COMPENDIO DE
MEDICINA DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta



JEFE DE EDICIÓN
Dr. Edmundo Berumen Nafarrate

COORDINADORA DE EDICIÓN
Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez

Clínica CEMTRO · SPORTMED CENTRO MÉDICO · CEMA · FIFA MEDICAL CENTRE OF EXCELLENCE · Clínica Universidad de los Andes · CHIHUAHUA · HISPAMEF · Asociación Hispanoamericana de Medicina del Fútbol


INSTITUTO CIENTÍFICO Y LITERARIO
19 EX LIBRIS 54
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
LUCHAR PARA LOGRAR, LOGRAR PARA DAR

COMPENDIO DE
MEDICINA
DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta

TOMO UNO



JEFE DE EDICIÓN
DR. EDMUNDO BERUMEN NAFARRATE



COORDINADORA DE EDICIÓN
DRA. DIANA HASBLEIDY GUZMÁN VÁSQUEZ

COMPENDIO DE MEDICINA DEL FÚTBOL
Prevención, cuidado y recuperación del atleta
Primera edición / Compendio digital, año 2026.

JEFE DE EDICIÓN:
Dr. Edmundo Berumen Nafarrate.

COORDINADORA DE EDICIÓN:
Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez.

INSTITUCIONES COLABORADORAS:
Universidad de Chihuahua, México, Clínica CEMTRO, España. Centro de Excelencia FIFA, Hospital CEMA by FIFA, México. Centro de Excelencia FIFA, Clínica Universidad de los Andes, Chile, Sport Med, México. Centro de Excelencia FIFA, Universidad del Fútbol y Ciencias del Deporte, México.

Obra desarrollada en el seno de la Asociación Hispanoamericana de Medicina del Fútbol HISPAMEF con la colaboración de los siguientes miembros del Comité Docente de HISPAMEF:
Edmundo Berumen Nafarrate, Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez, José María Busto Villareal y Fernando Radice Diéguez.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
Registro de publicación digital: Dirección de Extensión y Difusión Cultural
Directora: Ruth del Carmen Grajeda González
Jefe editorial: Antonio Mariscal Gallegos
Apoyo editorial: Priscila Licón Flores y Susana Perea

Coordinación de la edición y producción de publicación digital: Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Enlace de Facultad de Medicina y encargado de edición: Dr. Edmundo Berumen Nafarrate

ISBN Obra independiente: 978-607-536-222-9

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse, almacenarse o transmitirse por ningún medio sin autorización escrita de los titulares de los derechos. Las opiniones expresadas en esta obra son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente la postura institucional de las universidades coeditoras.

2026. Todos los derechos reservados.
© Dr. Edmundo Berumen Nafarrate
© Universidad Autónoma de Chihuahua
Campus Universitario Antiguo s/núm.
Chihuahua, Chih., México, C.P. 31178
Correo: diex.editores@uach.mx
Teléfono: (614) 439 18 53

COMPENDIO DE
MEDICINA
DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta

TOMO UNO

LIBRO OFICIAL DE

HISPAMEF

CONOZCA MÁS DE LOS AUTORES AQUÍ

Índice

PRÓLOGO 8
Dr. Pedro Guillén García

CAPÍTULO 1

Evolución de la formación del médico en traumatología del deporte 11
Dr. Pedro Guillén García, Dr. José Luis Martínez Romero, Dr. Carlos Sánchez Marchori, Dr. Tomás Fernández Jaén y Dr. Francisco Esparza Ros

CAPÍTULO 2 Aspectos Generales

Aspectos Administrativos - Estructura del Equipo Médico en un Club de Fútbol 22
Dr. Tomás Calero Campos

Organización de Emergencias en el Estadio de Fútbol 24
Dr. Gerinaldo Martínez y Dr. David Alfonso Servín Pérez

