

Epidemiología de las lesiones deportivas en el jugador de futbol americano infantil-juvenil

Abraham Axotla-Bahena,* Víctor M. Axotla-Bahena,**
Leobardo Guerrero-Beltrán,*** Ramsés Zack,*** Gerardo Lozano-Avilés****

RESUMEN

Objetivo. Investigar las patologías por sobre-uso en el jugador de futbol americano infantil-juvenil, con el fin de llevar a cabo control y profilaxis para disminuir las enfermedades del aparato locomotor que pudieran originar consecuencias para la práctica del deporte a largo plazo. **Material y métodos.** Entre enero 2005 a abril 2010 se evaluaron y trataron 1,100 jugadores de futbol americano de la liga infantil-juvenil portadores de lesiones por sobre-uso y esfuerzo excesivo. **Conclusiones.** Los entrenadores que trabajan con el jugador de futbol americano infantil-juvenil deben conocer las características del deporte desarrollado en cuanto a sus potenciales efectos nocivos para la salud del jugador.

Palabras clave: Lesiones deportivas, sistema músculo-esquelético, tendones, crecimiento y maduración.

ABSTRACT

Aim. To investigate overuse pathologies in the football player and adolescent children in order to carry out control and prevention to reduce musculoskeletal diseases that could cause consequences for the practice of sport long term. **Material and methods.** From January 2005 to April 2010 were evaluated and treated 1,100 football players in the league and adolescent child bearing over-use injuries and overexertion. **Conclusions.** Coaches who work with the football player and adolescent child should know the characteristics of the sport developed in terms of their potential adverse health effects of the player.

Keywords: Sports injuries, musculo-skeletal system, tendons, growth and maturation.

ANTECEDENTES

La asistencia de los niños a actividades deportivas como el futbol americano, en el que se involucran actividades físicas de entrenamiento y competencia, sumado a que cada vez más niños se introducen a la práctica deportiva del futbol americano a temprana edad, ha provocado el incremento de las lesiones por uso y esfuerzo excesivo.

Se debe tener en cuenta que un entrenamiento inadecuado, no adaptado a las necesidades fisiológicas de un organismo en crecimiento, es uno de los detonantes principales en el desarrollo de este tipo de patologías.¹⁻³

Por lo general, los grupos de trabajo involucran niños de la misma edad cronológica, pero con diferentes edades

biológicas; esto da lugar a grupos dispares en cuanto a crecimiento y maduración.⁴ Sería fundamental establecer un estricto control madurativo hasta el desarrollo puberal completo y establecer las bases de una precisa correlación del binomio crecimiento-entrenamiento. El objetivo fundamental debe ser la prevención primaria a través de una adecuada evaluación, atención y educación del deportista infantil-juvenil.^{5,6}

Por ello, se hace hincapié en dos puntos importantes:

- Instaurar la capacidad para la práctica deportiva, lo cual implica un adecuado reconocimiento médico-deportivo.
- Apropiar el entrenamiento y la competencia a las necesidades fisiológicas y biomecánicas de la inmadurez propias de un organismo en desarrollo, es decir, una correcta aplicación de las cargas de trabajo sobre el niño.

El objetivo es controlar la variable de crecimiento-maduración y disminuir al máximo la incidencia de sobrecarga.

* Lic. Educación Física y Deporte. Terapia física y rehabilitación.

** Médico ortopedista, subespecialista en Cirugía Articular: Artroscopia y reemplazos articulares.

*** Médico Traumatólogo Ortopedista.

**** Médico adjunto al Servicio de Cirugía Articular: Artroscopia y reemplazos articulares.



Factores de riesgo

• Factores individuales.

- **Crecimiento.** Existe una mayor predisposición a este tipo de lesiones en la etapa de crecimiento acelerado, cerca de la pubertad (mujer de 9-13 años; varón de 11-15 años).
- **Desequilibrio músculo-tendinoso.** Íntimamente ligado a la etapa mencionada. Se produce un exceso de tensión en los puntos de inserción, particulares, de la unidad músculo-tendinosa como consecuencia de una mayor velocidad de crecimiento longitudinal del esqueleto respecto al resto de las estructuras. Esto trae aparejado, como corolario de una sobrecarga de tensiones por el deporte, el desarrollo de lesiones por sobre-uso.
- **Anomalías del morfotipo.** Alineación anatómica viciosa de las extremidades, anomalías de tensión o rotación de caderas, discrepancias de longitud de los miembros inferiores, alteraciones podálicas, etc. Son factores de base predisponentes para el desarrollo de esta patología. De ahí la importancia de un adecuado examen ortopédico preventivo.^{7,8}

• Factores externos.

- **Errores de entrenamiento.** Planes de entrenamiento de elevada intensidad, duración y frecuencia (no hay personal capacitado para entrenar niños).
- **Calzado.** Debe contar con un adecuado soporte del retropié para contener el calcáneo y la articulación subastragalina; suela flexible para atenuar el brazo de palanca que actúa sobre el tríceps sural; de material y espesor adecuados para absorber el impacto, arco firme y blando.
- **Superficie de juego.** Optimizar el espacio de los terrenos sobre los cuales se entrena y compite es condición fundamental para mejorar el rendimiento y prevenir lesiones.
- **Hábitos higiénico-dietéticos.** Es necesario orientar y educar al deportista sobre Normas Generales de Alimentación e Higiene, con el propósito de mantener y mejorar su salud, prevenir lesiones y así desarrollar el rendimiento deportivo.^{1,2,4,9}

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre enero 2005 a abril 2010 se evaluaron y trataron 1,100 jugadores de futbol americano de la liga infantil-juvenil portadores de lesiones por sobre-uso y esfuerzo excesivo (Figura 1).

