OSTEONECROSIS DISBÁRICA

La causa del trastorno es probablemente un efecto diferido de los daños causados por las burbujas de gas que se forman durante una inmersión. En este sentido es una forma diferida de enfermedad por descompresión. Se describió por primera vez como un área de necrosis ósea localizada que aparecía predominantemente en los huesos largos de brazos y fémur.

Se han apreciado cambios **radiológicos** al cabo de un período tan corto como 3 meses después de una inmersión y se han registrado casos después de una sola inmersión. Cuando se ve afectada una articulación, el comienzo de los síntomas suele diferirse muchos años, tiempo necesario para que se produzca la destrucción articular.

## Lesiones de tipo A

Pueden verse afectadas las articulaciones al destruirse el hueso superior y producirse el colapso de la superficie articular. Esto tal vez provoque síntomas potencialmente lisiantes. Las articulaciones que se ven afectadas con mayor frecuencia son la coxofemoral y la escapulohumeral.

## Lesiones de tipo B

En pocas ocasiones causan síntomas y por lo general son de poca importancia clínica, excepto como señal para proceder con más cuidado durante las inmersiones. Las áreas que se ven afectadas corrientemente son los huesos largos de muslos, piernas y brazos. Se han dado casos ocasionales de neoplasia en estas lesiones.

**Pruebas complementarias.** El estudio radiológico ha sido un método complementario tradicional, pero sólo suele revelar lesiones una vez que se han producido cambios óseos. Esto tal vez requiera meses o años. Las lesiones iniciales se identifican hoy en día mediante técnicas nuevas. La inyección de tecnecio radiactivo (escáner óseo) se concentra en las áreas óseas necrosadas, que se detectan a las 2 semanas de producirse la lesión. Las lesiones también se identifican con detalle empleando resonancias magnéticas.

**Tratamiento.** El dolor asociado con el movimiento se reduce con fármacos antiinflamatorios como AINE. Los casos graves tal vez requieran la fusión de una articulación o su sustitución por una articulación sintética. Aunque este tratamiento reduce el dolor y aumenta la movilidad, la articulación artificial nunca es tan robusta y su duración no es indefinida.

## SÍNDROME POR ASPIRACIÓN DE AGUA SALADA

Esta afección se produce por aspiración de pequeñas cantidades de agua salada que se nebuliza al respirar el buceador por la válvula de la demanda. Los buceadores expertos emplean el término «fiebre del agua salada». Otras personas que practican deportes marinos presentan el mismo trastorno, aunque posiblemente no con la misma frecuencia, como buceadores con tubo respiratorio, surfistas y náufragos recogidos por helicóptero.

### Cuadro clínico

**Síntomas inmediatos.** En la mayoría de los casos se presenta una historia de aspiración de agua. Con frecuencia esto no está casualmente relacionado con un buceador novato y los hechos subsiguientes. La

mayoría también presenta tos postinmersión, con o sin esputos. Sólo en los casos más serios los esputos están manchados de sangre, y son espumosos y copiosos.

**Síntomas respiratorios.** Con frecuencia se difieren 1-2 horas antes de que se aprecie disnea, tos, esputos y malestar retrosternal al inspirar. En los casos leves, los síntomas respiratorios persisten sólo una hora más o menos, mientras que en los casos más graves persisten varios días. En casi la mitad de los casos hay crepitaciones o estertores ocasionales, ya sea generalizados o locales. La administración de oxígeno puro es bastante eficaz para aliviar los síntomas respiratorios y eliminar la cianosis cuando está presente. La espirometría espiratoria muestra un descenso en las mediciones del volumen espiratorio forzado en 1 minuto (FEV<sub>1</sub>) y de la capacidad vital, y pueden persistir durante 24 horas. Los gases de la sangre arterial revelan tensiones de oxígeno de 40-75 mmHg con tensiones bajas o normales de dióxido de carbono.

**Síntomas generales.** En la mayoría de los casos el paciente presenta síntomas de fiebre. Malestar general, cefaleas y dolores generalizados son síntomas importantes casi siempre, pero no suelen ser dominantes. A veces se produce un deterioro del estado de la conciencia, que comprende confusión leve transitoria o síncope con pérdida del conocimiento en bipedestación. A menudo se aprecia pirexia, con hasta 40°C, y taquicardia durante las primeras 6 horas. Estos signos y síntomas generales suelen desaparecer al cabo de 6 horas, y pocas veces perduran más de 24 horas a menos que el caso sea grave. Los cambios hematológicos y electrolíticos son poco corrientes, aunque a veces hay una leucocitosis leve. La radiografía de tórax revela áreas de consolidación a retazos, o un aumento de la trama pulmonar en casi la mitad de los casos. Suelen desaparecer en un plazo de 24 horas, pero duran más en los casos graves.

Existe una gradación de las manifestaciones clínicas entre la aspiración de agua salada y los casos de semiahogamiento. La intensidad de los síntomas y el grado de pérdida del conocimiento dependen de distintas circunstancias, así como de la actividad de la víctima y de la administración de oxígeno.

## **CEFALEAS POR INMERSIÓN: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Algunas causas de las cefaleas por inmersión:

- Ansiedad.
- Barotraumatismo sinusal, sinusitis y otras patologías.

- Infecciones.
- Exposición al frío.
- Provocación del ejercicio.
- Aspiración de agua salada.
- Cinchas tirantes del visor.
- Envenenamiento por dióxido de carbono y monóxido de carbono.
- Enfermedad por descompresión (ED).
- Barotraumatismo pulmonar.
- Jaquecas.
- Espondilosis cervical.
- Fármacos.

Pueden existir otras causas y los detalles clínicos de cada tipo de cefalea se encuentran en libros de medicina general. El diagnóstico diferencial dependerá de una historia clínica y de buceo detallada, de la exploración física, de las pruebas complementarias e incluso de la provocación de los síntomas mediante reexposición del buceador a la situación de inmersión específica.

*Ansiedad (tensión).* La reacción psicológica de los buceadores novatos expuestos a un entorno submarino estresante tal vez produzca una típica cefalea por tensión.

El dolor del *barotraumatismo sinusal* se produce durante el cambio de profundidad del buceador, como reflejo de los cambios de volumen en los espacios gaseosos sinusales. El más corriente es el barotraumatismo en descenso que afecta el seno frontal. **A menudo se alivia ascendiendo.** El dolor en los senos etmoidales es un dolor referido al área intraorbitaria, y el dolor en el seno maxilar puede ser referido a los dientes. El dolor en el seno esfenoidal puede referirse al área parietooccipital.

*Patología.* Durante una inmersión puede aparecer un mucocelo o haber congestión mucosa. El desgarrar de las celdillas de aire de los senos etmoidales tal vez provoque una cefalea explosiva y repentina que cause un pequeño hematoma o magullamiento debajo del entrecejo, en el arranque de la nariz. Puede aparecer una cefalea explosiva similar, a menudo durante el ascenso y secundaria a un barotraumatismo del oído medio, con desgarrar de las celdillas de aire mastoideas, lo cual causa un dolor generalizado que se localiza más tarde en la región mastoidea. Puede haber neumocefalia secundaria al desgarrar de los senos. **Las radiografías y el diagnóstico por la imagen** revelan con precisión estas lesiones.

Las *infecciones* en las celdillas mastoideas suelen causar dolor 4-24 horas después de la inmersión y suelen asociarse con una infección preexistente de las vías respiratorias altas y/o con un barotraumatismo. Otras

## Pérdida de audición en el buceo: lista etiológica

### 1. Conductiva

- Obstrucción del oído externo
  - Cerumen
  - Otitis externa
  - Exostosis
- Perforación del tímpano
  - Barotraumatismo del oído medio en descenso
  - Autoinsuflación forzada
  - Onda de choque
- Trastorno de la hendidura del oído medio
  - Barotraumatismo del oído medio en descenso
  - Otitis media
  - Autoinsuflación forzada
  - Aumento de la densidad del aire en el oído medio
  - Trastornos de los huesecillos del oído

### 2. Neurosensorial

- Inducida por ruidos
- Enfermedad por descompresión (ED)
- Barotraumatismo del oído interno

### 3. Otras

- Disacusia

infecciones generalizadas, incluyendo la infección por *Nagleria*, están relacionadas con la exposición al medio marino.

*Frío.* En personas susceptibles, la exposición al agua fría puede inducir un dolor pulsátil sobre todo en el área frontal, aunque a veces afecta el área occipital. Probablemente sea análogo a las cefaleas por hielo. El inicio puede ser rápido después del contacto con agua fría, o aumentar en intensidad de forma progresiva con la duración de la exposición. Suele perdurar después de que el buceador haya salido del agua.

*Aspiración de agua salada.* La cefalea secundaria a la aspiración de agua salada suele seguir a un período de latencia y se asocia con mialgia y se agrava con el ejercicio y el frío.

*Tensión del visor.* Los buceadores inexpertos suelen ajustarse en exceso el visor y esto tal vez provoque una cefalea no muy distinta a la que produce llevar un sombrero muy ceñido, las monturas de las gafas mal

ajustadas, etc., debido a los efectos de la presión local directa. Está relacionada con el tiempo de inmersión y desaparece en una hora más o menos. A veces es secundaria a una jaqueca.

*Envenenamiento por gases.* Envenenamientos por gases específicos son a veces la causa de una cefalea característica. La cefalea inducida por el dióxido de carbono suele aparecer a medida que aumenta la concentración de éste, o es secundaria a la reducción de una elevada concentración de dióxido de carbono (es decir, un efecto diferido del dióxido de carbono) Es de naturaleza pulsátil, dura unas cuantas horas y no se alivia con analgésicos ni medicamentos para la jaqueca. Se han descrito también cefaleas por envenenamiento con oxígeno, con dióxido de carbono y otros gases.

*ED y EGAC.* La cefalea es un síntoma de mal pronóstico en los casos de ED y EGAC secundarios a un barotraumatismo pulmonar. Se asocia con la presencia de burbujas intracerebrales y/o aumento de la presión intracraneal. Por lo general, aparece unos minutos después del ascenso e implica un origen intravascular. A menudo se asocian otras manifestaciones neurológicas y un trastorno del estado de la conciencia. Es probable que la cefalea persista una semana o más, pero se alivia rápidamente con un tratamiento de recompresión. Su recidiva es señal de un deterioro del estado neurológico del paciente y también responde a la recompresión o al tratamiento con oxígeno.

