

Etiopatogenia



ETIOPATOGENIA

DE LAS LESIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

Concepto de lesión traumática y lesión de sobrecarga

Dentro de los accidentes deportivos en general hay que diferenciar entre traumatismos mecánicos y lesiones por sobreesfuerzo.

En el siglo pasado, Verneuil, ya reconocía la posibilidad de que una lesión se produjera "por causa vulnerable interna, en cuyo caso es la exageración de una función fisiológica: una contracción súbita y poderosa de los músculos puede producir una fractura o romper el tejido muscular, un esfuerzo poderoso puede a veces originar una hernia". Y en 1936 Batzner, teorizando sobre las lesiones deportivas, acuñó el concepto de "lesión funcional" para referirse a la alteración con desgaste de tejidos braditropos inducida por la hiperfunción de los mismos.

Este proceso culminó con la propuesta de Allman's del principio SAID: (Specific Adaptation to Imposed Demands), que establece que el cuerpo responde a una demanda física dada con una adaptación específica previsible. En 1968, en un artículo sobre la carrera y las causas de la periostitis tibial, Slocum and James, acuñaron el término "overuse injury" o lesión de sobrecarga.

En efecto, el aumento en la frecuencia y la duración de los entre-

namientos, la sistemática inadecuación de posturas, la infravaloración o la deficiente recuperación de la fatiga, etc, suele implicar una disarmonía, tanto estática como en el curso del movimiento, entre el esqueleto óseo y los elementos activos que lo regulan (músculos, tendones, ligamentos, etc.).

La capacidad de resistencia biológica de los elementos involucrados en tales condiciones puede resultar superada, induciéndose unas lesiones orgánicas que patológicamente deben ser achacadas a una energía creada dentro del mismo sujeto. Este mecanismo de producción se diferenciaría nítidamente del concepto clásico de traumatismo mecánico: alteración tisular originada por el contacto o exposición del cuerpo con una energía vulnerable que procede del exterior.

Las estructuras orgánicas sometidas a sobrecarga funcional o sobreesfuerzo reaccionan, adaptando sus sistemas enzimáticos de manera diferente para cada una de ellas (tendón, músculo, ligamentos, hueso, etc.) y en relación con el mecanismo de producción. El límite crítico de la resistencia biológica de los elementos involucrados en estas condiciones de ejercicio, por otra parte variable individualmente, puede resultar superado, originándose un fenómeno localizado de agresión-

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE



respuesta, cuya anatomía patológica, evolución y sintomatología irán matizadas no sólo por la naturaleza del tejido orgánico lesionado sino también por la persistencia de los factores estresantes o por la eficacia y oportunidad de los mecanismos reparadores.

Cada una de las estructuras orgánicas sometidas a un esfuerzo funcional, bien sea prolongado, repetitivo, inusual o mayor de lo habitual, reaccionará defensivamente por las vías enzimáticas, celulares y vasculares de la inflamación.

Factores predisponentes a la lesión musculoesquelética en el baloncesto

Desde hace tiempo sabemos que las características físicas y antropológicas pueden crear susceptibilidad para patrones específicos de lesión en cada deporte. El baloncesto, no es una excepción y trataremos de describir algunos de ellos

Patología previa

Todos los deportistas en el tiempo, desarrollan alguna condición patológica, ya sea por debilidad muscular inespecífica, contractura o lesión previa. Una debilidad muscular o una contractura puede no ser evidente para el ob-

servador experto, pero el jugador que participa en un deporte un largo periodo de tiempo con tales problemas puede comenzar a fatigarse. Se ha demostrado que la capacidad aeróbica individual (consumo máximo de oxígeno) puede decrecer con contracturas o piernas débiles. Esta fatiga resultante produce ineficiencia de movimientos y es uno de los factores más frecuentes que predisponen a la lesión. Debemos evaluar también si el jugador tiene laxitud ligamentosa generalizada, la cual puede estar asociada con debilidad de la cintura escapular así como con subluxación patelar y genu recurvatum.

Sabemos también que una fascia lumbosacra acortada y tensa, un acortamiento del poplíteo o de los gemelos predisponen a dolor lumbar, síndrome de fricción de la banda iliotibial (ITB), bursitis trocantérea, tendinitis patelar y a lesiones de los isquiotibiales y gemelos. Un compartimento muscular delgado y tenso, como en la región pretibial puede producir un dolor en el compartimento tibial anterior.

Aunque el movimiento de un deportista cuyos músculos están acortados es más económico que el movimiento de aquellos individuos cuyas articulaciones son hiperextensibles, los atletas con contractura específica o debilidad pueden mejorar su economía de movimientos mejo-

Etiopatogenia

rando su debilidad o su contractura. Este es un ejemplo excelente de la interacción del sistema cardiovascular y musculoesquelético.

Malalineaciones anatómicas

El factor mecánico de desalineación se ha considerado siempre uno de los mecanismos fisiopatológicos más importantes en el desarrollo de los trastornos degenerativos del aparato locomotor.

El reparto anormal de fuerzas a lo largo de los segmentos esqueléticos motivado por la alteración de los ejes mecánicos fisiológicos conduce, a través del desdoblamiento de vectores de fuerza, a la aparición de picos de sollicitación mecánica en zonas anatómicas no preparadas para la recepción de dichas magnitudes tensionales. Estas cargas anómalas acaban por desestructurar funcional y físicamente las zonas receptoras, con el consiguiente deterioro de las estructuras histológicas que las integran.

En este proceso de deterioro diversos factores locales participan como mediadores activados por la carga anormal. En el laboratorio se ha podido verificar que estos factores locales incluyen desde cambios de carga eléctrica hasta mecanismos humores intracelulares y extracelulares.

Así, el malalineamiento óseo predispone al jugador a la lesión, como señala Brand, sobre todo en las lesiones ligamentosas de la rodilla con una patela alta, o como describe Zinder en los esguinces de tobillo asociados a una condición ósea patológica como es la coalición tarsal.

Pascale y Grana, por su parte, han señalado la secuencia etiopatogénica que en un genu severo, por la compresión axial en el compartimento medial, puede llevar a una lesión meniscal, un acortamiento de la cintilla iliotibial o una laxitud del ligamento colateral externo.