Se definió a la lesión por sobre-uso (*over use*) como aquella generada a través de microtrauma dependiente de dos factores condicionantes básicos, no excluyentes.

Se consideró lesión por esfuerzo excesivo (*over stress*) a aquella disrupción aguda en el sistema músculo-esquelético, originada por un mecanismo de trauma indirecto; destacó una correlación importante de la presente patología (como lesiones por sobre-uso en el mismo sitio anatómico afectado) como factor predisponente. El grupo analizado involucró deportistas masculinos, con edades entre ocho y 16 años, pertenecientes a diferentes clubes de futbol americano.

La muestra se compuso en su mayoría por adolescentes en el periodo de aceleración del crecimiento. Se realizó una revisión retrospectiva de las patologías que se presentan con mayor frecuencia al realizar la práctica deportiva (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de las lesiones por uso excesivo.

- Fracturas por fatiga tibia-peroné (pierna).
Tarso-metatarso (pie).
Espondilosis (raquis lumbar).³⁷
Pubalgia (osteoartropatía dinámica de pubis).²⁰
Bursitis.³⁷
Síndrome fémoro-patelar.¹²
Síndrome de fricción de la cintilla iliotalibial.¹⁷
Apofisitis por tracción pelvis-rodilla-pie.
- Osteocondropatías EIAS,²⁹ Sinding,²⁰ Sever²⁷
EIAI,²⁷ Osgood,⁹ Iselin.³⁷
Isquitis,⁵ rótula bipartita.²⁰
Tendinopatías (tendosinovitis, tendinitis) rotulianas.²⁹
Dolor tibial (periostitis, miositis, fascitis).⁶
Dolor plantar (fascitis plantar).⁹
Avulsiones óseas pelvis-rodilla.

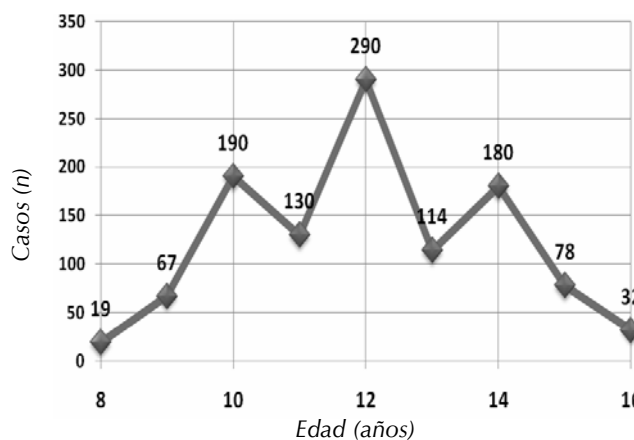


Figura 1. Número de casos por grupo de edad.

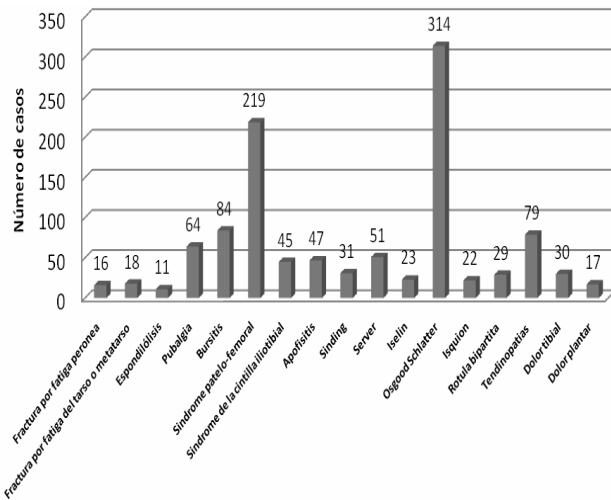


Figura 2. Lesiones deportivas atendidas (n = 1,100).

Cuadro 2. Patologías en los jugadores.

Lesiones en jugadores de fútbol americano	Casos, n (%)
• Lesiones por uso excesivo:	
Fracturas por fatiga tibia-peroné (pierna)	16 (1)
Tarso-metatarso (pie)	18 (2)
Espondilosis (raquis lumbar) ³⁷	11 (1)
Pubalgia (osteoartropatía dinámica de pubis) ²⁰	64 (6)
Bursitis ⁵	84 (8)
Síndrome fémoro-patelar ¹²	219 (20)
Síndrome de fricción de la cintilla iliotibial ¹⁷	45 (4)
Apoofitias por tracción pelvis-rodilla-pie	47 (4)
Osteocondropatías EIAS, ²⁹ Sinding, ²⁰ Sever ²⁷	82 (7)
EIAI, ²⁷ Osgood, ⁹ Iselin ³⁷	337 (31)
Isquion, ³⁷ rótula bipartita ²⁰	51 (5)
Tendinopatías (tendosinovitis, tendinitis) rotulianas ²⁹	79 (7)
Dolor tibial (periostitis, miositis, fascitis) ¹	30 (3)
Dolor plantar (fascitis plantar) ⁹	17 (1)
Avulsiones óseas pelvis-rodilla	0 (0)
• Total de casos atendidos	1,100 (100)

Después se clasificó a cada uno de los jugadores lesionados de acuerdo con la patología que presentó, previa evaluación, diagnóstico y tratamiento realizado por el Servicio de Ortopedia y Rehabilitación Física (Cuadro 2).