*Jaquecas.* Tradicionalmente, se recomienda a las personas que padezcan jaquecas que no practiquen el buceo. Las crisis en ocasiones están inducidas por el entorno submarino y pueden ser muy graves. La precipitación de la jaqueca puede deberse a los estímulos que provocan cualquiera de las otras cefaleas que hemos tratado en esta sección (p. ej., frío, ansiedad, tensiones del oxígeno o el dióxido de carbono, burbujas intravasculares, etc.).

*Dolores neuromusculares.* Las cefaleas provocadas por el entorno o tensiones locomotrices pueden causar dolores intensos que son difíciles de valorar y diagnosticar. Muchos de estos pacientes experimentan cefaleas inducidas por inmersiones, a veces sólo cuando se sumergen con una escafandra autónoma de respiración bajo el agua, pero sin ninguno de los síntomas específicos mencionados anteriormente.

Un tipo específico tiene su origen en grados mínimos de *espondilosis cervical*. Puede haber pérdida de curvatura lordótica, estenosis de los espacios intervertebrales y exostosis manifiesta en las proyecciones de perfil. Muchos buceadores que desarrollan este trastorno son mayores o tienen una historia de traumatismo en la cabeza y el cuello. A menudo bucean con la columna cervical inferior flexionada (para evitar el con-



## Vértigo en el buceo: lista etiológica

DEBIDO A ESTIMULACIÓN VESTIBULAR DISTINTA

### 1. Calórico

- Obstrucción unilateral del conducto auditivo del oído externo
  - Cerumen
  - Otitis externa
  - Otros
- Perforación del tímpano
  - Onda de choque
  - Barotraumatismo del oído medio en descenso
  - Autoinsuflación forzada

### 2. Barotraumatismo

- Barotraumatismo del oído externo
- Barotraumatismo del oído medio en descenso
- Barotraumatismo del oído medio en ascenso
- Autoinsuflación forzada
- Barotraumatismo del oído interno
- Fístula de las ventanas del oído interno
- Otras causas

### 3. Enfermedad por descompresión (ED)

### 4. Otros

- Fenómeno de Tullio

DEBIDO A RESPUESTAS VESTIBULARES DIFERENTES

### 1. Calórico

### 2. Barotraumatismo

### 3. Envenenamiento por gases

### 4. Privación sensorial

tacto con la botella de oxígeno) e hiperextienden la columna cervical superior (para ver por dónde van). Esto provoca compresión de C1, C2 y C3, y distorsión de las relaciones cervicocraneales; es una postura poco natural que agrava la enfermedad subyacente.

La cefalea suele ser occipital y puede perdurar muchas horas después de la inmersión. El área suele ser sensible a la palpación. Una neuralgia occipital persistente puede tener un origen similar. En ocasiones, el

dolor es referido a la parte superior y frontal de la cabeza, posiblemente por implicación del nervio trigémino.

*Otras.* Hay muchas otras razones obvias que pueden intervenir en el origen de la cefalea de los buceadores, como factores tan diversos como el consumo de alcohol, una lesión en la cabeza que suele producirse durante el ascenso, el mirar directamente al sol o fármacos tales como vasodilatadores y antagonistas del calcio.

## Lecturas recomendadas

- P Bennett, D Elliott. 1993. *The physiology and medicine of diving*, 4.ª ed. Saunders, Londres.
- AA Bove, JC Davis. 1997. *Diving medicine*. Saunders, Philadelphia.
- Diving Accident Management. 1990. *41st Undersea and Hyperbaric Medical Workshop*. Bennett, Moon (dior). Undersea and Hyperbaric Medical Society, National Oceanic and Atmospheric Administration, and the Divers Alert Network.
- C Edmonds, B McKenzie, R Thomas. 1997. *Diving medicine for scuba divers*. JL Publications. Australia y DAN, Estados Unidos.
- C Edmonds. 1989. *Dangerous marine creatures*. Best Publishing, Arizona.
- C Edmonds, C Lowry, J Pennefather. 1991. *Diving and subaquatic medicine*, 3.ª ed. Butterworth-Heinemann, Oxford.
- CW Shilling, ME Werts, NR Schandolmeier. 1976. *The underwater handbook, a guide to physiology and performance for the engineer*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, Maryland. J Wiley, Londres.
- CW Shilling, CB Carlston, RA Mathias. 1984. *The physician's guide to diving medicine*. Plenum Press, Nueva York.

## Lecturas adicionales

- CL Baker (dir.). 1996. *The Hughston Clinic Sports Medicine Field Manual*. Williams and Wilkins, PA.
- RB Birrer (dir.). 1994. *Sports medicine for the primary care Physician*, 2.ª ed. Florida.
- J Bloomfield y cols. 1992. *Science and medicine in sport*. Blackwell, Oxford.
- A Dirix, HG Knuttgen, K Tittel. 1988. *The Olympic book of sports medicine*. Blackwell, Oxford.
- LY Griffin (dir.). 1994. *Orthopaedic knowledge update sports medicine*. AAOS, IL.
- M Harries y cols. (dir.). 1994. *The Oxford textbook of sports medicine*. OUP.
- WL Kenney (dir.). 1995. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Williams and Wilkins, Philadelphia.
- WIB Kibler (dir.). 1996. *ACSM's Handbook for the Team Physician*. Williams and Wilkins, Philadelphia.
- MB Meillion (dir.). 1994. *Sports medicine secrets*. Hanley and Belfus, Inc, Philadelphia.
- F Sherry. 1997. *Colour guide sports medicine* Churchill Livingstone, Edimburgo.
- F Sherry, D Bokor (dir.). 1997. *Sports medicine problems and practical management*. GMM, Londres.

## **Otros contactos**

### **Internet**

WorldOrtho: The World of Orthopaedics and Sports Medicine.  
Visite [www.worldortho.com](http://www.worldortho.com)

### **Sports Medicine Centre**

Australian Institute of Sport  
Canberra, ACT 2601, Australia

### **Centre for Disease Control**

Division of Injury, Epidemiology and Control  
Atlanta, GA 30333  
Estados Unidos

### **Sports Council**

16 Upper Woburn Place  
London, WC1H 0QP  
Reino Unido

### **American College of Sports Medicine**

PO Box 1440  
Indianapolis, IN 46206-1440  
Estados Unidos

### **National Injury Information Clearinghouse/National Electronic Injury Surveillance System (NEISS)**

US Consumer Product Safety Commission  
5401 Westbard Ave  
Washington DC, 20207  
Estados Unidos

# ÍNDICE ALFABÉTICO

## A

- Abdomen
  - calambres, 145
  - pared abdominal, 386
  - protección, 672
- Abrasión del muñón de una extremidad, 537
- Absceso, encéfalo, 170
- Acetábulo, 305
- Ácidos grasos, 133
- Ácidos grasos libres
  - entrenamiento, 73
  - regulación de la energía durante el ejercicio, 72
  - sustratos energéticos para el ejercicio, 68-70
- Acidosis, 74
- Aclimatación
  - altitud, 107-109
  - calor, 72, 96, 101, 103
  - frío, 106
- Acné, 462
  - mecánico, 458-459
  - queloide, 458
- Activación, 468-470
- Actividades de la vida diaria (AVD), 618, 620
- Acumulación de protones, 74
- Adenosintrifosfato (ATP), 66-68
- Adenovirus, 141
- Adicción al ejercicio, 693-694
- Adrenalina, 71
- Adrenocorticotropina (ACTH), 400-401
- Aerodontalgia, 725
- Agentes enmascaradores, 406, 421
- Agotamiento, *ver* síndrome de sobreenentrenamiento
- Agudeza visual, 197
- Aguijonazo, 542
- Alcohol, 402, 485-488
- Almacenamiento de bicarbonato, 407
- Alojamiento, 690
- Alteración del ritmo circadiano, 689
- Aludes, 106
- Amenorrea, 636-637, 639-640
- Amnesia, 174-177, 181, 186
- Ampollas, 458, 599
- Amputados, 537-539, 554
- Anafilaxis, inducida por el ejercicio, 144
- Analgésicos, 502
- Analgésicos narcóticos, 399-400, 420
- Análisis de datos, estudios epidemiológicos, 53
- Anemia, 157
- Anemia deportiva, 157, 431
- Anestésicos locales, 404
- Anfiartrosis (cartilaginosa), 84-86
- Anomalía de Klippel-Feil, 239
- Anorexia nerviosa, 482-484, 564
- Ansiedad, 468-470, 476, 480-481
- Anticoncepción, 632-635
- Anticonceptivos de contención, 632
- Antispasmódicos, 502
- Aplastamiento vertebral, columna vertebral, 221, 224
- Apófisis, 571
- Apófisis posterior del calcáneo, 589
- Apofisititis
  - avulsiones, 310
  - calcáneo, 588
  - cresta ilíaca, 312
- Apofisititis isquiática, 310
- Apofisititis vertebral, 238
- Area mandibular, enfisema quirúrgico, 725
- Arteria nutricia, 80
- Articulación acromioclavicular, (ACC) 245, 257

- fractura de clavícula, 258
  - osteólisis de la porción externa de la clavícula, 258
  - Articulación astragalocalcaneoescafoidea, 84
  - Articulación de la cabeza del radio, 265
  - Articulación escapulotorácica, 246
  - Articulación esternoclavicular (AEC), 245
  - Articulación glenohumeral (AGH), 245, 256
  - Articulación humerocubital, 265
  - Articulación radiocubital distal (ARCD), 297
  - Articulación temporomandibular (ATM) lesiones, 213
  - Articulaciones, 84-85
  - Articulaciones cartilaginosas, 85-86
  - Articulaciones radiocubitales proximales, 266
  - Artritis reumatoide, 564
  - Asistencia médica en un partido en casa, 687
  - Asma
    - inducida por el ejercicio, 142-143
    - niños, 563
    - tratamientos permitidos, 412, 414
  - Astrágalo de aviador, 362
  - Asuntos éticos, 687, 709-711
    - toxicómanos 412
  - Asuntos ginecológicos, 631-632
  - Atletismo, 64, 588
  - Avulsiones
    - apófisis, 310
    - cresta ilíaca, 312
    - espinas ilíacas, 308
    - mano, 289
  - Axonotmesis, 89
- B**
- B-<sub>2</sub> adrenérgicos, 396, 399, 420
  - B-bloqueadores, 403-38, 420-421
  - Balandrismo, 550, 555
  - Baloncesto, 548, 555, 662
  - Baroparesia facial, 728
  - Barotraumatismo, 717-733, 742
  - Barotraumatismo de cuerpo y cabeza, 726
  - Barotraumatismo de oído externo, 719-720
  - Barotraumatismo de oído medio, 720-721
  - Barotraumatismo dental, 718, 725-726
  - Barotraumatismo facial, 726
  - Barotraumatismo por compresión del visor, 726
  - Barotraumatismo por compresión del traje, 726
  - Barotraumatismo por quiste óseo, 728
  - Barotraumatismo pulmonar (BTP), 728-733, 742
  - Barotraumatismo sinusal, 723, 742
  - Bazo, 377, 379-380
  - Béisbol, 697, 672
  - Beneficios psicológicos del deporte, 134
  - Biocomputadoras, 35
  - Bolos sobre hierba, 549
  - Botas de escalada, 350
  - Botas de patinaje, 351
  - Botas de senderismo, 351
  - Botas para campos de juego, 351
  - Botiquín, 686, 706-708
  - Bromatólogos, 694
  - Bulimia nerviosa, 482-483
  - Bursitis del psoasílfaco, 313
  - Bursitis del olécranon, 273
  - Bursitis prerrotuliana, 337
  - Bursitis retroaquiélea, 357
  - Bursitis retrocalcánea, 357
  - Bursitis trocantérea, 313
- C**
- Cabeza del fémur, necrosis avascular, 319
  - Cadera, 305
    - apofisitis y avulsión de la cresta ilíaca, 312
    - artroscopia, 317-318
    - artrosis, 320
    - biomecánica, 305
    - bolsas de grasa, 85
    - bursitis trocantérea, 313
    - compresión nerviosa, 314
    - de esquiador, 317
    - de resorte, 312