En el pie y en el tobillo, el talón varus y el acortamiento del tendón de Aquiles pueden causar recurrentes esguinces de tobillos. Los pies cavos pueden predispo-

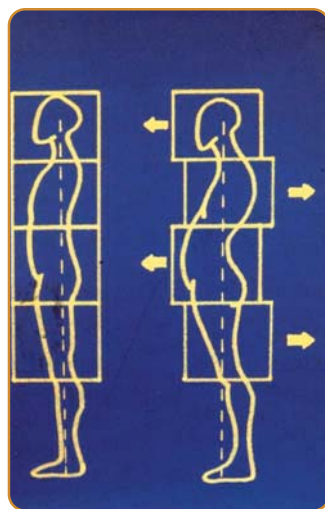


*Figura 10.-
Malalineaciones
anatómicas:
Lordosis
lumbar
exagerada*

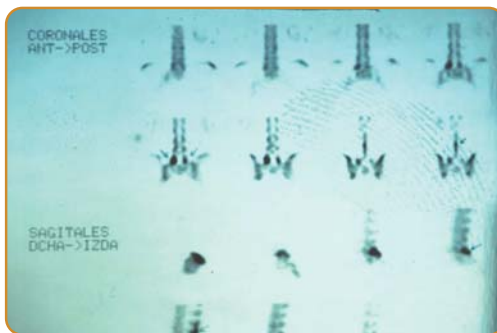
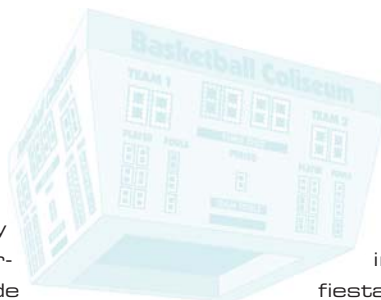


Figura 11.- Gammagrafía ósea.

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE



ner a la tendinitis de Aquiles, fascitis plantar, dedos en garra y hallux valgus. La hiperpronación del pie puede provocar el síndrome de la cintilla iliotibial o la tendinitis del tibial posterior.

El llamado "malicious malalignment síndrome" (anteversión femoral, rodilla en valgo con ángulo Q incrementado, torsión tibial externa, talón valgus y pronación) puede, con la ayuda de defectuosas técnicas de entrenamiento, contribuir a la aparición de dolor lateral de la cadera (glutei overload syndrome), síndrome patelofemoral, periostitis tibial microtraumática y fascitis plantar.

Eficiencia del movimiento

Un movimiento ineficiente puede causar una lesión de sobrecarga en un estadio temprano. La eficiencia protege contra los movimientos repetitivos que pueden resultar en una lesión de estrés, aunque esta protección no alcanza a la deformación de alta velocidad del trauma agudo. La extremidad inferior lesionada y sus movimientos no pueden ser arbitrariamente separados de los movimientos de la columna vertebral y de la extremidad superior. Ellos trabajan como en un continuum. Un movimiento ineficiente puede resultar en una sobrecarga en alguna parte de esta cadena, creando de esa manera la lesión. Las

manifestaciones clínicas de la fatiga de una economía ineficiente se manifiestan no sólo por el pobre rendimiento, sino también por calambres y dolores musculares.

Un buen jugador tiene la capacidad para utilizar las respuestas propioceptivas para proporcionar un balance eficiente, coordinación, timing, ritmo y tiempo, maximizando de ese modo la eficiencia y eliminando el excesivo estrés mecánico. Esto proporciona protección para la lesión. Las técnicas de entrenamiento, pues, deben ir dirigidas a desarrollar y estimular los componentes neuromusculares de los movimientos específicos del baloncesto.

Talla y tamaño

El baloncesto muestra, con pocas excepciones, una antropometría distinta a la de otros deportes. Los jugadores de élite suelen ser, por lo general, muy altos (por encima de los dos metros) y delgados. Estas características antropométricas peculiares, pueden influir en la naturaleza de las lesiones más frecuentes entre los jugadores de baloncesto.

El tamaño, la superficie corporal del jugador es una característica importante, a menudo infravalorada en otros deportes, pero

Etiopatogenia

que en el baloncesto, salvo contadísimas excepciones, resulta evidente para el rendimiento. Con la inmadurez esquelética, abiertos los cartílagos de crecimiento, la estatura pequeña y la descoordinación puede incrementar demasiado la probabilidad de una lesión en los deportes de contacto.

Debemos ser conscientes de las deficiencias físicas del jugador, en estos casos, y de las demandas específicas de las posiciones de juego. Creemos que sería bueno en replantearse la idoneidad de la distribución de los jugadores jóvenes de baloncesto por categorías, en función de su edad cronológica, y no de su maduración ósea.

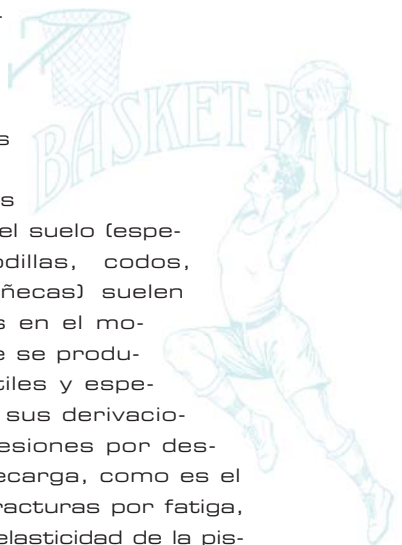
Superficie de juego y equipamiento

En realidad, son pocas las lesiones que se pueden achacar a la pista de baloncesto "per se". Sus dimensiones no tienen otro interés que el de cuantificar las carreras que se hacen por partido. Los tableros están suspendidos por unas pértigas acolchadas contra las que los jugadores chocan en ocasiones. Los tableros, a menudo de plexiglás, pueden hacerse pedazos, aunque no se han registrado lesiones por esa causa. Los aros de las cestas son una fuente de lesiones poco conocida entre los jugadores que hacen mates. La incidencia de lesiones

en una sola temporada atribuibles a los aros y tableros en la NBA (1990) fue sólo de un 0,2 %. Esta cifra es probablemente inferior a la realidad, ya que muchas lesiones no son evidentes en el momento del impacto. Para reducir estas lesiones se empezaron a usar aros elásticos en la NBA a mediados de los años 80.

Las superficies en las que se juega el baloncesto también pueden ser factores causales de la lesión. La generación de fuerza puede ser significativamente alterada por la interfase pie-suelo. El suelo de la pista es una fuente reconocida de lesiones. Los materiales con los que se construyen las pistas van desde el asfalto hasta los suelos del parque.

Las lesiones producidas por contactos directos con el suelo (especialmente rodillas, codos, manos y muñecas) suelen ser evidentes en el momento en que se producen. Más sutiles y especulativas por sus derivaciones son las lesiones por desgaste y sobrecarga, como es el caso de las fracturas por fatiga, en las que la elasticidad de la pista puede contribuir en alguna medida a su aparición en un juego en que se corre y se salta incesantemente.



Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

En un estudio dirigido a dirimir la controversia que existía, sobre cuál de las dos superficies más utilizadas, los parqués de madera de arce o las superficies sintéticas, causaban más lesiones, se demostró que se producían más lesiones sobre las superficies sintéticas que sobre los parqués de madera de arce (un 63% frente a un 37%, respectivamente), por lo que al baloncesto (el 45% de todas las lesiones) y a otros deportes se refiere.