CAPÍTULO 3 Abordaje del Deportista desde la Medicina Deportiva

Prevención de Lesiones 38
Dr. Pablius Staduto Braga da Silva

Aspectos Fisiológicos Del Futbolista (Varón) 46
Dra. Verónica Oblitas, Dr. Juan Alvarado y Dr. Eduardo Arámbula

Muerte Súbita en el Deportista: Enfoque en Futbolistas 58
Dr. Manuel Alberto Gutiérrez Moreno

Carga de Entrenamiento en el Fútbol Profesional: Integración Clínica de Carga Externa e Interna para la Prevención de Lesiones y Optimización del Rendimiento 94
Dr. Fernando Radice, Dr. Alejandro Orizola y Dr. Álvaro Valenzuela

Nutrición Deportiva en Atletas de Fútbol Femenil y Varonil 100
Dr. Francisco Elías Arroyo Paz, Lic. Marcela Torres Moreno y Dra. Yamile Lepe Gómez Amdán

Psicología del Deporte en el Fútbol Formativo 114
Dr. Federico Miguel Acuña Bohn

Rol del Psicólogo en el Fútbol Profesional 140
Dr. José Francisco Carrascosa Oltra

Sueño y Rendimiento en el Fútbol 162
Lic. Isabel Portela

El Complejo Bucalmaxilofacial en el Fútbol 174
Dr. Pablo Llorens Bullemore y Dra. María José Zilleruelo Pozo

Dopaje en el Fútbol: Rol y Desafíos del Médico de Equipo 178
Dr. Juan David Peña

Síndrome de Deficiencia Energética Relativa en el Deporte 196
Dra. Gloria Vargas Sánchez

Biomecánica del Pie del Futbolista: El Primer Radio como una de las Claves del Pie en el Fútbol 204
Dr. Rubén Sánchez

Inteligencia Artificial Aplicada a la Prevención de Lesiones en el Fútbol Profesional 212
Dr. Fernando Sánchez Lasheras, Dra. Ana Suárez Sánchez, Dra. Nélida M. Busto Serrano y Dr. José María Busto Villarreal

Padres en las Gradas 218
Dr. Arturo Aguirre Madrid y Dr. César González Alcántara

TOMO UNO

CAPÍTULO 4 La Futbolista

Fisiología de la Futbolista 226
Dra. Verónica Oblitas Astete y Dr. Alexander Miguel Flores Valdeiglesias

Ciclo Menstrual y Rendimiento en el Fútbol Femenino de Alto Nivel: Regulación Hormonal, Lesiones y Planificación Deportiva 236
Dr. Martín Zumbado, Dra. Anett Pérez Orpinel, Dra. Lluvia Estefanía Ochoa Márquez y Dra. Karla Sofía Olivas Méndez

Embarazo y Fútbol 244
Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez

Particularidades Biomecánicas de la Futbolista 254
Dr. Fernando Radice y Dr. Roberto Yáñez

Mujer y Traumatismo Craneoencefálico 262
Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez

Sueño y Mujer 272
Lic. Isabel Portela

CAPÍTULO 5 Reconocimiento Médico Precompetición

Reconocimiento Médico Precompetición en Categorías Inferiores (Academia) 280
Dra. Karen Rubí Martínez Vega, Dr. José María Busto Villarreal, Dr. Eder Miguel Martínez Pérez, Dr. Kevin Carrillo Becerril y Dra. Ana Laura Hinojosa Hinojosa

Reconocimiento Médico Precocompeticón en el Futbolista de Élite 286
Dra. Ana Isabel de la Torre Combarros

Reconocimiento Médico Precompetición en la Futbolista 300
Dra. Karen Rubí Martínez Vega y Dr. José María Busto Villarreal

CAPÍTULO 6 Traumatología y Fútbol
Módulo 1

Aportación de la Artroscopia a la Medicina Deportiva 312
Dr. Pedro Guillén García, Dr. Tomás Fernández Jaén, Dra. Marta Guillén Vicente y Dra. Isabel Guillén Vicente

Lesiones por Conmoción y Traumatismos Craneoencefálicos en el Fútbol: Evaluación, Manejo y Prevención 332
Dr. Rafael Ramos Galea

Lesiones de la Columna en Jugadores de Fútbol, un Problema Poco Analizado 354
Dr. Diego Alberto Núñez Arreola y Dr. Alejandro A. Reyes-Sánchez

Lesiones Tendinosas 364
Dr. Nils Calderón T.