- desgarros del rodete acetabular, 315
- distensión, 313
- distensiones inguinales, 310
- fractura, 311, 317-318
- irritable, 313
- luxación, 317
- niños, 568, 575-576
- protección, 675
- punto en cadera, 311
- Cafeína, 403-405
- Calcio
  - carencia, 647
  - fatiga, 74
  - hidroxiapatita, 80
  - ingesta, 432, 614, 644
- Calendario antiguo, deporte organizado, 31
- Callosidades, 459
- Calor, 96-97
  - agotamiento, 101
  - dermopatías, 460
  - edema, 101
  - espasmo tetánico carpopedal, 102
  - golpe de calor, 102
  - para la rehabilitación de lesiones, 503
  - problemas, 101-102
  - regulación de la temperatura corporal, 72
  - temperatura media con termómetro de bulbo húmedo, 96-100
- Calzado, 343, 345-350, 611, 677
- Calzado de invierno, 350
- Calzado deportivo, 350
- Canal del tarso, 364
- Cáncer, 157, 649
- Cáncer de mama, 649
- Capacidad aeróbica, 64, 73
- Capacidad anaeróbica, 64
- Capacidad de ejercicio, 64
- Capacidad vital, 64
- Cápsulas y esponjas cervicales, 632
- Capsulitis retráctil, 253, 261
- Capsulorrafia, 251
- Cardiopatía coronaria (CC), 645
- Cardiopatías, 146
  - corazón de atleta, 146-147
  - hipertensión, 149-151
  - mareos y síncope, 149-150
  - muerte cardíaca súbita, 149-150
  - palpitaciones, 149
- Cartílago, 84, 85, 595-596
- Cartílago hialino, 84, 85
- Cascos, 185, 239, 657, 660-663
- Cascos de boxeo, 663 de boxeo amateur, 663
- Cascos para deportes de motor, 660-662
- Cataratas, 202
- Catecolaminas, 71, 73
- Cefalea, 414
  - después de una inmersión, 742-746
- Cefalea benigna por esfuerzo, 151
- Cefalea cervical, 152
- Cefalea postraumática, 151
- Centro de osificación accesorio, 64
- Cerebelo, enfermedad por descompresión, 736
- Cerebros periféricos, 35
- Césped artificial, 348
- Cetoacidosis, 135
- Chalecos antibalas, 672
- Ciclismo
  - calzado, 350
  - cascos, 662-664
  - deportistas discapacitados, 548
  - deportistas mayores, 612
  - protección de la ingle, 673
- Ciclo de Cori, 67
- Ciclo del ácido tricarbónico, 66
- Ciclo menstrual y rendimiento, 636-638
- Ciclos anovulatorios, 637
- Circulación
  - deportistas gravemente lesionados, 117
  - huesos, 80-81
  - reanimación cardiopulmonar, 116
- Cirugía de refracción, 207
- Clasificación de Salter-Harris de las fracturas de las láminas de crecimiento, 570-574
- Clembuterol, 396, 399-400
- Coalescencia del tarso, 586

- Coalescencias calcaneoastagalinas, 586  
 Coalescencias calcaneoasafoideas, 586  
 Cócix, 218  
 Coderas, 669  
 Codo, 265
  - anatomía y biomecánica, 265-266
  - bursitis del olécranon, 273
  - de golfista, 270-271
  - de la Liga Menor, 273-274, 569
  - de tenis (epicondilitis lateral), 268-270
  - desgarros tendinosos, 275
  - enfermedad de Panner, 272
  - fracturas del epicóndilo medial, 273
  - lesiones ligamentarias e inestabilidad, 267-270
  - osteocondritis disecante, 272
  - protección, 668-670
  - roturas y luxaciones, 276-278, 574
  - síndromes por compresión nerviosa, 278-280
  - trastornos intraarticulares, 280
  - codo de tenista, 269-271
  - codera, 668-669
  - compresión del nervio radial, 301
  - rehabilitación, 515
- Coefficiente k, 48  
 Colágeno, 80  
 Colección de sangre, 540  
 Columna cervical, protección, 117, 228  
 Columna vertebral.
  - biomecánica, 217, 172
  - deportistas discapacitados, 682-7
  - enfermedad por descompresión, 737
  - lesiones, 55-57, 218-220
    - análisis clínico de trastornos motores y sensoriales, 228-235
    - columna vertebral, 221-223
    - niños, 568
    - prevención, 239
    - tejidos blandos, 236-239
    - valoración, 223-228
  - protección, 119, 228
- Comida previa a una competición, 440  
 Comité Internacional de Deportes para Sordos, 532  
 Comité Olímpico Internacional (COI), 343, 394, 407, 411, 418  
 Comité Paralímpico Internacional (CPI), 533  
 Competiciones multitudinarias, 708-709  
 Competiciones multitudinarias de un solo día, 691-702  
 Compresión cardíaca externa (CCE), 115-116  
 Compresión de la arteria poplítea, 368  
 Compresión del nervio cubital, 278, 300, 545  
 Compresión del nervio mediano, 279-280, 300, 545  
 Compresión del nervio radial, 278, 300  
 Compresión, hombro, 253-256  
 Computadoras cuánticas, 35  
 Comunicación, 681, 695  
 Concentración, 470-472  
 Condición física muscular, 133  
 Condones, 632  
 Condromalacia rotuliana, 333, 576  
 Confianza en un mismo, 472-473  
 Confidencialidad, médico-paciente, 412, 687  
 Congelación, 106  
 Conjuntiva, 199, 201  
 Conmoción cerebral, 165, 172-173, 231
  - casos previos, 190-191
  - convulsiones, 170
  - grados, 179-184
- Consentimiento informado, 49  
 Consumo máximo de oxígeno, 64  
 Contaminación, 34  
 Continencia
  - deportistas discapacitados, 541
  - deportistas mayores, 613
  - mujeres deportistas, 649
- Contracción muscular isocinética, 87  
 Contracción muscular isométrica, 87, 88  
 Contracción muscular isotónica, 87  
 Contracciones musculares funcionales, 87  
 Controles antidopaje fuera de la competición, 407  
 Controles, estudios epidemiológicos, 46

- Contusiones  
 cuádriceps, 305-306  
 médula espinal, 231  
 niños, 565
- Córnea, 210-211
- Corsés, 673
- Corticosteroides, 402-404, 502
- Cresta ilíaca, 311-312
- Cricket, 662, 672
- Crisis de ansiedad, 480
- Cromatografía líquida de alta presión (CLAP), 410-412
- Cuádriceps  
 contusión, 299-306  
 desgarro, 307-308, 337  
 distensión, 289-308
- Cuadriplejía transitoria, 236-238
- Cuernos (callos), 459
- Cuerpos libres  
 codo, 280  
 hombro, 256  
 rodilla, 338
- Cuidados con los pies, 135, 139
- Cutis marmorata, 738
- D**
- Daños en el axis, 221
- Daños en el tejido pulmonar, 744, 745
- Dedo de béisbol, 291-293
- Dedo de fútbol americano, 370-371
- Dedo de Morton, 459
- Dedo de tenis, 458
- Dedo del jersey, 294
- Dedo de voleiplaya, 370
- Dedo en martillo, 291, 292
- Dedos de paloma, 343
- Déficits neurológicos, 56, 224  
 enfermedad por descompresión, 735-736
- Definición de lesión, estudios epidemiológicos, 46
- Demencia pugilística, 184
- Deporte organizado, hitos, 31-32
- Deportes de contacto, 124
- Deportes ecuestres, 548
- Deportes sin contacto, 141
- Deportistas discapacitados, 535-539  
 clasificación, 552-555  
 deporte internacional, estructura organizada, 533  
 deportes, 548-551  
 filosofía, 531  
 historia, 532-533  
 organización de pruebas deportivas, 550
- Deportistas en silla de ruedas, 554
- Deportistas gravemente enfermos, 113
- Deportistas gravemente lesionados, 117
- Deportistas mayores, 593, 615  
 continencia, 614  
 debilidad muscular y entrenamiento de elevada contrarresistencia, 618-624  
 envejecimiento, 593-600  
 cartílagos, 85  
 debilidad muscular, 620  
 huesos, 82, 83  
 sistema inmunitario, 157  
 factores psicológicos, 600  
 fisiología, 593-600  
 lesiones, 606-610  
 nutrición, 614  
 programas de ejercicio, 601-603
- Deportistas que han sufrido un colapso, 113
- Depresión, 475-477
- Dermatitis, 455-457, 462  
 alérgica, 455-457  
 irritante, 456  
 por contacto, 456-457
- Dermatología, 449  
 deportistas mayores, 599-600  
 dermatopatías alérgicas e irritantes, 456-457  
 dermatopatías por calor o frío, 460  
 dermatopatías por rayos ultravioleta, 461  
 enfermedad por descompresión, 736-738  
 esteroides anabólico-androgénicos, 462  
 exacerbación de una dermatopatía pre-existente, 462