Hoy sabemos que el cuerpo humano y sus tejidos tienen una frecuencia de resonancia conocida por los bioingenieros. Ello ha permitido fabricar superficies con una frecuencia de resonancia armónica con la de los tejidos humanos. Shorten (1987) ha comparado la unidad musculotendinosa con un muelle elástico, y el cuerpo con un tipo de muelle de masa, ambos con frecuencias naturales de vibración. Cuando las fuerzas que actúan sobre el cuerpo son de la misma frecuencia, el resultado es una resonancia que aumenta el rendimiento y reduce al mínimo los efectos perniciosos. La superficie de juego participa de estos mecanismos, y debe poder acomodarse a la frecuencia de resonancia del cuerpo y a la actividad que se desarrolla. Al contrario que en el atletismo, no conocemos que hasta la fecha se haya hecho ningún esfuerzo por fabricar suelos de baloncesto que transmitan las mismas frecuen-

cias de resonancia que el cuerpo humano.

Condiciones de entrenamiento

No entraremos, por razones de espacio, en aspectos metodológicos de entrenamiento que deben incluir forzosamente estrategias preventivas, pero sí nos parece interesante reseñar el llamado principio de Leadbetter, o principio de transición que busca identificar los factores de riesgo extrínsecos a través de una cuidadosa revisión de los sistemas y establece que la lesión es más fácil que ocurra cuando el atleta experimenta una alteración en su preparación. La mayoría de las lesiones ocurren cuando el atleta hace un cambio específico en el entrenamiento, como un cambio en el volumen de carrera, equipamiento y / o superficies de carrera. Según esto, el médico debe buscar cuidadosamente para identificar estos factores de cambio o de transición.

Tipo de fuerza

El tipo de fuerza y la manera en que es transmitida puede caracterizar la lesión resultante. Estas fuerzas pueden ser directamente



Etiopatogenia

aplicadas o pueden ser de no-contacto.

Las lesiones de no-contacto tienden a las lesiones simples de ligamentos, secundarias a la alta fuerza aplicada en la articulación, y son frecuentemente vistas en jugadores que han cambiado rápidamente de dirección o decelerado.

Las fuerzas directas pueden causar múltiples lesiones ligamentosas y articulares. La rodilla es la articulación más frecuentemente afectada. Sin embargo, las lesiones de varias articulaciones pueden darse, particularmente en las lesiones de contacto. El valgus- momento de rotación externa puede resultar en lesión del ligamento cruzado anterior, el ligamento colateral medial, la cápsula posteromedial y el tobillo homolateral.

Las fuerzas repetitivas de baja intensidad pueden crear tensión tisular o tensión ósea.

Las fuerzas repetitivas de sobrecarga pueden producir varios patrones de lesión. Fracturas de estrés, entesopatías y lesiones musculares y tendinosas en distintos grados pueden ser vistas.

Por otro lado, no sólo son importantes la magnitud y la dirección de la fuerza, sino también cómo es transmitida. Así, pueden ser fuerzas de cizallamiento, de

tensión, de compresión y fuerzas axiales. Cada una de estas fuerzas puede ocasionar una lesión diferente. Las fuerzas axiales y de compresión pueden causar la transmisión del estrés al hueso subcondral subyacente y puede resultar bien en una fractura, bien en una contusión ósea. Las fuerzas de cizallamiento, pueden resultar en una lesión meniscal o disrupción de la interfase del cartílago articular y el hueso, mientras las fuerzas de tensión pueden causar lesiones capsulares o ligamentosas. El nivel de deformación puede alterar el tipo de lesión vista. Una deformación lenta resulta en lesión ósea y las fuerzas son transmitidas a través de los tejidos blandos al hueso. La fuerza de un ligamento para resistir la deformación depende de la velocidad de la carga. Cargas rápidas causan roturas de intrasustancia, cargas lentas causan avulsión ósea.

En su estudio Cavanagh y Robinson (1989) incluyeron a jugadores de cinco equipos, de los cuales obtuvieron sus medidas corporales y su morfología, y se analizó la cinética y la dinámica de los pies de estos jugadores durante distintas situaciones de juego simuladas. Ambos autores determinaron que hay 13 modelos esenciales de movimiento en el baloncesto:



Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

- Carrera
- Recortes
- Impulso para saltar y hacer una bandeja
- Contacto con el suelo tras hacer una bandeja
- Arranques
- Paradas
- Impulso para hacer un tiro en suspensión
- Contacto con el suelo tras hacer un impulso en suspensión
- Impulso para hacer un salto vertical
- Contacto con el suelo tras un salto vertical
- Rápida corrección de la posición con pequeños pasos arrastrando los pies

➤ Máximo impulso para hacer un salto vertical

➤ Contacto con el suelo tras un salto vertical máximo

Cavanagh y Robinson (1989) estudiaron las fuerzas de reacción contra el suelo en cada una de las 13 maniobras citadas previamente. Empleando para ello platafor-

mas medidoras de la fuerza, registraron estos datos: que el contacto con el suelo tras realizar bandejas y tiros de suspensión generaba fuerzas verticales de hasta siete y cinco veces el peso corporal, respectivamente, lo cual sobrepasa ampliamente los datos obtenidos con corredores. También observaron que las fuerzas de reacción máxima en el suelo al caer tras un salto variaban entre un quinto y cuatro veces el peso corporal, según si se caía sobre la parte delantera de la planta del pie o con los pies planos. Las fuerzas obtenidas en otro tipo de movimientos típicos del baloncesto también fueron elevadas con respecto a otros deportes.

Estos estudios cinemáticos detectaron también otros factores que predisponen a los jugadores a sufrir lesiones. Respecto a las rodillas, el impulso para hacer bandejas o saltos verticales exige alrededor de una flexión de 70° ; el contacto con el suelo tras hacer una bandeja, los arranques y paradas mostraron velocidades de flexión en la rodilla de 500° - 600° /s, frente a los menos de 400° /s que presentan los corredores. Las velocidades de extensión de la rodilla al tomar impulso para saltar exceden los 600° /s frente a los 300° /s de los corredores. De hecho, los impulsos para hacer tiros en suspensión produjeron el mayor alcance de movimientos en la rodilla y el tobillo, y



Etiopatogenia

generaron las mayores velocidades de extensión de la rodilla y flexión plantar del tobillo. Se registraron muchos otros resultados cinemáticos en potencia pertinentes. Los estudios sobre la distribución de la presión en la planta del pie mostraron modelos de interés, aunque ninguno explicase específicamente la incidencia de fracturas por fatiga en el quinto metatarsiano.

Demandas específicas del baloncesto

Cada deporte presenta una demanda específica para el deportista. Cada deporte es único, y las demandas de cada deporte son únicas en relación a los factores de rendimiento que involucra. Una ampolla en un dedo de la mano o del pie, por ejemplo, puede ser enormemente invalidante en un jugador de baloncesto e incluso provocarle subsidiariamente dolores en un brazo o dolores de espalda. Esta misma lesión puede ser bien tolerada en otros deportes.

Por ello, el médico de baloncesto debe conocer las demandas de rendimiento específico que el baloncesto requiere del jugador.