Todas las patologías se atendieron, diagnosticaron y trataron en un total de 1,100 jugadores; la patología que predominó fue el síndrome patelo-femoral con 20% y la osteocondritis de la tuberosidad anterior de la tibia-Osgood-Schlatter con 29% (Figura 2).

TIPOS DE LESIONES DEPORTIVAS Y SU ETIOLOGÍA

Fracturas por fatiga

El principal factor involucrado en la génesis de esta lesión es un entrenamiento inadecuado, en donde la carga de trabajo supera el umbral de resistencia fisiológica del tejido óseo. Se observa a menudo cuando el deportista inicia su temporada de entrenamiento; las cargas repetitivas y el incremento en la potencia muscular “rebasan la capacidad del hueso”, el cual no aumenta su resistencia antes de la tercera semana de cualquier programa de entrenamiento.¹⁰

El centellograma óseo es un examen de gran valor en el diagnóstico precoz, debido a que en general el estudio radiográfico muestra manifestaciones en etapa tardía, cuando se detectan signos de consolidación. Otra alternativa para el diagnóstico en etapa temprana es la resonancia magnética nuclear.

El tratamiento consiste, básicamente, en reposo deportivo, es decir, eliminar el impacto (carga mecánica) sobre la zona afectada. El objetivo es que el niño permanezca asintomático, sin dolor, por un periodo de seis semanas.^{2,11}

Una lesión común en el grupo etario que cursa el periodo de aceleración del crecimiento es la espondilólisis ístmica, una importante fractura por fatiga de la *pars interarticularis*.¹²⁻¹⁴ Ésta se puede desarrollar en aquellos niños con tendencia a la hiperlordosis lumbar postural por un desequilibrio en las cadenas musculares, en las cuales existe un marcado predominio de las cadenas de flexión, lo cual condiciona la aparición de lumbalgia de origen mecánico por el desbalance muscular pelviano;¹⁵ en definitiva incrementará la predisposición a la falla de los ele-

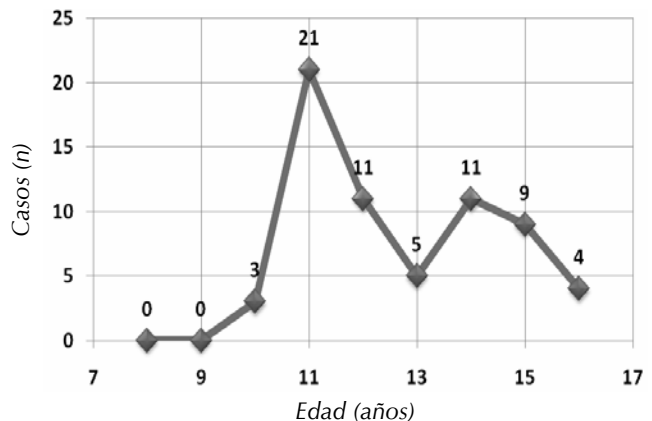


Figura 3. Pubalgia por grupo de edad.



mentos posteriores (*pars interarticularis*) ante las sobrecargas repetitivas (fundamentalmente en hiperextensión) inherentes al entrenamiento.^{4,10,16} En niños deportistas con este tipo de lumbalgias, que permanecen por tres semanas o más, se debe investigar la presencia de dicha patología.^{1,17}

Pubalgia (osteoartropatía dinámica del pubis)

El origen de esta patología, que se observa con más frecuencia en un grupo de mayor promedio de edad (posterior a la etapa de aceleración longitudinal del crecimiento), es producto de un desbalance muscular. El pubis resiente un esquema funcional alterado; la biomecánica modificada por el desequilibrio muscular existente a nivel de la confluencia pubiana es el origen del cizallamiento de la sínfisis o de tensiones anormales en los elementos músculo-tendinosos aponeuróticos que ahí se insertan. Este proceso culminará con el desarrollo del síndrome por medio de un cuadro propio de los aductores (patología tendinomuscular), osteoartropatía pubiana o patología parietoabdominal. En la presente casuística, de acuerdo con el estadio y el patrón de desbalance prevalente, se presentó en un total de 64 jugadores (6%) de diferentes edades, predominaron los 11, 12 y 14 años^{11,18} (Figura 3).

En el tratamiento de esta patología el objetivo básico debe ser recuperar la flexibilidad de los diferentes músculos comprometidos y reforzar los tendones y sus puntos de inserción mecánica (rebalance muscular). Todo tratamiento antálgico que intente disimular una disfunción mecánica traerá a la par consecuencias más graves.

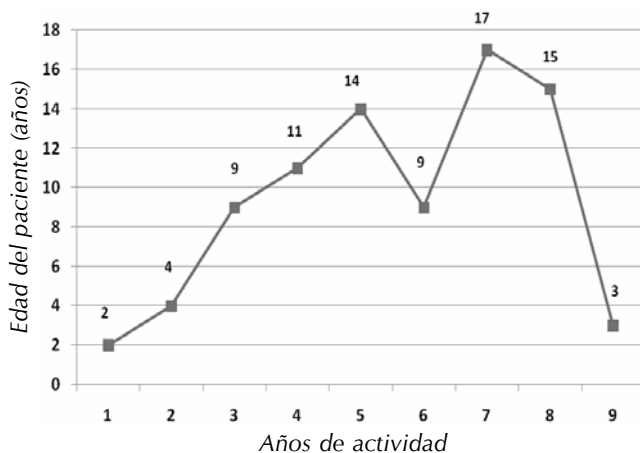


Figura 4. Bursitis por grupo de edad.