- infecciones cutáneas, 449-451
  - lesiones física, por frío, electromagnéticas, 458-459
  - Dermatomas, 235-236
  - Desarrollo de la medicina deportiva, 28-31
  - Desgarro de la porción distal del bíceps, 275
  - Desgarro del tendón de los músculos flexores, 293
  - Desgarro del tendón del tríceps, 276
  - Desgarro en el margen del ojo, 199
  - Desgarro, médula espinal, 231
  - Desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT), 297
  - Desgarros del manguito de los rotadores, 253-255
  - Desgarros del rodete glenoideo, 256, 369
  - Deshidratación
    - deportistas mayores, 614
    - estrategias nutricionales, 437, 441
    - regulación de la temperatura corporal, 72
    - riego sanguíneo esplácnico, 145
  - Deslizamiento de la epífisis femoral proximal (DEFP), 317-318, 574
  - Desnutrición, mayores, 619-621
  - Desviación capsular, 249
  - Desviación de la parte inferior de la cápsula, 251
  - Detección sanitaria en la pretemporada, 282
  - Detección sanitaria previa al deporte, 119-121
  - Deterioro, 499
  - Diabetes de tipo I, 133-139
  - Diabetes de tipo II, 133-138
  - Diabetes insulínodépendiente, 133-139
  - Diabetes mellitus, 133
    - actividades deportivas peligrosas, 139
    - beneficios de la actividad deportiva, 130-131
    - control metabólico, 134-139
    - cuidados para los pies, 138
    - niños, 564
    - problemas y riesgos de la actividad deportiva, 134
    - diabetes no insulínodépendiente, 133-136
  - Diafragma, anticonceptivo, 632
  - Diarrea, 145, 414
  - Diartrosis, 84-86
  - Diastasis tibioperonea distal, 353-355
  - Dientes, 214
    - barotraumatismo, 724-725
  - Dieta *ver* nutrición
  - Dieta para la competición, 439
  - Digit Symbol Test, 184
  - Director médico, 692-693
  - Discapacidad, 499
  - Discapacidad intelectual, 546, 564
  - Discos intervertebrales
    - daños, 221, 223, 236-238
    - deportistas mayores, 597
  - Diseño de estudios epidemiológicos, 46-52
  - Diseño de modelos de vigilancia, 43
  - Disfunción autónoma simpática, 540
  - Dismenorrea, 631
  - Dispositivo intrauterino (DIU), 633
  - Disreflexia, 542-543
  - Distensión del tendón conjunto, 314
  - Distensiones de aductores, 312
  - Distensiones de isquiotibiales, 308-310, 519
  - Distimia, 477
  - Distrofias musculares, 564
  - Diuréticos, 402, 421
  - Dolor en el extremo distal del cúbito, 299
  - Dolor fantasma, 538
  - Dopaje, 516, 406
  - Dopaje en sangre, 406
- E**
- Ecceema, 462
  - Ecografía, 285
  - Edema, 286, 287
  - Edema cerebral por la altitud (ECA), 208, 172

- Edema pulmonar por la altitud (EPA), 107-108
- Educación  
 competiciones multitudinarias de un solo día, 696  
 lesiones de cabeza, 186  
 nutricional, 430  
 toxicomanías, 487
- Efectos cardiorrespiratorios, enfermedad por descompresión, 739-740
- Eficacia del tratamiento, 46
- Ejercicio de contrarresistencia progresiva (ECP), 519
- Ejercicio puerperal, 643
- Ejercicios isocinéticos, 505
- Ejercicios isométricos, 505
- Ejercicios isotónicos, 505-509
- Ejercicios pliométricos, 507
- Embarazo, 641-642
- Embolia gaseosa, 731, 732
- Embolia gaseosa cerebral, 161
- Embolia gaseosa arterial cerebral (EGAC), 731, 732, 735, 745
- Encefalopatía traumática crónica, 179-182
- Enfermedad coronaria (EC), 151
- Enfermedad de Freiberg-Köhler, 372, 586-588
- Enfermedad de Hoffa, 339
- Enfermedad de Kienböck, 300
- Enfermedad de Köhler, 588
- Enfermedad de Osgood-Schlatter, 581
- Enfermedad de Panner, 272
- Enfermedad de Pellegrini-Stieda, 235
- Enfermedad de Perthes, 319
- Enfermedad de Scheuermann, 239
- Enfermedad de Sever, 588
- Enfermedad de Sinding-Larsen-Johanson, 581
- Enfermedad por descompresión, 734-740, 742
- Enfisema mediastínico, 730, 731
- Enfisema orbitario quirúrgico, 727
- Enfisema precordial, 744
- Enfisema quirúrgico, 727
- Enfisema quirúrgico localizado, 727
- Enfisema subcutáneo, 739
- Ensayos clínicos con distribución aleatoria, 43, 47
- Ensayos estratificados, 46-49
- Entrenamiento, 73  
 aclimatación al calor, 72  
 del equipo médico, 70  
 fuerza, 73  
 nutrición, 426, 434-437
- Entrenamiento con pesas, 73
- Entrenamiento de elevada contrarresistencia, personas mayores, 667, 622-624
- Entrenamiento de la fuerza, 73, 505-509, 506-508
- Entrenamiento funcional, 512
- Envejecimiento, 593-600  
 cartílago, 85  
 debilidad muscular, 620  
 hueso, 82-83  
 sistema inmunitario, 157
- Envenenamiento por gases, 745
- Epicondilitis lateral, *ver* codo de tenista
- Epicondilitis medial, 270-271
- Epidemiología de las lesiones deportivas, 43  
 estudio de las lesiones deportivas, 43-45  
 tasas de lesiones deportivas, repaso, 55-57
- Epilepsia, 159
- Epilepsia postraumática, 643  
 parálisis cerebral, 535-536  
 postraumática, 170
- Epitostosterona, 400, 406
- Equipamiento protector, 657  
 cabeza y cuello, 185, 206-208, 660-667  
 columna vertebral, 239  
 deportistas mayores, 609-610  
 extremidades inferiores, 669-676  
 extremidades superiores, 668-670  
 general, 658-660  
 pierna, 677-678  
 tronco y abdomen, 672-674
- Equipo de circuito abierto, submarinismo, 716

- Equipo de respiración con alimentación de aire de superficie (ERAAS), 734
- Equipo médico, 698-701
- Equipo paramédico, 698-701
- Eritema calórico, 461
- Eritema solar, 461
- Eritropoyetina (EPO), 400, 401
- Eritropoyetina recombinante (rEPO), 400
- Errores de tipo I, 50
- Errores de tipo II, 50
- Errores estadísticos, estudios epidemiológicos, 50
- Escala de Coma de Glasgow (ECG), 172, 176, 177
- Esclerosis clavicular médica, 259
- Escroto, 386
- Escuelas públicas, y el desarrollo del deporte, 32
- Escuelas, y desarrollo del deporte, 32
- Esgrima, 548, 664
- Esguince del ligamento calcaneoescafoideo, 359
- Esguinces agudos de los ligamentos laterales, 351
- Esguinces de los ligamentos mediales, 353
- Espasticidad, 536, 540
- Especificidad de las pruebas diagnósticas, 46
- Espectrometría de masas/cromatografía de gases (EM/CG), 410
- Espectrómetro de masas de alta resolución (EMAR), 393, 411
- Espina bífida, 564
- Espinas ilíacas, avulsión, 308
- Espinilleras, 677, 678
- Espolones tibioastragalinos, 371
- Espondilólisis, 221-222
- Espondilolistesis, 221
- Espondilolistesis traumática, 221
- Espondilosis cervical, 742
- Esquema de Henderson, 360
- Esquema de Launge-Hansen, 360
- Esquema de Weber, 360
- Esteroides anabólico-androgénicos, 396, 399, 419
- efectos dermatológicos, 462
- mujeres 649
- Estimulación nerviosa transcutánea eléctrica (TENS), 503
- Estimulantes, 396-397, 419
- Estudio de las lesiones deportivas, 43-45
- Estudios de casos y controles, 43-45
- Estudios de cohortes, 43-45
- Estudios epidemiológicos analíticos, 43
- Estudios epidemiológicos descriptivos, 43
- Estudios epidemiológicos, realización, 43-52
- Estudios preliminares, 49
- Estudios transversales, 43-47
- Etanol, 144
- Examen del estado mental, 174, 178, 184, 190-191
- Exantema causado por placas de queratina, 101, 460
- Exantema del calcáneo, 458
- Exantema erisipeloides, 738
- Exantema escarlatiniforme, 738
- Excitación y rendimiento, relación entre, 468-470
- Exploraciones ginecológicas, 425
- Exposición, 104
- F**
- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), 507
- Factor de crecimiento insulinoide tipo I (IGF-I), 400-402
- Factor del viento frío, 104
- Factores biomecánicos, rehabilitación de lesiones, 513-514
- Factores de riesgo, 43, 121, 122
- Fármacos, 393-396
- abuso, 485-488
- fármacos prohibidos, 396-401, 419-421
- fármacos restringidos, 402-404
- métodos de dopaje, 406
- métodos y protocolo de los controles antidopaje, 407-411
- deportistas discapacitados, 551
- Juegos Olímpicos, 418-419