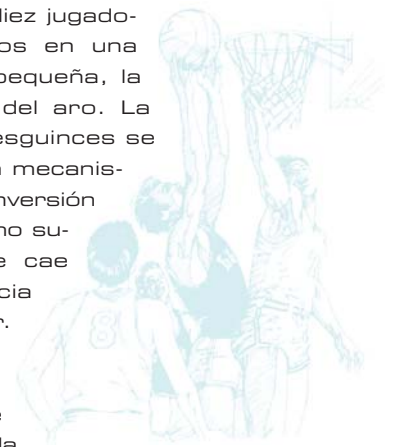
Esguinces de tobillo

En todas las estadísticas el esguince de tobillo es la lesión más frecuente durante la práctica del baloncesto, en todos los niveles

de competición. Esto se debe a la gran cantidad de aceleraciones, frenadas, cambios de dirección y saltos que se producen durante un partido con diez jugadores concentrados en una superficie muy pequeña, la zona alrededor del aro. La mayoría de los esguinces se producen por un mecanismo de flexión e inversión plantar, tal y como sucede cuando se cae sobre el pie hacia atrás al saltar. También puede ocurrir esto en las maniobras de recorte o al dar la vuelta cuando el jugador está despegando o cuando un jugador cae sobre el pie de otro. Todas estas acciones ponen en tensión máxima al complejo ligamentoso lateral del tobillo. Se trata sobre todo de un efecto que sorprende al jugador, con ruptura inmediata del equilibrio del pie, que pasa de un estado estable a uno inestable con poca o ninguna capacidad de recuperación muscular.

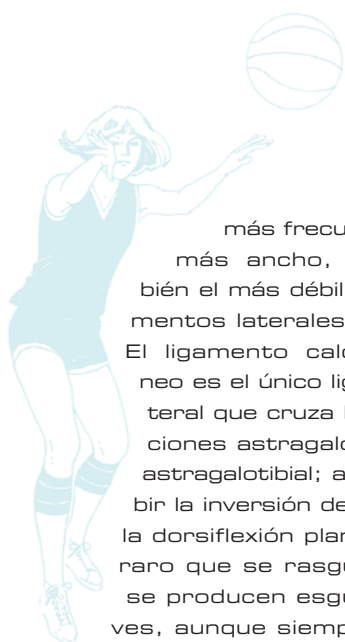
La secuencia normal de una insuficiencia del complejo lateral abarca desde el ligamento peroneoastragalino anterior hasta el ligamento calcaneoperoneo lateral y finalmente hasta el ligamento peroneoastragalino posterior (Larkin y Brage, 1991).

El ligamento peroneoastragalino anterior es el que se lesiona con



Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE



más frecuencia. Es el más ancho, pero también el más débil de los ligamentos laterales del tobillo. El ligamento calcaneoperoneo es el único ligamento lateral que cruza las articulaciones astragalocalcánea y astragalotibial; ayuda a inhibir la inversión de la flexión y la dorsiflexión plantar. No es raro que se rasgue, cuando se producen esguinces graves, aunque siempre junto al ligamento peroneoastragalino anterior. El poderoso ligamento peroneoastragalino posterior se rompe en pocas ocasiones.

Jaskulka y cols (1988) informaron de las lesiones descubiertas en intervenciones quirúrgicas en 268 tobillos para tratar roturas del complejo del ligamento lateral:

- ligamento peroneoastragalino anterior: 18,3 %
- rotura combinada de los ligamentos peroneoastragalino y calcaneoperoneo: 75 %
- rotura combinada de los tres ligamentos laterales: 6%

Los esguinces internos del ligamento deltoideo, aunque son raros, aparecen por un estrés en eversion. Las lesiones del ligamento tibioperoneo anterior se deben a una dorsiflexión extrema y pueden ser especialmente debilitantes si pasan desapercibidos.

El conocimiento del mecanismo exacto de lesión es esencial para evaluar un daño correctamente. Las fracturas por tensión, fracturas por flexión, fracturas por compresión, esguinces y contusiones son causadas por fuerzas, pero el mecanismo determina probablemente si la lesión es una fractura o un esguince. El tipo de fractura producida depende de las características de la fuerza involucrada.

Dos desequilibrios tan opuestos como el pie varo y el pie valgo pueden ser, sin embargo, generadores de esguinces del ligamento lateral externo. Hay que recordar que el varo en sí ya supone una postura inestable en oposición al valgo en que el apuntalamiento óseo se realiza con mayor comodidad. El componente mecánico en varo pone a tensión constante el ligamento lateral externo. Como consecuencia de una inversión accidental que aumente, brutalemente, el empuje mecánico, el ligamento experimenta un intenso crecimiento de tensión. Los músculos peroneos no siempre pueden responder a tiempo y en la intensidad requerida para oponerse instantáneamente al estrés en varo. Entonces, el pie se ve forzado en supinación y se desliza bajo la pierna. Por otro lado, sorprende observar la frecuente asociación entre valgo mediosubastragalino y la inestabilidad externa del pie. Estas inestabilidades a partir de un valgo parecen

Etiopatogenia

paradójicas en la medida en que esta mala posición constituye en sí misma una postura estable. El pie se sitúa en pronación y el arco no puede desempeñar plenamente su función amortiguadora. En incoordinación valguizante, el pie pierde gran parte de sus facultades de adaptación a los terrenos accidentados. En estas condiciones, el ligamento lateral externo está "relajado". Mientras que los tibiales, sobre todo el posterior, se hallan estirados. Los peroneos laterales están poco vigilantes en sentido propioceptivo y se dejan sorprender por el paso en falso que representa la súbita inmovilización en inversión. El "tiempo muerto" que corresponde a la basculación del pie valgo en varo, con ningún o escaso control muscular, resulta fatal. En una fracción de segundo, el ligamento lateral externo pasa de una posición relajada a un estado de distensión elevado: se trata del brusco estiramiento doloroso en latigazo.

Otros factores que predisponen al esguince son:

- ➡ el pie cavo anterior o también mixto
- ➡ un tendón de Aquiles corto
- ➡ una primera cabeza metatarsiana dolorosa al apoyo o incluso descendida
- ➡ una laxitud ligamentosa

Otro factor a tener en cuenta es el balance muscular entre los músculos antagonistas que intervienen en los mecanismos de eversión e inversión de la articulación del tobillo. Normalmente suele haber un predominio de la fuerza de inversión que predispone a la aparición de esguinces recidivantes.

En algunos estudios se han identificado algunos factores de riesgo, como la historia previa de lesión de tobillo, la utilización de zapatillas con celdas de aire en el talón y la falta de estiramiento de la musculatura de la pierna. Se ha



observado también la tendencia a la disminución en el esguince de tobillo en jugadores con historia previa, utilizando vendajes funcionales con cintas adhesivas o esparadrapo (tape).