Bursitis

Puede ser causada por un traumatismo directo o, con mayor frecuencia, por la tensión debida al sobrepeso.

Consiste en la inflamación de la bolsa serosa que suele estar en el área de una articulación, cuya función es disipar la fricción causada por dos estructuras contiguas durante el movimiento. Si hay un excesivo movimiento de la articulación se producen grandes cantidades de líquido sinovial. Puesto que el líquido se acumula en un espacio limitado, la presión tiende a aumentar y causa la irritación de los receptores de dolor en el área. La bursitis puede ser muy dolorosa y restringir gravemente el movimiento; en la casuística de este estudio se presentó en 84 jugadores (8%), predominó a los 12, 14 y 15 años^{2,19} (Figura 4).

Las bursitis más frecuentes fueron la pretrocantérea (cadera) y pre-rotuliana (rodilla).

Síndrome fémoro-patelar

El dolor fémoro-rotuliano (dolor anterior de rodilla) es uno de los síndromes más frecuentes en deportistas adolescentes y adultos jóvenes. Tiene su origen en una alineación defectuosa de la articulación fémoro-patelar, con presiones anormales de contacto articular. Este defecto se debe a una combinación de factores óseos y extraóseos; en la casuística que se presenta la patología se presentó en 219 jugadores (20%), predominó a los diez, 11, 12 y 13 años (Figura 5).¹⁰

Dentro de las anomalías óseas tenemos: anteversión femoral excesiva, *genu valgo*, rótula alta, rótula displásica, cóndilo externo hipoplásico, torsión tibial lateral (lateralización de la tuberosidad anterior de la tibia).

Casos (n)

Edad (años)

Figura 5. Síndrome patelo-femoral. Número de casos por grupo de edad.

Los factores de partes blandas que contribuyen a la patología comprenden: laxitud del complejo retinacular medial, retracción (sobretensión) del complejo retinacular, lateral, y debilidad del cuádriceps, en especial del fascículo oblicuo del vasto medial (hipotrofia muscular).²⁰ Por lo habitual los deportistas con esta afección indican que el dolor no tiene una localización exacta; en general compromete la cara anterior de la rodilla y suele ser unilateral, el cuadro sintomático se desencadena durante la actividad, al permanecer sentado por periodos prolongados o al subir y bajar escaleras.²

El tratamiento se centra en estabilizar la rótula en su articulación con la tróclea femoral, por medio del fortalecimiento del cuádriceps (del vasto medial en particular). Mediante ejercicios isométricos en extensión completa, ejercicios de estiramiento del complejo retinacular lateral y rehabilitación de la extensibilidad de los isquiotibiales.^{10,15}

También la alineación defectuosa del aparato extensor predispone a la inestabilidad patelo-femoral, con el desarrollo de subluxación lateral o luxación recidivante de la rótula y ocasionar dolor anterior de rodilla. Ante este cuadro es importante investigar la presencia de fragmentos intraarticulares (ratones intraarticulares) como consecuencia de fracturas osteocondrales producidas por las fuerzas de cizallamiento. Esta patología requiere generalmente tratamiento quirúrgico-artroscópico para lograr una adecuada alineación y estabilización patelo-femoral.^{9,20,21}

Síndrome de fricción de la cintilla iliotibial

Tiene su origen en la fricción entre la porción baja del tensor de la *fascia lata* (cintilla iliotibial) y el tubérculo del cóndilo externo, después de movimientos repetitivos de flexo-extensión (fascitis por fricción/bursitis). Este síndrome predomina en pacientes con marcha desequilibrada por debilidad de los músculos aductores. Un factor condicionante en su etiopatogenia es la presencia de *genu varo* que determina una tensión excesiva de los elementos tendinoligamentarios externos.

El cuadro se manifiesta por dolor (en especial durante la actividad deportiva) en la cara externa de la rodilla, se puede irradiar hacia el muslo o la pierna; los pacientes lo refieren como una sensación de resalte o roce externo. Al examen físico se evidencia dolor a la palpación del tubérculo, más notorio a los 30° de flexión (prueba de Noble); dolor después de sobrepasar los 30° de flexión en apoyo unipodal (prueba de Lehman), y crepitación sobre el epicóndilo externo del fémur con la flexo-extensión (signo de Renne).

En el tratamiento de este síndrome es primordial corregir los errores de entrenamiento a la par del plan de reha-

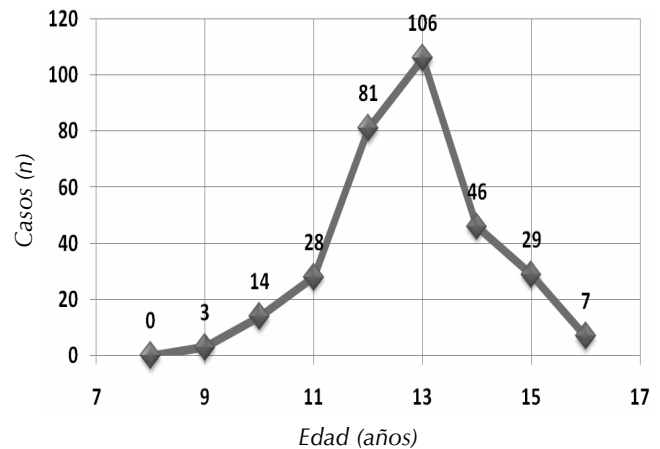


Figura 6. Osgood-Schlatter por grupo de edad.

litación establecido para lograr el fortalecimiento de las cadenas musculares de cierre (músculos aductores).^{22,23}