- personas mayores, 622  
 rehabilitación de lesiones, 500-502, 521  
 técnicas para mejorar el rendimiento, 407  
 trastornos psicológicos, 475  
 tratamientos, 412-414  
 verificación del sexo, 415-417
- Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 413-414**
- Fascitis plantar, 368, 458**
- Fase luteínica, 636**
- Fatiga, 74, 150**  
 síndrome de fatiga crónica, 153-155, 157
- Férula en S para el pulgar, 287-289**
- Férulas, 287-289, 351-352, 659**
- Férulas de restricción del codo, 659-677**
- Feto, formación ósea, 80-82**
- Fibras de Sharpey, 91**
- Fibras musculares de contracción lenta (CL), 65-66**
- Fibras musculares de contracción rápida (CR), 65-66**
- Fibras musculares de tipo I, 65-66**
- Fibras musculares de tipo II, 65-66**
- Fibrosis quística, 564**
- Fiebre del heno, 414**
- Flexibilidad, 122, 507**
- Fobia social, 480, 482**
- Fobias, 480, 482**
- Foco de atención, 470-472**
- Football, 549*
- Forma y composición del cuerpo, «ideales», 427**
- Fosfato cálcico, 80**
- Fosfatos, almacenamiento, 407**
- Fosfocreatina (CP), 66**
- Fractura de escafoides, 295**
- Fractura de los boxeadores, 291**
- Fractura de los cavadores, 223**
- Fractura de Maisonneuve, 351,360**
- Fractura de Segond, 327**
- Fractura del ahorcado, 221**
- Fractura por estallido, columna, 223**
- Fractura-luxación bilateral de una carilla articular, 223**
- Fractura-luxación, columna vertebral, 221**
- Fracturas, 82-84**  
 cadera, 311, 317-318  
 circulación, 80  
 clavícula, 258  
 codo, 273, 276  
 columna, 221, 223-226, 235  
 complejo cigomaticomaxilar, 213  
 condíleas, 210  
 cráneo, 168-170  
 fémur, 315, 272  
 inmovilización, 117  
 mandíbula, 210-211  
 mano, 289-291  
 maxilar, 211  
 mujeres, 648  
 muñeca, 295-296  
 nasal, 213  
 niños, 82, 566, 570-572  
 orbitaria, 204,205  
 pelvis, 317-318  
 pie y tobillo, 351, 360-362  
 rodilla, 327, 334-336
- Fracturas angulares, 210-211**
- Fracturas apofisarias por avulsión, 574**
- Fracturas condíleas, 210**
- Fracturas de astrágalo, 361**
- Fracturas de calcáneo, 360**
- Fracturas de carpo, 295**
- Fracturas de la apófisis odontoides, 221**
- Fracturas de la apófisis unciforme del hueso gancho, 295**
- Fracturas de la cabeza del radio, 276**
- Fracturas de la diáfisis del fémur, 315**
- Fracturas de la falange distal, 289**
- Fracturas de la falange media, 291**
- Fracturas de la pared interna de la órbita, 205**
- Fracturas de las falanges proximales, 291**
- Fracturas de Le Fort, 211**
- Fracturas de mandíbula, 210-211**
- Fracturas de Monteggia, 276**
- Fracturas del complejo cigomaticomaxilar, 213**

- Fracturas del cóndilo lateral, 276  
 Fracturas del cuello del fémur, 315  
 Fracturas del cuello del radio, 276  
 Fracturas del epicóndilo medial, 273  
 Fracturas del hueso piramidal, 295  
 Fracturas del maxilar, 211  
 Fracturas del navicular, 362  
 Fracturas en cuña, columna vertebral, 221  
 Fracturas metacarpianas, 291  
 fracturas metatarsianas, 362  
 Fracturas nasales, 213  
 Fracturas por estallido de la órbita, 203  
 Fracturas por extensión, columna vertebral, 221  
 Fracturas por sobrecarga, 82  
   mujeres, 649  
   muslo, 315  
   niños, 567-568  
   pie, 362  
   rehabilitación, 519-520  
 Fracturas supracondíleas, 276  
 Frío  
   cefaleas después de una inmersión, 742  
   dermopatías, 460  
   problemas, 104-105  
   urticaria, 106  
 Fuerzas compresoras, 166  
 Fuerzas de cizallamiento, 166  
 Fuerzas tensoras, 166  
 Función respiratoria  
   deportistas discapacitados, 540  
   deportistas mayores, 594  
   monitorización, lesiones medulares, 233  
   problemas, 141-144  
 Fútbol americano, 662, 672  
 Futuro del deporte y de la medicina deportiva, 33-35
- G**  
 Gafas graduadas, 206, 663  
 Gafas protectoras, 206, 663  
 Galeno, Claudio, 27  
 Geometría fractal, 35
- Glucógeno, 68, 71, 74, 439  
 Glucogenólisis, 71, 72  
 Glucólisis, 66  
 Gluconeogénesis, 68, 71  
 Glucosa  
   diabetes mellitus, 133-135  
   regulación de la energía durante el ejercicio, 71  
   sustratos energéticos para el ejercicio, 68, 69  
 Glucosa 6-fosfatasa, 68  
 Glucosa 6-fosfato, 71  
 Glucosa en sangre  
   diabetes mellitus, 133-135  
   regulación de la energía durante el ejercicio, 71  
   sustratos energéticos para el ejercicio, 68, 69  
 Glucosa plasmática, 69  
*Goalball*, 548  
 Golf, 610-612  
 Gonadotropina coriónica humana (hCG), 396, 400-401  
 Grasa corporal, 427, 637  
   reducción, 427  
 Gravedad de las lesiones deportivas, 55  
 Guantes, 671  
 Guttman, Ludwig, 532
- H**  
*Hallux rigidus*, 373  
*Hallux valgus*, 372  
 Heladura, 106  
 Hematoma retroperitoneal, 384  
 Hematomas auriculares, 666  
 Hematomas extradurales, 168  
 Hematomas subdurales, 168  
 Hematuria por esfuerzo, 157  
 Hemofilia, 561  
 Hemólisis por esfuerzo, 157  
 Hemorragia  
   coroidea, 202  
   intracerebral, 170  
   intracraneal, 167-168  
   orbitaria, 198  
   retiniana, 203

- subaracnoidea, 167
- subconjuntival, 199, 200
- Hepatitis B, 157
- Heródico de Selimbria, 27
- Herpes gladiatorum, 452-454
- Hidratos de carbono (CHO)
  - almacenamiento, 439
  - diabetes mellitus, 134
  - entrenamiento, 73
  - fatiga, 74
  - ingesta, 434-437
    - durante el ejercicio, 441-443
    - recuperación después del ejercicio, 443
  - regulación energética durante el ejercicio, 71
  - sistemas de provisión de energía durante el ejercicio, 66-67
  - sustratos energéticos para el ejercicio, 68-69
- Hielo, 503
- Hierro, 431, 614
  - ferropenia 614
- Hígado, 68, 71, 381
- Higiene menstrual, 639
- Hipema, 199, 202
- Hiperglucemia, 135, 136
- Hiperlordosis, 343
- Hiperplasia suprarrenal, 415
- Hiperplasia suprarrenal congénita, 415
- Hiperqueratosis del muñón, 537-538
- Hiperreflexia vegetativa, 542-543
- Hipertensión arterial, 149-150
- Hipertermia, 72, 74
- Hipoglucemia, 74, 134-139
- Hiponatremia, 103
- Hipotermia, 104
- Hipótesis alternativa, estudios epidemiológicos, 50
- Hipótesis nula, estudios epidemiológicos, 50
- Hipoxia, 168
- Historia
  - inestabilidad de la porción anterior del hombro, 247
  - lesiones de cabeza, 190-191
  - lesiones de pie y tobillo, 435
  - lesiones oculares, 196
- Historia clínica, 685
- Hockey sobre hielo, 662-663, 672
- Hockey sobre hierba, 663, 672
- Hombreras, 668-669
- Hombro, 245
  - anatomía y biomecánica, 246
  - articulación glenohumeral, alteraciones internas, 256
  - capsulitis retráctil, 261
  - de la Liga Menor, 569
- deportistas discapacitados, 545
  - desgarros musculares, 258
  - esclerosis clavicular médica, 259
  - fracturas de clavícula, 258
  - inestabilidad, 247-254
  - lesiones del tendón del bíceps, 260
  - lesiones de la articulación acromioclavicular, 257
  - lesiones nerviosas, 260
  - luxación esternoclavicular, 259
  - mujeres, 648
  - niños, 569
  - osteólisis de la porción externa de la clavícula, 258
  - prevención de lesiones, 262, 668-669
  - tendinitis calcificada, 261
  - tendinitis y compresión, 253-256
- Homeostasis, deportistas mayores, 596-599
- Hormigueo, 739
- Hormona del crecimiento (GH), 400-401
- Hormonas glucopeptídicas, 399-401
- Hormonas peptídicas, 399-401, 421
- Hueso, 77-78
  - circulación, 80
  - columna vertebral, 221
  - deportistas mayores, 596
  - escáneres, 236, 285
  - formación en el feto, 78-80
  - lesión y reparación, 80-82
  - maduración, 82-83
  - matriz, 80

- tipos de células, 77-80
  - Hueso cortical, 67, 79
  - Hueso denso o compacto, 67, 79
  - Hueso esponjoso, 67, 79
  - Hueso haversiano, 67, 79
  - Hueso inmaduro, 67, 79
  - Hueso laminar, 67, 79
  - Hueso escafoides accesorio, 586
  - Hueso plexiforme, 67, 79
  - Hueso trabecular, 67, 79
  - Hueso trígono, 370
- I**
- Impétigo, 451
  - Implicación pulmonar, enfermedad por descompresión, 739
  - Incidencia de lesiones deportivas, 43, 55, 56
  - Incontinencia
    - deportistas discapacitados, 540
    - deportistas mayores, 614
    - mujeres deportistas, 649
  - Incontinencia genuina por esfuerzo (IGE), 614
  - Incontinencia urinaria por esfuerzo, 614, 649
  - Inestabilidad atlantoaxial, 547, 561
  - Inestabilidad de los detrusores (ID), 614
  - Inestabilidad del segmento intercalado dorsal (ISID), 297
  - Inestabilidad intercalada volar (IIV), 297
  - Inestabilidad multidireccional (IMD), hombro, 249
  - Inestabilidad posterior del hombro, 249
  - Inestabilidad rotatoria posterolateral, codo, 267-270
  - Inestabilidad subastragalina, 353
  - Inestabilidad, hombro, 247-254
  - Inestabilidades carpianas, 297
  - Infecciones cutáneas bacterianas, 451-452
  - Infecciones cutáneas fúngicas, 450-451
  - Infecciones cutáneas víricas, 452-454
  - Infecciones en las vías respiratorias altas, 139, 155
  - Ingesta de líquidos, 435, 437, 440
    - durante el ejercicio, 441-443
    - recuperación después del ejercicio, 443
  - Ingle
    - distensión, 310
    - protección, 673-674
  - Inmunización, 705
  - Insulina, 71, 74
    - diabetes mellitus, 133, 136-137
  - Internet, 35
  - Intertrigo, 460
  - Intervalos de confianza, 50
  - Intestino neurógeno, 540
- J**
- Jaqueca, 151, 742, 745
  - Jaqueca de futbolista, 149
  - Jaqueca por esfuerzo, 151
  - Juanetes, 372
  - Judo, 548
  - Juegos de Stoke Mandeville, 532
  - Juegos Olímpicos, 31-32
    - deportistas discapacitados, 532
    - fármacos, 393, 407, 120-121
- L**
- Láminas de crecimiento, 80-82, 83
  - Lanzamientos, 245, 246, 262
  - Laparotomía para traumatismo, 377-379
  - Láser, 503-505
  - Laxitud crónica de los ligamentos laterales, 351-353
  - Lentes de contacto, 206, 663
  - Lesión cerebral por contragolpe, 167
  - Lesión de Bankart, 249
  - Lesión de Stener, 292
  - Lesión del tendón de Aquiles, 359
  - Lesión del tendón del músculo tibial posterior, 353
  - Lesión sindesmótica de tobillo, 353-354
  - Lesiones anteriores/posteriores de la porción superior del rodete glenoideo (APPSR), 256
  - Lesiones coroidales, 202
  - Lesiones de cabeza, 117, 165