Se han llevado a cabo numerosos trabajos para establecer la eficacia de los vendajes funcionales del tobillo. Los estudios cine-

*Figura 12.-
Exploración
del tobillo.*

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

máticos han demostrado que los vendajes limitan eficazmente el movimiento asociado con los esguinces. No obstante, la restricción disminuye con la actividad. Esto no ocurre con los soportes prefabricados. Rovere obtuvo un índice de esguinces un 50% menor empleando un estabilizador del tobillo. Además, como pueden volverse a usar, son más económicos que los vendajes. Si se utiliza un vendaje, éste debe comprobarse y reforzarse cuando sea preciso.



Figura 13.-
Propiocepción
de tobillo.

Los esguinces de tobillo pueden ser prevenidos con soportes del tobillo (es decir, ortesis semirrígidas o tobilleras hinchables) en actividades deportivas de alto riesgo, como es el baloncesto (Parkkari y cols, 2001). Por otro lado, las botas bajas (comparadas con las altas) mejoran la eficacia preventiva de las sujecio-

nes del tobillo. La razón de ello no está clara, aunque uno de los motivos puede ser la mejora de la capacidad propioceptiva. Freeman (1965) elaboró una hipótesis sobre la importancia de la propiocepción como mecanismo protector de los tobillos inestables y diseñó el disco de equilibrio

mejoró sustancialmente el número de esguinces entre los jugadores que ya tenían una historia previa. Alrededor del 70% de los jugadores de la NBA llevan botas altas y cerca de un 10 % botas de tres cuartos (NBTA, 1990).

Lesiones de la rodilla

Lesiones ligamentosas

Las lesiones agudas de rodilla frecuentes en el baloncesto son las alteraciones ligamentosas o meniscales, las luxaciones rotulianas y las fracturas osteocondrales.

Hoy en día, y gracias a la resonancia magnética, se ha podido observar la alta incidencia de contusiones óseas, con alteración de la señal de la médula ósea que se aprecia en las porciones anteriores del fémur y que son atribuibles a hemorragias en la cavidad medular. La mayoría de ellas, son resultado del contacto directo con otro jugador.



Los ligamentos pueden lesionarse por un golpe directo que provoque una rotación anormal de la articulación o cuando el jugador cae desequilibrado sobre una extremidad inferior. El

Figura 14.- Patología de
rodilla.

Etiopatogenia

mecanismo más frecuente en el baloncesto es la lesión por deceleración, valgo y rotación externa. En efecto, las roturas del LCA entre los jugadores de baloncesto casi siempre se producen sin contactos directos. Los giros veloces, que hacen perder el equilibrio tras un salto, y las desaceleraciones repentinas de cualquier tipo son mecanismos que pueden producir esta rotura, durante la cual el jugador oirá o sentirá un chasquido. El ligamento cruzado anterior puede romperse de una manera aislada como cuando el pie se fija y se da un paso cruzado, desplazando de ese modo la tibia anteriormente al fémur en rotación interna. Y por último, no hay que olvidar que la cinemática de los movimientos del baloncesto, que exige grados de movimientos de la rodilla y velocidades angulares excesivas durante los saltos, expone a los jugadores a sufrir lesiones en las rodillas por hiperextensión, especialmente si la rodilla entra en contacto en su lado anterior con un oponente.

En los últimos años se han efectuado numerosos estudios que ponen de relieve la mayor incidencia de las lesiones del LCA en las jugadoras de baloncesto en relación a sus homónimos masculinos. Y aunque algunos autores han insistido en factores anatómicos predisponentes, como puede ser la magnitud de la distancia intercondílea, el factor

clave en esta discrepancia de género, parece ser dinámico y no estático, y proximal, no distal. Los factores involucrados en la valoración del ligamento cruzado anterior femenino, son múltiples. Sin embargo, son los patrones de movimiento dinámico de la cadera, en la posición de la rodilla con flexión incrementada y los patrones de coordinación de los músculos proximales para proporcionar una posición saludable de caída o aterrizaje, los que parecen los factores más críticos (Ireland, 2002).

Por ello, programas de entrenamiento específico pueden dirigirse al aprendizaje de la caída o el aterrizaje, así como a aprender los movimientos específicos de los pies durante los cambios de dirección. Los entrenadores deben corregir también a los jugadores que muestran patrones de movimiento de alto riesgo, como aterrizajes con una sola pierna, aterrizajes fuera de control en la línea de fondo de saque o aterrizajes con las piernas rectas (Ireland, 2002).

Otros estudios han revelado que la mujer posee inherente y significativamente mayores valores de la laxitud articular de la rodilla, preci-



Figura 15.- Rotación, tracción, presión y flexión de rodilla.

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

sando un mayor tiempo para detectar el movimiento articular de la rodilla. La excesiva laxitud de la mujer parece contribuir a disminuir la propiocepción articular, volviendo la rodilla menos sensitiva para las fuerzas dañinas potenciales y el riesgo de lesión. Ante esta insuficiencia relativa de las estructuras ligamentosas, la jugadora o la mujer deportista, en general, parecen adoptar mecanismos compensatorios de incrementada actividad en los isquiotibiales para alcanzar la estabilización funcional articular.

Las lesiones del ligamento común posterior (LCP) son infrecuentes y en el baloncesto son extremadamente raras. Las lesiones aisladas del LCP se debe a una fuerza anteroposterior directa sobre la rodilla en flexión o a una hiperflexión.

El LCP es el ligamento más grande de la rodilla y se ha sugerido que se trata del principal estabilizador de esta articulación. A pesar de su posición central y de su gran tamaño, mucha gente con insuficiencia del LCP, incluido jugadores de baloncesto, tienen una buena funcionalidad. No obstante, es importante observar que la competencia funcional no excluye la presencia de síntomas. Una inestabilidad crónica del LCP de

años de evolución puede provocar una artritis degenerativa que afecte al compartimento interno o a la articulación femoropatelar.

Lesiones meniscales y del cartílago articular

Los traumatismos indirectos de la carrera o del salto o directos como puede ser una contusión sobre la rodilla pueden provocar lesiones de difícil curación y que pueden señalar una lesión osteocondral subyacente que a la larga provoque una incongruencia articular fatal para un jugador de baloncesto. Bajas cargas repetidas con frecuencia y a alta velocidad pueden causar también daño en el cartílago articular.

Las lesiones meniscales pueden ocurrir como resultado de un trauma directo o indirecto. Puede ser producto de un traumatismo directo causante de fragmentación osteocondral y lesión meniscal o resultantes de las fuerzas de cizallamiento que provocan una compresión repetida, en flexión y en rotación, sobre todo. Las lesiones en los ligamentos estabilizadores de la rodilla pueden incrementar estas fuerzas y predisponer a las roturas meniscales.