Apofisitis por tracción

Es la inflamación del centro apofisario de osificación secundario en el punto de inserción de la unidad músculo-tendinosa como consecuencia de una tensión excesiva y por aplicación repetitiva de fuerzas durante periodos prolongados que provocan irritación crónica o microfracturas de dicha apófisis en la unión osteocartilaginosa;^{10,24} esto perturba la osificación endocondral fisiológica, con secuelas como irregularidades o fragmentaciones a nivel de los núcleos óseos epifisarios.²⁵ Estos trastornos son característicos del periodo de crecimiento acelerado. Los más frecuentes de estas patologías se exponen a continuación:

- **Enfermedad de Osgood-Schlatter.** Se presenta clásicamente con dolor en la tuberosidad anterior de la tibia (TAT), exacerbado por la contracción excéntrica o concéntrica del cuádriceps. En la exploración física se advierte dolor a la palpación, tumefacción, prominencia del tubérculo tibial y tensión del cuádriceps; en nuestra casuística se presentó en un total de 314 jugadores (29%), predominó en las edades de 12, 13 y 14 años^{9,10} (Figura 6).

A nivel radiológico los criterios diagnósticos más importantes son:²⁶

- Tumefacción de partes blandas de la TAT.
- Pérdida del ángulo inferior en la almohadilla adiposa infrapatelar (un hallazgo constante en la lesión reciente después de la bursitis secundaria).
- Engrosamiento del tendón patelar (tendinitis).

Puede ser difícil determinar si las múltiples masas óseas significan centros de osificación normal o, por el contrario, fragmentación, separación oscular o una osificación anormal de la TAT.

El tratamiento inicial consiste en reposo deportivo y ejercicios de flexibilidad del cuádriceps e isquiotibiales para compensar las retracciones existentes. La enfermedad cede de manera espontánea y desaparece con la maduración esquelética, razón por la cual rara vez se necesita el tratamiento quirúrgico, éste se valorará en casos de persistencia de los síntomas luego de la osificación de la TAT y cuando persisten oscúlos separados y sistemáticos.^{9,26}

- **Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson.** Los síntomas y hallazgos son similares a los del cuadro precedente, pero el proceso fisiopatológico difiere porque el sector distal de la rótula no es una apófisis. Se presenta con dolor en la porción próxima del tendón rotuliano por la tendinopatía predominante, asociado a sensibilidad en el polo inferior de la rótula; la extensión activa de la rodilla contra resistencia despierta dolor. Los desgarros del tendón y la avulsión ósea pueden crear brechas fibrosas dolorosas que se calcifican con el tiempo.²³ En el estudio radiológico con frecuencia muestra la calcificación o fragmentos óseos en el tendón proximal.⁹
- **Enfermedad de Sever.** Es la apofisititis del calcáneo causada por tensión excesiva del complejo muscular gemelo-sóleo y la aponeurosis plantar. Se advierte dolor a la palpación en la cara posterior del talón, el cual se intensifica con la actividad al soportar peso y limitación de la dorsiflexión del tobillo.¹⁰ En el estudio radiológico se observa de manera típica fragmentación y esclerosis de la apófisis calcánea, aunque este hallazgo no es patognomónico, ya que puede

presentarse en el pie normal (deberá hacerse evaluación comparativa).

El tratamiento básico comprende reposo deportivo y elongación de las estructuras músculo-aponeuróticas involucradas. Un realce en el talón (talonera) puede aliviar la tensión de los músculos de la pantorrilla, pero siempre debe acompañarse de ejercicios de flexibilidad para no exacerbar la contractura en dichos músculos.²

- **Enfermedad de Iselin.** Este cuadro se desarrolla a nivel de la base del quinto metatarsiano por la tensión excesiva que ejerce el músculo peroneo lateral corto (epifisitis de la base del quinto metatarsiano). El centro secundario de dosificación se localiza en la cara plantar externa de la tuberosidad, centro del alerón cartilaginoso en el que se inserta el peroneo lateral corto. Se manifiesta con dolor sobre la prominencia del quinto metatarsiano; la carga de peso produce dolor en la cara externa del pie. La participación en deportes que condicionan tensiones en eversión del pie anterior es un factor común en estos pacientes. La zona es dolorosa a la palpación y la provocación de eversión contra resistencia, la flexión plantar extrema o dorsiflexión del pie producen el síntoma. Por lo general la radiografía oblicua muestra agrandamiento y fragmentación de la epífisis con ensanchamiento de la unión osteocartilaginosa.²⁷ En nuestra casuística se presentó en 23 jugadores (2%), predominó la edad de 11 y 12 años (Figura 7). El tratamiento se centra en el reposo deportivo y la eliminación de los factores de tensión.

Otra de las patologías menos frecuentes, pero no menos importante, es la apofisititis de pelvis, sobre todo en los jugadores que requieren patear el balón, ya que esto genera tensiones excesivas a nivel del cuádriceps por una enérgica contracción concéntrica,¹ ello conduce al desarrollo de esta patología, fundamentalmente a nivel de la espina iliaca anteroinferior (De Cuveland-Heuck) por acción del recto anterior femoral, sobre la extremidad inferior del jugador. También se ha detectado con menos frecuencia la presencia de apófisis sobre la espina iliaca anterosuperior (Dupas) por acción de los músculos sartorio y tensor de la fascia lata, esta situación tiene mayor preponderancia en los jugadores que tienen la posición de *Quarter Back* y corredores (QB, HB, FB).^{24,25}