- examen del estado mental, 190-191
- gradación de las conmociones y vuelta al deporte, 179-184
- mecanismos, 167-172
- prevención, 185-187, 239, 657, 660-663
- previas, 190-191
- rasgos clínicos, 171-172
- valoración y tratamiento *in situ*, 174-175
- Lesiones de cadera y pelvis, 574-575
- Lesiones de colon, 383
- Lesiones de columna por placaje con el casco, 236
- Lesiones de cristalino, 202-203
- Lesiones de esquí, 54, 11, 560, 612
- Lesiones de esquí en Australia, tendencias, 54-55
- Lesiones de estómago, 382
- Lesiones de Fergel, 360
- Lesiones de la columna toracolumbar, 223, 227
- Lesiones de Lisfranc en el mesopié, 362-463
- Lesiones de los músculos gemelos, 359
- Lesiones de los tejidos blandos.
  - médula espinal, 221-223, 235, 236-239
  - muñeca, 298
  - niños, 565
  - tratamientos permitidos, 414
- Lesiones de menisco, 583-584
- Lesiones de páncreas, 380-382
- Lesiones de recto, 384
- Lesiones de rodilla, 576-582
- Lesiones de tejidos blandos, 565
- Lesiones de vejiga, 384-386
- Lesiones del intestino delgado, 382-383
- Lesiones del mesopié, 362-363
- Lesiones del nervio óptico, 204
- Lesiones del tendón del bíceps 260
- Lesiones del tendón del músculo tibial anterior, 357
- Lesiones del tendón peroneo, 354-355
- Lesiones dentales, 214
- Lesiones duodenales, 380-382
- Lesiones en las motoneuronas inferiores, 226
- Lesiones en las motoneuronas superiores, 226
- Lesiones en los pezones, 458, 647
- Lesiones encefálicas, 167-168, 172-173, 186
- Lesiones faciales, 209
  - articulación temporomandibular, 213
  - dientes, 214
  - fracturas de mandíbula, 217-218
  - fracturas de maxilar, 219
  - fracturas del complejo cigomático-maxilar, 219
  - fracturas nasales, 219
  - protección, 239, 520
- Lesiones maculares, 213
- Lesiones mamarias, 502
- Lesiones medulares, 228-234
- Lesiones oculares penetrantes, 199, 205
- Lesiones orbitarias, 202-204
- Lesiones osteocondrales del astrágalo, 588-589
- Lesiones perineales, 386
- Lesiones por uso excesivo, 566-570, 606
- Lesiones renales, 384
- Lesiones retinianas, 203
- Lesiones vaginales, 386
- Ley de Boyle, 718
- Ley de Henry, 733
- Ley de Wolff, 75, 80
- Ligamento calcaneoperoneo (LCP), 435, 351
- Ligamento lateral externo (LLE), 266, 324
- Ligamento lateral interno (LLI)
  - codo, 266, 267
  - rodilla, 324, 325, 326
- Ligamento cruzado anterior (LCA), 324, 326-329
  - mujeres, 648
  - niños, 584
- Ligamento cruzado posterior (LCP), 324, 325, 329, 331
- Ligamento escafosemilunar, 297



- Ligamento peroneoastagalino anterior (LPAA), 345, 351  
síndrome de la porción anterior del canal del tarso, 365
- Ligamento peroneoastagalino posterior (LPAP), 351
- Ligamentos, 89  
codo, 265, 268-269  
deportistas mayores, 596
- médula espinal, 221-223, 236  
pie y tobillo, 345, 351-353  
rodilla, 324-329, 337
- Límite de alerta recomendado (LAR), 98, 100
- Linstrom, Hans, 532
- Lipólisis, 71
- Luxación aguda del hombro, 247
- Luxación anterior del hombro, 247, 254, 267
- Luxación esternoclavicular, 267
- Luxación posterior con bloqueo, 253
- Luxación posterior del hombro, 267
- Luxación recurrente del hombro, 249
- Luxaciones subastragalinas, 362-363
- M**
- Mal de montaña (MM), 105
- Mal de montaña crónico (MMC), 106
- Maniobra de elevación hacia delante, luxación de hombro, 251
- Maniobra de Kocher, 251
- Maniobra de Lichtman, 297
- Mano, 285  
biomecánica, 285-286  
fracturas, 290-291  
luxaciones y lesiones de los ligamentos laterales, 292-294  
tratamiento de lesiones aisladas, 297  
valoración de la lesión, 287
- Mareos, 146
- Marihuana, 402, 405
- Medicamentos antiinflamatorios, 500  
*ver también* fármacos antiinflamatorios no esteroideos
- Medicina de buceo, 715  
barotraumatismo, 717-721  
cefaleas, 742-746  
enfermedad por descompresión, 734-740  
escafandra autónoma de circuito abierto, 716  
osteonecrosis disbárica, 741  
síndrome por aspiración de agua salada, 741-742
- Mediciones psicométricas, 184
- Médicos deportivos, 160, 412, 681-691
- Medio ambiente, 95  
calor, 96-97, 101-102  
contaminación, 34  
problemas con el frío, 104-105  
problemas con la altitud, 107-108  
temperatura media con termómetro de bulbo húmedo, 96-97
- Menarquia, 634
- Meningitis, 170
- Meniscos, 330
- Meniscos discoides, 330, 332, 583  
deportistas mayores, 596  
niños, 583-584  
quistes, 330, 332
- Menopausia, 643-644
- Mental Attributes of Performance (MAPS), 474
- Metabolismo aerobio, 66-67
- Metabolismo anaerobio, 66
- Metabolismo, ejercicio, 63  
ciencia del ejercicio, 75  
cuantificación de la capacidad de ejercicio, 64  
cuerpo, regulación de la temperatura, 72  
diabetes mellitus, 135-139  
entrenamiento, 73  
fatiga, 74  
músculos esqueléticos, 65-66  
regulación energética durante el ejercicio, 71  
respuesta cardiovascular al ejercicio, 64  
respuesta pulmonar al ejercicio, 64  
sistemas de provisión de energía durante el ejercicio, 65-67

- sustratos energéticos para el ejercicio, 68-69  
 Metáfisis, 82  
 Metatarsalgia, 371  
 Mielina, 89  
 Mielografía, 236  
 Miliaria cristalina, 460  
 Miliaria profunda, 460  
 Miliaria rubra, 460  
 Minerales, 430  
 Minusvalía, 499  
 Miocardiopatía hipertrófica (MCH), 149-150  
 Miocarditis, 157  
 Miofibrillas, 87  
 Miositis osificante traumática, 307, 521, 565  
 Modelos de estudio observacional, 1  
 Molusco contagioso, 454  
 Mononucleosis infecciosa, 139  
 Mortalidad, 58, 148  
 Motivación, 472  
 Movimiento Paralímpico, 532  
 Muerte cardíaca súbita (MCS), 146-147  
 Muestras de orina, 407-410  
 Mujeres deportistas, 631, 649-651
  - anticoncepción, 632-634
  - aspectos ginecológicos, 631-632
  - calzado deportivo, 348-349
  - ciclo menstrual y rendimiento, 636-637
  - embarazo, 642-643
  - higiene menstrual, 639
  - ingesta de calcio, 432
  - lesiones mamarias, 647
  - lesiones musculoesqueléticas, 649
  - menopausia, 644-646
  - nutrición, 646
  - pezón de corredor, 458-459
  - problemas genitourinarios, 386
  - tríada femenina, 639-640
- Muñeca, 285
  - compresiones nerviosas, 300-301, 546
  - desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular, 297
  - dolor en el extremo distal del cúbito, 299
  - dolor en los tejidos blandos 300
  - enfermedad de De Quervain, 298
  - fracturas, 295-296
  - inestabilidad del carpo y lesiones ligamentarias, 297
  - protección, 671
  - síndrome compartimental crónico, 302
  - síndrome de Wartenberg, 298
  - síndrome del quiasma, 299
  - síndrome por impacto sobre el escafoides, 299
  - valoración de la lesión, 287
- Músculo sóleo, periostitis, 368  
 Músculo tibial posterior, 368  
 Músculos, 65-66, 87-88
  - condición física, 119-120
  - deportistas mayores, 596, 602, 617-624
  - desgarros, hombro, 259
  - enfermedad por descompresión, 735
  - entrenamiento, 73
  - fatiga, 74
  - fibras, 65-66
    - glucógeno, 68, 71, 74
  - masa, incremento, 429
  - médula espinal, 221-223, 236
  - parálisis, 538
  - pautas de la flexibilidad, 119
- Muslo, 305
  - apofisitis isquiática, 310
  - avulsiones de las espinas ilíacas, 308
  - compresión nerviosa, 315
  - contusión del cuádriceps, 305
  - desgarros y distensiones de cuádriceps, 307-308
  - distensiones de isquiotibiales, 308-309
  - fracturas, 315, 317
  - miositis osificante traumática, 307
  - necrosis avascular de la cabeza del fémur, 317-318
  - osteoartritis, 320
  - protección, 674
- Mycoplasma pneumoniae*, 101