Cabría, no obstante, hablar de lesiones meniscales silentes más frecuentes de lo que pensamos. Selenick y cols (1990) realizaron resonancias magnéticas rutinarias en 26 rodillas asintomáticas

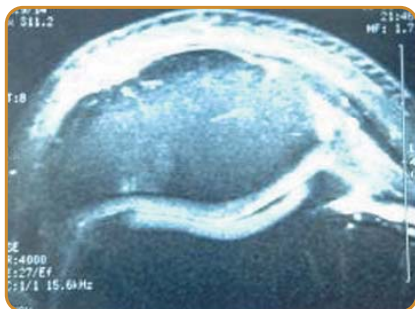


Etiopatogenia

de 13 jugadores profesionales de baloncesto. Se descubrieron ciertos trastornos en el menisco medial en 20 rodillas, y ninguna de las 26 rodillas fue considerada normal por el radiólogo.

El mecanismo femoropatelar es uno de los más complejos y peor conocidos del cuerpo. Sus trastornos, a los cuales se les da los nebulosos términos de condromalacia, defectos ambulatorios, alineación defectuosa e inestabilidad, son muy frecuentes en los jugadores jóvenes de baloncesto.

La compresión incrementada en la articulación patelofemoral está asociada con la aparición de daño histológico. La deformación de la superficie articular y movimientos patelares asincrónicos provocan un estrés incrementado en una zona anatómica ricamente inervada, lo que puede provocar dolor, sinovitis y condromalacia. Los déficits de fuerza y contracturas pueden predisponer más fácilmente al jugador a la lesión. En concreto, un cuádriceps y una cintilla iliotibial contracturada incrementan el estrés y el contacto patelar.



Tendinopatía rotuliana

Mauricio fue el primero en observar la relación entre tendinopatía patelar y salto en jugadores de vóleybol. Blazina y cols hablaron de "jumper's knee" tras haber observado la alta incidencia de alteraciones en el aparato extensor de la rodilla en deportistas cuyos deportes implicaban repetitivos y frecuentes movimientos balísticos de la rodilla.

La tendinopatía patelar tiene causas multifactoriales y lo más probable es que sea el resultado de prolongadas y repetitivas sobrecargas mecánicas. Los cambios intratendinosos iniciales son normalmente el resultado de microroturas que llevan a la degeneración localizada de colágeno y la degeneración mucoide subsiguiente o fibrosis. La lesión ocurre fundamentalmente en la unión del tendón con el polo inferior de la rótula, aunque la parte fundamental del tendón puede permanecer intacta. Las entesitis del polo inferior de la rótula representan el 90% de la patología que asienta sobre el tendón rotuliano, aunque no hay que olvidar en los jugadores jóvenes, sobre todo, la entesitis de la inserción tibial que algunos autores consideran secuela del síndrome de Osgood-Schlatter. En realidad, la tendinitis rotuliana, como la enfermedad de Osgood-Schlatter y el síndrome de Sinding-Larson-Johansson, es parte de un continuo de lesión.

*Figura 16.-
Condromalacia.*

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

nes de tracción relacionadas cronológicamente con el aparato femoropatelar.

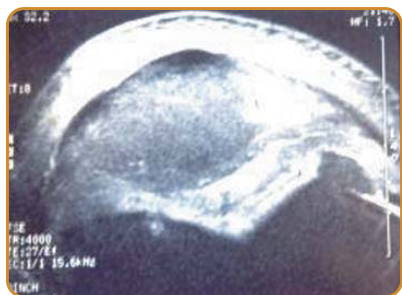


Figura 17-
Rótula
lesionada.

La etiopatogenia de las tendinopatías rotulianas está estrechamente relacionada con las características del entrenamien-

to, frecuencia, duración, intensidad, así como las características de la competición y superficie de juego, en cuanto a los factores extrínsecos se refiere. Entre los factores intrínsecos que determinan estas degeneraciones del tejido tendinoso hay que mencionar, entre otros, las desaxaciones del

aparato extensor, la rótula grande o lata, el ángulo Q excesivamente dinámico y la inestabilidad rotuliana. El típico jugador alto de baloncesto de élite a menudo manifiesta patela alta. Sus tendones, por lo general elongados, sufren latigazos y movimientos reflejos al

realizar movimientos rotatorios y saltos.

En los últimos años el nivel de casos reportados de tendinopatía

rotuliana se ha incrementado porque los deportistas llevan a cabo periodos de entrenamiento y competición más prolongados y extenuantes y debido también al alto nivel medio de los deportistas y cuidados médicos profesionales

Las roturas del tendón rotuliano no son tan infrecuentes durante la práctica del baloncesto y el mecanismo de acción en las roturas puras del tendón es el mecanismo de impulsión, mientras que en los casos que se asocia una lesión ósea suele deberse a traumatismo directo. Algunos casos se han asociado a la infiltración con corticoides

Lumbalgias

En los jugadores de baloncesto son raras las lesiones lumbares graves: las causas más frecuentes de lumbalgias son las lesiones de las partes blandas como las contusiones, los esguinces y los tirones. Otras causas de dolor lumbar en los jugadores profesionales son las lesiones discuales lumbares, las de la

pars interarticularis, la estenosis del canal, las lesiones de las articulaciones posteriores y las fracturas lumbares, poco frecuentes.



Figura 19.-
Espondilolisis.



Figura 18.-
Radiografía de
patela alta.

Etiopatogenia

Figura 20.-
Espondilolistesis.



Es sabido que determinados deportistas tienen predisposición por las lesiones de la columna lumbar o de la espalda independientemente del deporte que se trate. Lo mismo ocurre en el baloncesto. Existen predisposiciones genéticas definidas, como la espondilolistesis, la espondilolisis, la estenosis del canal y la escoliosis. Otros factores como la disimetría de los miembros inferiores, pueden originar una disfunción lumbar después de una actividad repetitiva. También existe una predisposición familiar para las alteraciones degenerativas vertebrales o discales.

De todos modos, el factor pre-disponente más frecuente es la sobrecarga mecánica que puede presentarse por extensiones lumbares repetitivas, por resistencia contra cargas o de una manera accidental por fracaso mecánico de la musculatura lumbar.

Lesiones de la muñeca y mano

Las lesiones de la articulación de la muñeca se deben a caídas y pueden ser óseas o ligamentosas.

La fractura de escafoides es la lesión de la muñeca más grave y

más frecuente en el baloncesto. El mecanismo de la lesión suele ser la caída proyectando el peso del cuerpo sobre la muñeca en hiperextensión.

La lesión ligamentosa más frecuente en la muñeca es la disociación escafolunar, que suele deberse casi siempre a caídas con la mano extendida. En esta patología el escafoides rota de una posición longitudinal a una horizontal, mientras que el semilunar se angula en la dirección opuesta.

Las lesiones de la mano más frecuentes son los esguinces y las contusiones de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. En estos puntos las lesiones de las partes blandas pueden ser roturas menores o completas de los ligamentos colaterales, de la placa palmar o de la banda central del aparato extensor y luxaciones. Los mecanismos normales por los que se producen lesiones en la mano y en la muñeca en la práctica del baloncesto son contactos, con el suelo, con la pelota, con otros jugadores o con el aro de la canasta o por movimientos balísticos de la muñeca, como los que se producen al hacer un mate o "colgarse de la canasta".