Otro sitio involucrado en el desarrollo de este cuadro es el isquion (Kremser),²⁵ por tensión excesiva en los músculos isquiotibiales como consecuencia de su contracción excéntrica que se produce durante el gesto de patear o en el momento de desaceleración de la masa corporal. El diagnóstico radiográfico de osteocondrosis juvenil debe ser efectuado con grandes reservas en estas localizaciones, en donde la

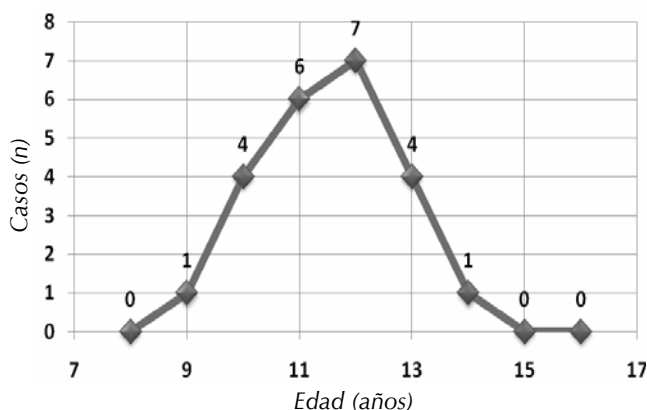


Figura 7. Enfermedad de Iselin. Número de casos por grupos de edad.

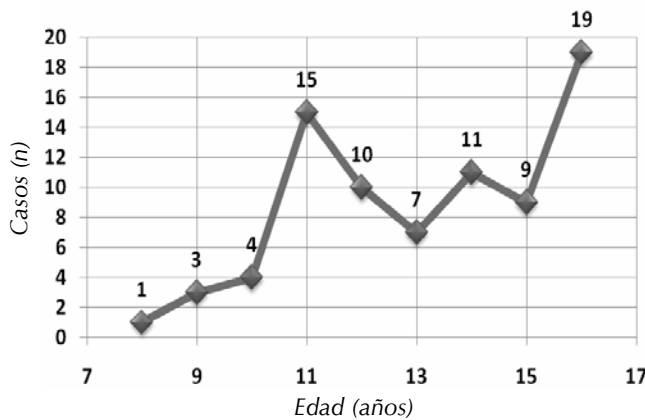


Figura 8. Tendinopatías. Número de casos por grupo de edad.

mineralización irregular parece ser una variante anatómica normal en muchos niños sanos.²⁸ Por ello, cuando se desarrollan lesiones destructivas por inflamación el diagnóstico preciso estará enmarcado por el contexto clínico, donde los antecedentes y síntomas serán determinantes.

Es necesario poner énfasis en una adecuada rehabilitación de estas lesiones para prevenir secuelas más importantes como son las avulsiones óseas a nivel apofisario, sobre un terreno predisponente generado por la apofisititis por tracción sin un tratamiento correcto.

Tendinopatías

Son cuadros relativamente infrecuentes en el jugador de fútbol americano infantil-juvenil. Por lo regular el sitio de inserción del tendón, la apófisis, es el reservorio del proceso inflamatorio y se torna sintomática antes que el tendón, aunque ambos pueden presentar inflamación y dolor. Los cuadros puros de tenosinovitis o tendinitis se desarrollan luego de la fusión de los centros secundarios de osificación, esto es, en el varón a partir de los 16 a los 18 años de edad. La condición previa de base para la producción de la lesión e inflamación secundaria es la presencia de una unidad músculo-tendinosa relativamente tensa o débil. La fase inflamatoria de la tendinitis es en realidad la respuesta de curación del organismo ante las microlaceraciones de la fibra tendinosa que surgen como consecuencia de la sobrecarga.²

Ante esta patología en primer término es necesario realizar un adecuado examen ortopédico para detectar la presencia de factores de riesgo condicionantes a nivel estructural, por ejemplo: discrepancia de longitud de los miembros inferiores, anomalías de torsión, hiperpronación, etc. En segundo término, corregir potenciales errores de entrenamiento.

Frente a cuadros refractarios y/o presencia de manifestaciones sistémicas es fundamental investigar otras causas como hiperuricemia, hiperlipoproteinemia familiar tipo II, artritis gonocócica, artritis reumatoidea juvenil, lupus eritematoso sistémico y fiebre reumática aguda.²³ En nuestra casuística se presentó en un total de 79 jugadores (7%), predominó la edad de 11 y 16 años (Figura 8).

El tratamiento y rehabilitación implica el reposo deportivo y el restablecimiento de la flexibilidad y la fuerza a grados normales de la unidad músculo-tendinosa afectada.

Dolor tibial

Su génesis puede deberse a la periostitis, miositis, fascitis o una combinación de los mismos. Se presenta en las caras anterior (antero-externa) o posterior (postero-interna) de la pierna, en especial en los tercios medio o distal.

Los factores predisponentes extrínsecos incluyen el entrenamiento sobre superficies duras y el uso de calzado inadecuado; los intrínsecos comprenden pie cavo (hipersupinación), pie plano (hiperpronación) y tendón de Aquiles tenso (disminución de la flexibilidad), condiciones que reducen la absorción del impacto y acrecientan las fuerzas que se transmiten a la tibia, con el consecuente desarrollo del cuadro.

El centellograma óseo es útil para distinguir este proceso de la fractura por estrés, la cual revela un patrón lineal de captación en la tibia, a diferencia de esta patología que presenta un patrón difuso de hipercaptación por el mayor flujo sanguíneo en la interface entre el hueso y los tejidos blandos.