- N**
- Natación, 550, 555, 611
- Náuseas, 145
- Necesidades proteicas, 430
- Necrosis avascular del cuello del fémur, 319
- Nervio cubital, 301
- Nervio de Baxter, 365
- Nervio musculocutáneo, 280
- Nervio periférico, 544-546, 730
- Nervio peroneo común, 365
- Nervio peroneo profundo, 365
- Nervio peroneo superficial, 365
- Nervio safeno, 365
- Nervio sural, 365
- Nervio tibial posterior, 365
- Nervios aferentes, 89
- Nervios eferentes, 90
- Nervios, 89-90
  - codo, 267
  - compresión/pinzamiento, 546
    - cadera, muslo y pelvis, 315
    - codo, 267, 279-280
    - muñeca, 300-301
    - nervio periférico, 544-545
    - pie y tobillo, 365
  - lesiones
    - columna vertebral, 237
    - hombro, 261
- Neumocefalia, 727
- Neumonía migratoria, 142
- Neumoperitoneo, 727
- Neumotórax, 730-731, 733
- Neumotórax a tensión, 744-745
- Neurapraxia, 89
- Neuroma de Morton, 364
- Neuronotmesis, 89
- Niños, 559-562
  - codo de la Liga Menor, 273
  - enfermedad de Panner, 272
  - fracturas, 277
  - fracturas
    - codo, 277
    - condíleas, 210
  - ligamento cruzado anterior, 584
  - luxaciones, 574
  - prescripción de ejercicio/pruebas de esfuerzo, 564-565
  - problemas de tobillo y pie, 586-589
  - reanimación cardiopulmonar, 113, 116
- Nivel de importancia, estudios epidemiológicos, 49
- Niveles de corte, 396
- Nódulos
  - de atleta, 459
  - de Nike, 459
  - de Schmorl, 239
  - de surfista, 459
- Nutrición, 425, 445, 684
  - calcio, 433
  - comida previa a una competición, 440-441
  - deportistas mayores, 614
  - diabetes mellitus, 136
  - forma y composición «ideales» del cuerpo, 427
  - hierro, 431
  - ingesta de líquidos e hidratos de carbono durante el ejercicio, 442-443
  - masa muscular, aumento, 429
  - mujeres, 637-638, 646
  - necesidades proteicas, 430
  - objetivos de la dieta de competición, 439
  - objetivos de la nutrición durante el entrenamiento, 426
  - optimizar el entrenamiento y la recuperación, 434-435
  - práctica de estrategias nutricionales durante el entrenamiento, 437-438
  - preparar reservas energéticas adecuadas, 439-440
  - recuperación después del ejercicio, 443-445
  - reducción del peso y la grasa corporal, 427
  - requisitos energéticos, 429
  - síndrome de fatiga crónica, 151
  - suplementos, 433
  - viajar con equipos, 690
  - vitaminas y minerales, 430

## O

Obstrucción linfática, 738

Oído interno

barotraumatismo, 722

enfermedad por descompresión, 737

Oídos

barotraumatismo, 717-721

enfermedad por descompresión, 734

protección, 666-667

Ojo amoratado, 199

Ojos, 195-197

enfermedad por descompresión, 750

prevención de lesiones, 206-208, 663

tipos de lesiones, 198-205

valoración de lesiones, 196-198

Oligomenorrea, 636, 637

Onicomiosis, 449-451

Orejas de coliflor, 664

Orejetas, 665

Orejetas protectoras, 664-667

Organización de las pruebas deportivas, 681

asistencia médica en un partido en casa, 687

botiquín, 685

competición multitudinaria de un solo día, 691-702

comunicación con otros miembros del equipo, 684

confidencialidad, 686

deportistas discapacitados, 533, 551

detección sanitaria en la pretemporada, 683

diagnóstico y tratamiento de las lesiones, 681

equipamiento e instalaciones, 685

estrategias de prevención, 684

ética, 686

médico del equipo, 681-682

nutrición, 684

principios y pautas éticas para la medicina deportiva, 709

sala de curas o tienda de campaña, 685

seguro médico, 686

tratamiento médico general, 684

viajar con equipos, 688-690

Orientación de los logros, 472

Ortesis, 660, 668-669, 672, 674-676, 677

Osificación endocondral, 81

Osificación intramembranosa, 82

Osteítis condensante, 259

Osteítis púbrica, 314

Osteoartritis (OA), 84, 280, 320

Osteoblastos, 77, 79

precursores, 80

Osteocitos, 77, 79

Osteoclastos, 77, 79

Osteocondritis disecante (OCD), 272, 585-586

Osteocondrosis, 586

Osteólisis de la porción externa de la clavícula, 258

Osteomielitis, 590

Osteonecrosis disbárica, 741

Osteonectina, 80

Osteoporosis, 643-645

## P

Paced Auditory Serial Addition Task, 184

Pacientes cardíacos, 121, 122

Pacientes pulmonares, 123

Palpitaciones, 146

Paludismo, 377, 319

Pantalones cortos de licra, 673, 674

Pápulas piezogénicas, 459

Parálisis cerebral, 535-536, 552-554, 564

Parálisis de los nervios craneales, 728

Parálisis del manillar, 300

Paro cardíaco, 113, 116

Párpados, 196-197, 198

PAR-Q, 121, 130-131

Pasos para la planificación y ejecución de estudios, 46-52

Patología retiniana, problemas por la altitud, 108

Patología sinusal, 742

Pelvis, 305

- compresión nerviosa, 314  
 esguínce del tendón conjunto, 314  
 fracturas, 317-318  
 niños, 574-575  
 osteítis púbrica, 314  
 osteoartritis, 320  
 protección, 673
- Pérdida de visión, 553, 737
- Perfil de los Estados de Ánimo (PEA), 475
- Pericapsulitis, 313
- Periostio, 77
- Peritendinitis, 357
- Personal médico, 699
- Personas mayores, *ver* deportistas mayores
- Peso corporal, 135, 427
- Petanca, 549
- Pezón de corredor, 458
- Pie  
 biomecánica, 343-344  
 compresiones nerviosas, 364  
 dedo de fútbol americano, 370-371  
 dedo de voleibol, 370  
 dermatología, 458, 459  
 enfermedad de Freiberg-Köhler, 372, 586-588  
 esguinces, 351, 355  
 ligamento calcaneonavicular, 359  
 espolones tibioastragalinos, 371  
 fracturas, 360-364  
*hallux rigidus*, 373  
*hallux valgus*, 370  
 hueso trígono, 370  
 lesión del tendón de Aquiles 357-358  
 lesión del tendón del músculo tibial anterior, 357  
 lesiones del tendón del músculo peroneo, 354-355  
 lesiones del tendón del músculo tibial posterior, 356  
 metatarsalgia, 371  
 niños, 569, 586-589  
 protección, 677  
 sesamoiditis, 373  
 síndrome de la pierna corta, 373  
 síndrome del seno del tarso, 359  
 valoración funcional, 345-351
- Pie de atleta, 449
- Pie de corredor, 364
- Piel  
 barotraumatismo, 738  
 deportistas mayores, 599-600  
 enfermedad por descompresión, 750  
 enfermedades.  
 por frío o por calor, 460  
 por rayos ultravioleta, 461  
 preexistentes, 462  
 infecciones, 449-454
- Pies de pato, 343
- Pies invertidos, 343
- Píldora anticonceptiva oral (PAO), 631, 632-634, 635
- Poliomielitis, 547
- Powerlifting*, 549
- Precisión de las pruebas diagnósticas, 48
- Preosteoblastos, 80
- Preparación, 473
- Preparación física de los deportistas, 186, 262
- Prevalencia de las lesiones deportivas, 43
- Probabilidad, 49-51
- Probenecid, 406
- Problemas con el consumo de sustancias, 485-488
- Problemas de altitud, 105-106, 599
- Problemas de la articulación femorrotuliana, 333-338, 576, 578
- Problemas gastrointestinales, 145, 377-383, 387  
 barotraumatismo, 726  
 enfermedad por descompresión, 738  
 hemorragias, 145  
 pared abdominal, 386  
 riesgo sanguíneo esplácnico durante el ejercicio, 145
- Problemas interpersonales, 495
- Procedimiento de Bristow, 252
- Procedimiento de Magnusen-Stack, 252
- Proceso inflamatorio entesopático, 222
- Próstata, 384

- Protección digital, 671  
 Protección para el antebrazo, 670  
 Protección para el cuello, 667-668  
 Protección para el pulgar, 671  
 Protección para los brazos, 669, 671  
 Protección solar, 658  
     filtros solares, 456-457, 461, 658  
 Protección torácica, 672  
 Protectores bucales, 185, 667  
 Protectores para el esternón, 673  
 Protectores para la garganta, 668  
 Proteína matriz, 80  
 Proteínas transportadoras de glucosa (GLUT4), 131  
 Proteoglicanos, 80  
 Proyecto del Genoma Humano, 31  
 Prueba de desviación lateral del pivote, 269-270  
 Prueba de desviación del pivote, 327  
 Prueba de inversión, 345, 349, 351  
 Prueba de la cromatina sexual, 415-417  
 Prueba de Lachman, 327, 329  
 Prueba de McMurray, 327, 330  
 Prueba de Simmond, 345, 349, 357  
 Prueba de Windlass, 345, 347  
 Prueba de Wingate, 64  
 Prueba del «cajón anterior» (PCA), 345, 349, 351  
 Prueba positiva de provocación, 279, 280  
 Pruebas aleatorias, 408  
 Pruebas de esfuerzo y prescripción de ejercicio, 119-126  
     deportistas mayores, 601-605, 624  
     niños, 561-564  
 Pruebas de lanzamiento, calzado, 350  
 Pruebas de salto, calzado, 350  
 Pruebas deportivas, deportistas discapacitados, 549  
 Pruebas diagnósticas, estudios epidemiológicos, 46  
 Pruebas estadísticas, estudios epidemiológicos, 50, 52, 53  
 Prurito, 738  
 Psicología, 467  
     deportistas mayores, 600  
     mujeres, 638  
     principios del rendimiento máximo, 468-473  
     problemas con el consumo de sustancias, 485-488  
     problemas interpersonales, 495  
     rehabilitación de las lesiones, 489-492, 512  
     sobreentrenamiento/adicción al ejercicio, 492-494  
     trastornos, 475-485  
     tratamiento del estrés, 474-475  
 Psoriasis, 460, 462  
 Psoriasis en las zonas de flexión, 460  
 Putti-Plan, 252
- Q**
- Quemaduras, químicas, 201  
 Quemarse, 474  
 Querectomía de refracción fotoastigmática (QREA), 206  
 Querectomía fotorrefractiva (QFR), 206  
 Queratólisis exfoliativa, 452  
 Queratotomía radial, 206  
 Quiroterapia, 505
- R**
- Radiografías, 234  
 Reanimación, 112, 115, 174, 175  
 Reanimación boca a boca, 116, 115  
 Reanimación cardiopulmonar, (RCP) 112-115, 174, 175  
 Reconocimiento neurológico, 174, 178  
 Recuperación  
     de una lesión, *ver* rehabilitación de lesiones  
     del entrenamiento, 434  
     después del ejercicio, 443-445  
 Reentrenamiento propioceptivo, 549-513  
 Reflejos medulares, 89  
 Reglas, 186  
 Regulación de la energía durante el ejercicio, 69  
 Regulación de la temperatura corporal, 72, 445