Las recepciones incorrectas de la pelota y el contacto con otros

Saludínámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

jugadores suelen causar esguinces, fracturas y luxaciones de los dedos. El dedo meñique es el más propenso debido a su movilidad y a su posición acral. El contacto directo con superficies duras como el suelo o el aro, puede causar fracturas de los metacarpianos y fracturas o esguinces del carpo. Contactos de la cara volar de la muñeca o movimientos de flexión balística volar de la muñeca al realizar estas actividades pueden causar lesiones agudas o por desgaste en el carpo y en sus ligamentos. Los esguinces del semilunar y del escafoides son los elementos más representativos de la muñeca del jugador que se columpia en el aro.

Lesiones musculares

Los mecanismos que pueden provocar una lesión muscular en el baloncesto son de dos tipos: externos e internos. El mecanismo externo más frecuente suele ser la contusión, sobre todo en el cuádriceps con la rodilla de otro jugador, determinando la aparición del llamado "bocadito", que puede ir acompañada de rotura fibrilar o no. El mecanismo intrínseco más frecuente suele ser la aplicación inadecuada o aumentada de la propia fuerza muscular, en situaciones precarias del músculo debidas a un calentamiento

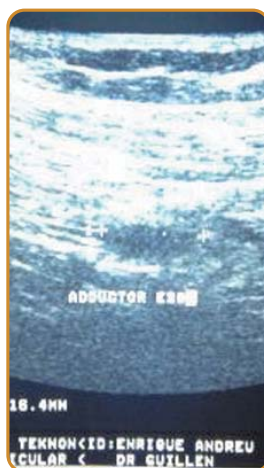


Figura 21.-
Rotura fibrilar.

insuficiente o a la fatiga metabólica inducida por el entrenamiento.

En ambos casos, la gravedad de la lesión y su correlación anatómopatológica, va a depender del estado de contracción del músculo en ese momento. Los tirones de los isquiotibiales no son el resultado de un contac-

to directo, sino de contracciones musculares violentas y aisladas. Es decir, una contracción excéntrica excesiva sobrecarga el tejido y provoca la rotura de las fibras musculares.

Es frecuente que el jugador que sufre un tirón de los isquiotibiales no se haya calentado o estirado adecuadamente antes de empezar el juego o de retomarlo después de un periodo de enfriamiento. También ha sido citado como factor predisponente el desequilibrio entre la fuerza del cuádriceps y la de los isquiotibiales.

Las lesiones musculares de los gemelos, sobre todo del interno, suelen producirse en situaciones de tensión de los mismos, con la rodilla flexionada y el pie en flexión plantar máxima.

Entre los factores de riesgo de aparición de una lesión muscular, distintos autores señalan el frío y el aporte sanguíneo muscular in-

Etiopatogenia

suficiente, la sobrecarga y la fatiga muscular, la baja forma física, los desequilibrios musculares e infecciones dentales.

Tendinitis de Aquiles

Sabemos que el tendón es una estructura viscoelástica que en estado de reposo presenta una configuración ondulada que desaparece con un estiramiento del 2%. La primera respuesta del tendón a una fuerza tensil es el estiramiento de la fibra, después hay una respuesta lineal a la carga. Si el tendón no se estira más de un 4% recupera la longitud original al cesar la aplicación de la fuerza. Entre el 4 y el 8% de estiramiento se rompen los puentes de unión de las fibras deslizándose éstas entre sí. La mayoría de las cargas fisiológicas suelen aplicarse en la zona de seguridad inferior al 4%.

Algunos autores señalan que fuerzas superiores a 17 veces el peso corporal provocan la ruptura del tendón. Este hecho explicaría la relativa baja incidencia de las rupturas tendinosas durante la práctica del baloncesto. El tendón de Aquiles, sin embargo, presenta una mayor susceptibilidad, ya que la fuerza medida en él es casi el doble de la fuerza de reacción del suelo, con lo que sólo la mitad de la fuerza generada por un salto es transmitida al suelo. La mayor parte de la energía elástica durante un salto se almacena en

el tendón y no en el músculo. De ahí la mayor incidencia de lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles, tendinopatías condicionadas por factores intrínsecos y extrínsecos.

Entre los factores intrínsecos cabe reseñar la edad, hasta los treinta años se conserva la elasticidad óptima del tendón, el sexo, mayor incidencia en hombres, las malalineaciones anatómicas, como son la pronación excesiva, anteversión del cuello femoral, el antepié varo o la disminución de la movilidad de la articulación subastragalina, la disimetría de extremidades, la insuficiencia o desequilibrios musculares y las zonas críticas de vascularización.



Entre los factores extrínsecos hay que considerar los errores de entrenamiento, los aumentos en la frecuencia e intensidad de las sesiones, la superficie de juego, con cambios a canchas con distinta capacidad de absorción de choque, las zapatillas, inadecuadas o desgastadas, y los factores climáticos.

*Figura 22.-
Comparativas
tendinitis de
Aquiles.*

Los estudios de Climent y cols, atribuyen las causas de la tendinitis de Aquiles un 75 % a errores de entrenamiento, un 56 % a la hiperpronación del pie y un 39 % a un déficit de flexibilidad del gemelo-sóleo. Para Leach y cols, las tendinitis de Aquiles en el jugador de baloncesto suelen ser agudas y causadas por las fuerzas espectaculares que se generan al saltar, en las aceleraciones y en las desaceleraciones.



Lo cierto es que la tendinitis de Aquiles es una lesión corriente entre los jugadores de baloncesto, dado que es un deporte en el cual se combinan las actividades que suelen desencadenar esta lesión: carreras y saltos.

Fascitis plantar

La fascia plantar tiene dos funciones fundamentales para el funcionamiento adecuado del pie. En primer lugar, mantiene la integridad del arco longitudinal medial. En segundo lugar, por su inserción en la cara medial del calcáneo, tiene un papel fundamental en la resupinación del pie durante el periodo propulsivo de la marcha, gracias a la función de resorte del primer metatarsiano. Durante la fase

propulsiva de la marcha, el talón está sin apoyar mientras se flexiona dorsalmente el hallux y la fascia plantar se tensa y acorta, lo que determina la inversión del calcáneo y la supinación de la articulación subastragalina en cadena cinética cerrada.

La fascia plantar tiene una trascendencia biomecánica mayor durante el despegue y aterrizaje del salto. En la amortiguación del salto contribuye a la caída y el aplastamiento del arco longitudinal medial mientras en el despegue realiza un efecto contrario en el mismo, con el objetivo de proporcionar una palanca rígida para un impulso efectivo. Esta función dual hace vulnerable a la fascia plantar para una posible lesión de sobrecarga. Además, siempre hay que tener en cuenta, que esta lesión puede arrastrar una alteración de las estructuras de la cadena cinética de la extremidad inferior, sobre todo en la carrera y el salto.