El tratamiento requiere el reposo deportivo para controlar la inflamación y el dolor, y paralelamente ejercicios de flexibilidad del complejo músculo-aponeurótico comprometido, luego se inicia el fortalecimiento. Antes de reanudar el deporte deben corregirse las tendinopatías.^{22,23}

Fascitis plantar (plantalgia)

Entidad dolorosa que afecta la parte postero-interna del pie, en una zona inmediatamente distal a la inserción de la fascia plantar en el calcáneo. Por lo general se desarrolla en niños con alteraciones podálicas estructurales como factor predisponente de base: en el pie hiperpronado encuentra el terreno más propicio para su manifestación. El deportista habitualmente continúa con el entrenamiento, pero los síntomas con frecuencia se agravan, luego de la actividad o por la mañana (dolor matinal) es de mayor intensidad.^{4,29} El estiramiento de la fascia plantar por dorsiflexión pasiva del tobillo los dedos del pie provoca dolor. Dentro



de los diagnósticos diferenciales deberá evaluarse el síndrome del seno tarsal.²²

Su tratamiento requiere de reposo deportivo, terapia sintomática y el uso de una ortesis flexible para relajar la aponeurosis plantar. El dolor de las plantalgias medianas se presenta en el momento de máxima distensión del arco, es decir, en el apoyo total del pie; este elemento permite identificar cuál será el objetivo de la ortesis, esto es, relajar las formaciones plantares y apoyar suavemente el arco antes de la máxima tensión. Paralelamente se inicia un programa gradual de rehabilitación basado en trabajos de flexibilidad de las estructuras músculo-aponeuróticas plantares.

Avulsiones óseas

Las apófisis son centros de osificación secundarios que contribuyen al tamaño o al contorno de un hueso. Estos centros reciben la inserción de unidades músculo-tendinosas, las cuales al ejercer una tracción enérgica, pueden provocar la avulsión de los mismos. Este cuadro se presenta a una edad específica para cada apófisis, entre la fecha de aparición del centro de osificación secundario y la fecha de cierre de la fisis.²⁵

Los mecanismos involucrados en este tipo de patología son:^{30,31}

- Una súbita tensión muscular, generada por una enérgica contracción concéntrica o excéntrica en un intento de aceleración o desaceleración de la masa corporal, a través de una apófisis abierta, desencadenado epifisiolisis. Éste es el mecanismo prevaeciente en el jugador de fútbol americano, predomina en los corredores.
- Un estiramiento pasivo excesivo que supera el umbral de tensión máxima fisiológica que es capaz de tolerar el centro apofisario. Mecanismo observado en la avulsión del isquion en bailarines jóvenes.³²⁻³⁴

En la etapa previa a la maduración la placa de crecimiento es el débil nexo con el complejo músculo-tendinoso; como es cartilaginosa, para demostrar la lesión puede requerirse centelliograma óseo o tomografía axial computarizada (TAC).²³

A nivel de la pelvis algunas veces no se manifiestan o no se fusionan al mismo tiempo los centros homólogos a ambos lados; en escasos de traumatismo, estos centros secundarios normales unilaterales no deben confundirse con fragmentos de fractura. Tal es el caso del *Os acetabuli* marginal superior, el cual puede persistir como un osículo separado, unilateral o bilateral, y es posible confundirlo a nivel radiográfico con una fractura en caso de traumatismo, o con secuestros o calcificaciones peritendinosas en casos de dolor e inflamación locales.^{28,35}

La mayor incidencia se observa en la espina iliaca antero-inferior, por acción del recto anterior femoral, durante la patada;¹ y en menor proporción en el isquion. En raras ocasiones las lesiones avulsivas de la pelvis se asocian a compromiso neurológico.¹⁸

Las fracturas o avulsiones de la tuberosidad anterior de la tibia pueden presentarse en deportistas con historia previa de enfermedad de Osgood Schlatter, en los que generalmente la lesión primaria sólo muestra una avulsión de la porción anterior de la epífisis o del centro de osificación de la tuberosidad, o ambos, sin compromiso de la fisis (Tipo 1 de Watson-Jones). En contraste, una fractura a través de la fisis de la tuberosidad, con frecuencia comprende separación de la TAT completa, incluyendo la fisis desde la metáfisis subyacente; este patrón es el dominante en las disrupciones agudas, altamente incapacitante; mientras que las relacionadas con enfermedad de Osgood-Schlatter tienden a ser crónicas y con síntomas menos incapacitantes.

El tratamiento, conservador por lo general, comprende un programa de rehabilitación en cinco fases que permite reanudar la actividad deportiva al cabo de cuatro o seis meses (Fase 1, reposo y protección. Fases 2, 3, 4 y 5, incremento gradual de la movilidad de la unidad del uso de la unidad músculo-tendinosa lesionada con otros grupos musculares. Fase 6, reincorporación progresiva a la competencia).³⁰

Puede requerirse tratamiento quirúrgico que implica una reducción abierta y fijación interna de la epífisis cuando el desplazamiento supera los 2 cm en las avulsiones pelvianas, o en las fracturas tipo 2-3 de Watson Jones de la tuberosidad anterior de la tibia en las que el grado de desplazamiento, compromiso intraarticular o interposición del tendón rotuliano en el foco, no permiten el manejo conservador.³⁶

CONCLUSIONES

Las patologías englobadas en este trabajo son afecciones casi exclusivas del jugador infantil-juvenil, determinadas por un patrón de entrenamiento unilateral específico con el consecuente desarrollo de importantes desequilibrios en la extremidad inferior (cintura pelviana-miembros inferiores) en el transcurso de su vida deportiva, lo que genera un factor condicionante para la aparición de patología microtraumática, determinante para la vida del jugador a largo plazo. Existe una mayor incidencia de este tipo de patologías en el periodo de aceleración del crecimiento, predominando en el varón de diez y 16 años.