- Rehabilitación de lesiones, 499  
 aspectos psicológicos, 489-492, 513  
 codo de tenista, 517  
 complicaciones, 521-522  
 conceptos clave, 500-502  
 esguince de tobillo, 517-519  
 fracturas por sobrecarga, 519-520  
 isquiotibiales, 519  
 modalidades de tratamiento, 503-515  
 niños, 590  
 prevención de lesiones, 523, 658  
 principios, 499
- Remo, 613
- Rendimiento máximo, principios psicológicos, 468-473
- Reparación de Bankart, 252
- Requisitos energéticos, 429
- Reservas energéticas, preparación, 439
- Resistencia física  
 capacidad aerobia, deportistas mayores, 593  
 entrenamiento, 73  
 deportistas mayores, 603  
 rehabilitación de lesiones, 509
- Resistencia muscular, 123
- Resonancia magnética (RM), 235, 287
- Respuesta cardiovascular al ejercicio, 64, 73, 594
- Respuesta pulmonar al ejercicio, 64
- Retraso mental, 546, 564
- Revisión médica, 417
- Riego sanguíneo esplácnico durante el ejercicio, 145
- Riesgo cardiovascular, 133-135, 139
- Rinovirus, 141
- Rodilla, 323  
 biomecánica, 324  
 cuerpos libres, 338  
 de saltador, 334-335  
 enfermedad de Hoffa, 339  
 luxación, 330-331  
 meniscos, 84, 330-332  
 mujeres, 648  
 niños, 569, 576-582  
 problemas de la articulación femororrotuliana, 333-338  
 protección, 674-676  
 síndrome por fricción de la cintilla iliotibial, 338  
 tendinitis semimembranosa, 338
- Rodillera ortopédica femororrotuliana, 676
- Rotación escapular, 243
- Rótula  
 alineación defectuosa, 576-580  
 condromalacia, 333, 475  
 fractura, 334-338  
 luxación, 334, 574, 579-581  
 niños, 574, 576-579  
 rotura de ligamentos, 337  
 subluxación, 335, 329, 579  
 tendinitis, 335
- Rótula bipartita, 337, 581
- Rótula multipartita, 337, 581
- Rugby, 549-550, 555, 663, 664
- Rugby para tetrapléjicos, 549-550, 555
- S
- Sacro, 218
- Sala de curas, 685, 703
- Salbutamol, 376
- Secuencia de osificación, 570
- Seguro médico, 687
- Selección de deportistas, 185
- Sensibilidad de las pruebas diagnósticas, 46
- Sesamoiditis, 373
- Sesgo, estudios epidemiológicos, 46
- Sesgo de información, estudios epidemiológicos, 46
- Sesgo de selección, estudios epidemiológicos, 46
- Sesgo histórico, estudios epidemiológicos, 46
- Sesgo por el seguimiento, estudios epidemiológicos, 46
- Sesión de análisis de resultados, 690, 702
- Sesión informativa y de reparto de tareas, 716
- Seudonefritis, 157
- Shock medular, 226
- Shock posdescompresión, 739

- SIDA, 159
- Signo de Finkelstein, 298
- Signo de Tinel, 300
- Signo de Tinel «verdadero», 300
- Signo del «arco doloroso», 357, 358
- Sinartrosis, 84, 86
- Síncope, 145
- Sindesmófitos, 223
- Síndrome compartimental, 365-369
- Síndrome compartimental crónico, 302, 368, 369
- Síndrome de Brown-Sequard, 220
- Síndrome de dolor de la porción anterior de la rodilla, 334
- Síndrome de Down, 546-547, 561
- Síndrome de fatiga crónica (SFC) 153-156, 157
- Síndrome de insensibilidad a los andrógenos, 415-417
- Síndrome de la cintilla iliotibial en resorte, 370
- Síndrome de la pierna corta, 373
- Síndrome de Lhermitte, 238
- Síndrome de los pliegues, 338
- Síndrome de Marfan, 147
- Síndrome de Turner, 415
- Síndrome de un segundo impacto, 170, 182
- Síndrome de Wartenberg, 298-299
- Síndrome del canal carpiano, 300, 302
- Síndrome del canal de Guyon, 301, 202
- Síndrome del canal radial (SCR), 301
- Síndrome del cordón anterior, 220
- Síndrome del cordón central, 220
- Síndrome del cuboideas, 359
- Síndrome del edema cerebral maligno, 172
- Síndrome del nervio interóseo anterior del antebrazo, 279, 300
- Síndrome del nervio interóseo posterior distal, 301
- Síndrome del pronador, 279
- Síndrome del quiasma, 299
- Síndrome del seno del tarso, 359
- Síndrome del surco del nervio cubital, 279
- Síndrome por aspiración de agua salada, 741, 742
- Síndrome por fricción de la cintilla iliotibial, 338, 513, 648
- Síndrome por impacto sobre el escafoides, 299
- Síndrome por sobreentrenamiento, 153, 158, 492-494
- Síndrome posconmoción, 151
- Sinovitis, 313
- Sinovitis traumática, 360
- Síntomas de abstinencia, 485
- Sistema epifisario, 570
- Sistema inmunitario, 155, 157
- Sistema metafisario, 80
- Sistema nervioso, deportistas mayores, 598-599
- Sistema perióstico, 80
- Sistema renal, deportistas mayores, 598
- Sistemas de provisión de energía durante el ejercicio, 66-68
- Sobrecarga durante extensión en valgo, 268
- Softball*, 661, 667, 672
- Sondaje vesical y sustitución de orina, 408
- Speed and Capacity of Language Processing Test, 184
- Sport Competition Anxiety Test (SCAT), 474
- Subluxación posterior del hombro, 250-253
- Submarinismo, 716-718
- Sudoración, 72, 441
- Suicidio, 480
- Sulfonilurea, 137
- Suplementos, 433, 614
- Sustancias permitidas, 394
- Sustancias prohibidas, 395, 396-401, 419-421
- Sustancias restringidas, 394, 402-405
- Sustitución de orina, 406
- Sustratos energéticos para el ejercicio, 68-69
- Symbol Digit Modalities Test ,178



- T**
- Tamaño del muestreo, estudios epidemiológicos 50
- Tampones, 639
- Tapones para los oídos, 666
- Techo límite (TL), 94, 98
- Técnica de Stimson, 251
- Técnica de venoclisis de Whiteside, 365
- Tejido cerebral, enfermedad por descompresión, 757-737
- Temperatura media con termómetro de bulbo húmedo (WBG), 94-98
- Temperatura, corporal, 70, 441
- Tendinitis
  - hombro, 253-256, 261
  - niños, 568
  - pie y tobillo, 357
  - rotuliana, 335
  - semimembranosa, 338
- Tendinitis calcificada, 261
- Tendinitis de la cintilla iliotibial, 648
- Tendinitis de la pata de ganso, 648
- Tendones, 90-91
  - codo, 275
  - deportistas mayores, 596
  - médula espinal, 222-223
- Tenosinovitis de De Quervain, 298
- Tenis, 550
- Tenis de mesa, 550
- TENS indiferencial, 503
- Tensión, 474-475, 492
  - deportistas mayores, 600, 601
- Tensión arterial, alta, 146-149
- Tensión premenstrual (TPM), 631-632
- Teoría de la catástrofe, 468
- Terapia electroconvulsiva, 480
- Terbutalina, 398
- Termorregulación, 96-97
- Test of Attentional and Interpersonal Style (TAIS), 475
- Test SIT de impacto sobre el escafoides, 295, 296
- Testículos, 386
- Testosterona, 398, 399, 406
- Tiña crural, 451
- Tiña incógnita, 451
- Tiña podal, 450-451
- Tiña versicolor, 451
- Tiro, 550
- Tiro con arco, 549
- Tirones de crecimiento, 568, 569
- Tobilleras en S, 351, 352
- Tobillo
  - biomecánica, 343-344
  - compresión nerviosa, 364
  - dolor persistente, 373-374
  - esguinces, 355, 515-518
  - fracturas, 360
  - lesión del tendón de Aquiles, 357-358
  - mujeres, 648
  - niños, 568, 586-589
  - protección, 677
  - síndrome compartimental, 365-369
  - síndrome del cuboide, 359
  - síndrome del tarso, 359
  - valoración funcional, 345-351
- Tomografía computarizada (TC), 235, 287
- Tos, 414
- Tracción longitudinal, luxación de hombro, 251, 254
- Trancazo, 734-740
- Trastorno bipolar (TB), 477
- Trastorno de ansiedad, 480-482
- Trastorno de ansiedad generalizada (TAG), 227-231
- Trastorno de ansiedad por separación, 482
- Trastornos de la conducta alimentaria, 427, 475, 482-485, 639
- Trastorno depresivo mayor (TDM), 477, 479
- Trastorno motor, 228-235
- Trastorno obsesivo compulsivo (TOC), 480
- Trastorno sensorial, 228-236, 603
- Trastornos de somatización, 589
- Trastornos intraarticulares, 280
- Trastornos menstruales, 432, 634-638
- Trastornos por estrés agudo, 480
- Tratamiento de lesiones agudas, 501, 502

- Tratamiento hormonal sustitutorio (THS), 643-646
- Triatlón, 691-702
- Tumor de Ewing, 590
- U**
- Ultrasonidos, 503
- Unidad metabólica equivalente (MET), 119, 120  
deportistas mayores 603-605
- Universidades, y el desarrollo del deporte, 33
- Uretra, 384-386
- Urticaria, 455
- V**
- Valor predictivo de las pruebas diagnósticas, 46
- Valoración neurológica, lesiones medulares, 233
- Valores anómalos, estudios epidemiológicos, 50-53
- Variables que llevan a confusión, 46-49
- Vejiga neurógena autónoma, 540
- Vejiga neurógena desinhibida, 540
- Vejiga neurógena refleja, 540
- Vela, 550, 555
- Vendajes, 658-660, 604, 677
- Vendajes lumboabdominales, 672
- Ventanas de detección, 396
- Verificación del sexo, 415-417, 649
- Verrugas, 454
- Verrugas plantares, 454
- Vértebra C1, fractura, 221
- Vértebra C2, fractura, 222
- Vestimenta, 658
- Viajar con deportistas, 688-691
- Viajes de larga distancia, 688
- VIH/SIDA, 158
- Virus de Epstein-Barr, 139, 150
- Virus del herpes simple (HSV), 453
- Virus del papiloma humano (HPV), 454
- Vitaminas, 430, 614
- Voleibol, 550
- Vómitos, 145, 414
- Vuelta al deporte después de una lesión, 513-515, 521
- Vulva, 336, 649
- W**
- Ways of Coping With Sport (WOCS), 474
- Z**
- Zapatillas de entrenamiento, 351
- Zapatillas para canchas, 351