Entre los factores predisponentes a la aparición de la fascitis plantar hay que considerar el pie plano, porque distiende la aponeurosis plantar y las partes blandas del pie, el pie cavo por presentar un acortamiento del sistema aquileocalcaneoplantar, la carrera con el pie pronado, la rigidez del primer metatarsiano y los impulsos repetitivos y bruscos como los producidos durante el salto, como ocurre durante la práctica del baloncesto.

Etiopatogenia

Fracturas por fatiga

La evaluación de las fracturas por fatiga entre cualquier población deportiva es difícil de realizar. Su definición, el mecanismo que la genera y, por lo tanto, su incidencia, son temas sobre los que no existe acuerdo general. Los términos "sobrecarga", "fatiga", "espontáneo" e "insuficiencia" se han empleado como sinónimos de "tensión continua o fatiga" y como modificadores de la palabra "fractura".

Una fractura por fatiga o estrés es una modificación ósea sin solución de continuidad provocada por una actividad física no habitual, intensa y repetida sobre uno o varios huesos normales, sin traumatismo único e importante: se trata de una exageración de procesos fisiológicos de remodelado óseo, verdadera enfermedad de adaptación del hueso al esfuerzo.

Resultan de pequeñas cargas a frecuencia alta, efectuadas en repeticiones cíclicas en fuerzas de cizallamiento, torsión o compresión. Las cargas de ejercicio llevan a estrés mecánico con excesiva deformación elástica. El sistema trabecular comienza a debilitarse y puede resultar y pueden aparecer las microfracturas.

Los pequeños huesos metatarsianos del pie, los huesos del tarso, el hueso navicular, la tibia, el

peroné, la cadera, la pelvis y la columna vertebral son los afectados normalmente. Los deportes con cargas de impacto son los comúnmente implicados.

Se ha observado que el pico de la compresión tibial y la tensión de presión y los niveles de presión durante el baloncesto alcanzan niveles de 2 a 5,5 veces mayores que los de la marcha y del 10 al 50 % mayores que durante la carrera.

Entre los factores predisponentes se encuentran:

➡ el morfotipo del pie:

- la insuficiencia del segundo radio favorece las fracturas por fatiga del segundo metatarsiano

- las sinostosis congénitas del tarso facilitan las fracturas por fatiga del escafoide tarsiano. los pies cavos contribuyen a las fracturas por fatiga del calcáneo

➡ la naturaleza de los terrenos de entrenamiento

➡ la calidad del calzado

➡ la cantidad de entrenamiento

➡ el tipo de deporte practicado

Algunos autores exponen la siguiente distribución general de las fracturas de estrés entre los deportistas: tibia, 49-54%, peroné,

Saludinámica

COMUNICADOS MENARINI EN SALUD Y DEPORTE

7-14%, fémur, 6-7 % y huesos metatarsianos, 9-18 % y huesos tarsianos (menos del 1 %). Esta distribución es muy distinta de la registrada por Haas (1988) entre los jugadores de la NBA. Haas informó de 44 fracturas en 36 jugadores durante un periodo de 5 años, una incidencia de alrededor del 3%, entre los jugadores de baloncesto en aquel periodo. Sólo el 13% se localizaron en la tibia, un 9% en el peroné, sólo un 2% en el fémur, y más del 75 % de las fracturas en el pie. De hecho, más del 50% se centraron en el 5º metatarsiano y un 20% en el hueso escafoides. En 1990, de los 86 jugadores de élite universitarios evaluados en las pruebas físicas anuales previas para los fichajes para la NBA, se estableció que el 8% había sufrido alguna fractura por fatiga en el pie durante su participación deportiva. Ello representó un 70% de todas las fracturas en las piernas registradas en este grupo.



La distribución de las fracturas por fatiga, entre los jugadores de baloncesto de élite, con una concentración relevante en los pies, es distinta de la observada en otros deportes. Ello

hace pensar que se contemple la posibilidad de si esta peculiaridad se debe a la naturaleza del juego o a una predisposición mostrada por sus jugadores.

Es evidente que, como grupo, los jugadores de baloncesto son antropológicamente únicos. Con escasas excepciones, su estereotipo es el de un jugador alto y delgado. De hecho, se especula si la talla y estructura de los jugadores puede desempeñar un papel fundamental en la producción de fracturas incapacitadoras por fatiga en las piernas.

Resulta interesante que Haas (1988) informase que hay una incidencia desproporcionada de fracturas por fatiga entre los bases, que son los jugadores más bajos y menos pesados. Cavanagh y Robinson (1989) observaron que los bases corren más que otros jugadores con un promedio entre 3,2 y 4,8km en cada partido profesional.

Cavanagh Y Robinson (1989) estudiaron los factores antropométricos relevantes y específicos del baloncesto con la intención de reducir la correlación entre estos factores y las fracturas por fatiga. Emplearon técnicas cinematográficas, mientras que Hughes (1985) empleó análisis biomecánicos para explicar los factores que predisponen a los jugadores a sufrir fracturas por fatiga en los pies.

Figura 23.- Fractura por estrés de peroné

Etiopatogenia

Estos estudios pusieron en evidencia que los jugadores de baloncesto profesional han aumentado proporcionalmente la longitud de muslos y pantorrillas, así como la anchura de hombros y caderas para la altura media de los hombres. Quizá sea más interesante que, puesto que las fracturas por fatiga son más habituales en los pies, ello se deba que los jugadores tienen los pies más pequeños que las extrapolaciones hechas entre una población de hombres que realizan actividades recreativas; sin embargo, la longitud desde el talón hasta la articulación metatarsofalángica (MTF) es mayor, siendo las falanges las que son relativamente cortas.

Otava y Hulkko (1988) identificaron la parte medial de la tibia, el quinto metatarsiano, el hueso escafoides y los huesos sesamoideos del primer dedo como los puntos anatómicos preseleccionados en las piernas donde se concentraban las fracturas que no se terminan de unir o cuya unión se retrasa. Probablemente, las fracturas por fatiga más controvertidas con las que se enfrentan los médicos de baloncesto son aquellas que se localizan en la tibia y en el quinto metatarsiano.

Fractura de Jones

Entre las fracturas de los huesos metatarsianos que se producen en la NBA, la fractura del quinto metatarsiano es la más

frecuente y preocupante, Jones sufrió esta fractura que lleva su nombre en 1896, y más tarde (1902) describió sus características. Muchos autores han estudiado esta fractura y su propensión a no unirse o a retrasarse en la unión. Sin embargo, a menudo se olvidó la distinción entre la perniciosa fractura de Jones y la fractura inocua con desgarramiento de la base del quinto metatarsiano. Una segunda confusión se refiere a la posible distinción entre la fractura de Jones como inmediata consecuencia de un traumatismo o como resultado de varios microtraumatismos repetidos ("fracturas por fatiga").



Figura 24.-
Fractura por
estrés en base del
2º metatarsiano
(fase II)