La objetivación de los factores de riesgo permitirá establecer pautas de trabajo encausadas a la prevención de estas afecciones.

El grupo de entrenadores que trabaja con el jugador de futbol americano debe conocer íntimamente las características del deporte desarrollado en cuanto a sus potenciales efectos nocivos para la salud del jugador.

Se requiere establecer fases de entrenamiento compensatorio en las diferentes categorías dentro del futbol americano y/o en cualquier actividad deportiva con la finalidad de desarrollar deportistas sin limitaciones biomecánicas para el alto rendimiento y disminuir al máximo la incidencia de patologías por sobre-uso.

REFERENCIAS

1. Campell-Cirugía Ortopédica. Vol. 3. 8a. Ed.
2. Del Sel JM. Osteocondropatías juveniles.
3. Traumatic disorders of the ankle. Tendo achilles 1994; 5(58).
4. Ortopedia y traumatología. 5a. Ed. 1985; 27: 319-27.
5. Crespo MA. Afecciones traumáticas del deporte en los niños.
6. Micheli L. Lesiones por uso excesivo en el niño. Ortopedia pediátrica. 2a. Ed. Lovell-Winter; 1988.
7. Phillips B. Trastornos no traumáticos. En: Campell. Cirugía ortopédica. Cap. 39. Vol. 3. 8a. Ed.
8. Sapersten A, Nicholas S. Mecidina del deporte en niños y adolescentes.
9. Consentino R. Espondilosis y espondiolistesis. Raquis. 2a. Ed. 14: 127-36.
10. Metzmaker JN, Pappas AM. Avulsion fractures of the pelvis. And J Sports Med 1985; 13(5): 34.
11. Cabot J, Nuñez A, Marín M, Díaz J, Cisa J. Osteocondropatía dinámica del pubis.
12. Diagnóstico radiológico en pediatría. Tomo II. 2a. Ed. p. 713-25.
13. Micheli L. Pediatric and adolescent sports medicine. Sports Medicine. 1a. Ed. 1984; V. 29: 349.
14. Padial G, Gibert HJ. Educación física y deportes-Indicaciones y contraindicaciones. Atención integral de adolescentes y jóvenes. Sociedad Argentina de Pediatría; 1990, p. 277-84.
15. Bisquet L. Las cadenas musculares (miembros inferiores). Tomo IV. 2a. Ed. Ed. Paidotribo.
16. Miembros inferiores. 1992; 37: 265-9.
17. Arendar G. Lumbalgias en el niño y en el adolescente. Reseña 1 Rev AAOT 1988; 53: 39.
18. D'Hemecourt P, Micheli L. Acute and chronic adolescent thoracolumbar injuries. Sport Med and Arthroscopy Review 1997; 5: 164-71.
19. Kujala U, Kvist M, Heimonen O. Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Am J of Sports Med 1985; 13(4): 236.
20. Aglietti P, Buzzi R, Insall J. Trastornos de la articulación femorrotuliana. Insall-Cirugía de la rodilla. Tomo 1. 2a. Ed.
21. Canale T. Osteocondrosis o epifisitis y otras afecciones. Cap. 40.
22. Moyon B, Brunet-Guedj E. Traumatología del deporte. Pelvis y cadera. Arrancamientos/Pubalgia.
23. Ogden J, Tross R, Murphy M. Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. J Bone Joints Surg 1980; 62(2): 205.
24. Consentino R. Subluxación recidivante de la rótula.
25. Davids JR. Rodilla en el niño, evaluación clínica y trastornos comunes.
26. Rev Asoc Arg Ortop y Traumatol; 54(4): 551-62.
27. Caffey J. Pelvis.
28. Acta ortopédica. Bélgica. Tomo 49. 1983.
29. Baxter D. El pie en el corredor. En: Mann. Cirugía del pie. 5a. Ed. 21; p. 590-600.
30. Orthop Clin North Amer 1996; 5: 989-1010.
31. Lascombes P, Tanguy A, Ramseyer P. Osteochondrite de croissance. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris-France) 1999, Appareil Locomoteur, 14-028-A-20. 1994.
32. Rosemberg N, Noiman M, Edelson G. Avulsion fractures of the anterior superior iliac spine in adolescents. J Orthop Trauma 1996; 10(6): 440.
33. Watkins R. Lumbar Spine Injury in the Athlete. Sports Medicine. 1a. Ed. 1994; III (23): 291.
34. Wheaton M, Molnar T. Overuse injuries of the lower extremities. Sports Medicine . 1a. Ed. 1994; III (18): 225.
35. Wojtyls EM. Lesiones deportivas en el atleta inmaduro. Orthop Ped Clin North Amer 1980; 11(2): 217.
36. Hume EL. Overuse syndromes.
37. Busquet L. Las cadenas musculares (la pubalgia). Tomo III. Ed. Paidotribo.
38. Valente V. Ortesis del pie. Las plantalgias mediana 1979; 10: 143.

Solicitud de sobretiros:

Lic. Abraham Axotla-Bahena
Unidad clínica del Centro Médico Dalinde
Clínica de rodilla
Tuxpan, Núm. 28, Consultorio 204
Col. Roma
C.P. 06700
Correo electrónico: clinicaderodilla@gmail.com