Fracturas de Estrés 376
Dr. Nils Calderón T.

Las Lesiones Más Comunes del Arquero de Fútbol 394
Dr. Mario Daniel Stumbo, Dr. Ricardo Coppolecchia y Lic. Carlos Leoni

Lesiones Traumatológicas en Futbolistas Jóvenes: Enfoque Diagnóstico y Terapéutico 414
Dr. Fernando Guarda

Prólogo



Profesor Pedro Guillén

Cuando prologo un libro, primero estudio al autor o al director de la publicación. Después, al tomar conciencia de su gran valía, reviso el título, hago una lectura previa del texto y examino el índice; si este es ordenado, atrevido y provocador en conocimientos, elaboro con afán un prólogo estudiado y trabajado. Esto me ha ocurrido con la solicitud del profesor Edmundo Berumen, talentoso cirujano ortopédico mexicano del mundo del fútbol.

Medicina del Fútbol, consta de diez capítulos distribuidos en dos tomos. En sus manos se encuentra el Tomo I, que inicia con una aproximación a la formación del médico del deporte y continúa con temas relacionados con la prevención y el tratamiento de lesiones en futbolistas. También expone las características particulares de las futbolistas, los medios diagnósticos y terapéuticos (destacando la cirugía artroscópica).

Como se observará a lo largo de los dos tomos, el trabajo es un tratado completo sobre las etapas del futbolista: su crecimiento, su plenitud y la vida después de entregarse al deporte. Para constituirlo, el profesor Berumen seleccionó a un grupo excelente de profesionistas, tanto de este lado del Atlántico como del otro, con el acierto de que todos hablamos el mismo idioma.

Por eso, *Medicina del Fútbol* será imprescindible en las bibliotecas de quienes estudian las lesiones del futbolista. Además, como obra escrita es más eficaz cuanto más evidentes son las experiencias que enlazan al autor con el ámbito que analiza, en este caso, el tratamiento de lesiones del futbolista.

Es un honor hacer de heraldo de la presente obra. Felicito también a los autores por sus trabajos y les invito a continuar por este camino. ¡Enhorabuena a todos con cumplida cortesía!

Prof. Pedro Guillén García

Fundador, Director General y Jefe del Servicio de Traumatología, Clínica CEMTRO, España.



Dra. Ana de la Torre. Getafe FC

1
Evolución de la Formación del Médico en Traumatología del Deporte

Pedro Guillén García
Fundador, Director y Jefe de Traumatología, Clínica CEMTRO, España.

Tomás Fernández Jaén
Jefe de Traumatología y Medicina Deportiva, Clínica CEMTRO, España.

Carlos Sánchez Marchori
Profesor del Máster en Traumatología Deportiva, Universidad Católica de Murcia (UCAM), España.

José Luis Martínez Romero
Codirector de la Cátedra de Traumatología del Deporte, UCAM, España.

Francisco Esparza Ros
Director del Máster en Traumatología Deportiva, UCAM, España.



Milla urbana de la UCAM

La traumatología del deporte es una subespecialidad médica encargada del diagnóstico, tratamiento y prevención de las lesiones producidas por la práctica deportiva y la actividad física. Para comprender la evolución de su formación, hemos de remontarnos al siglo pasado, entre 1970 y 1980, cuando la subespecialidad era aplicada por un reducido número de médicos, en su mayoría traumatólogos responsables de los tratamientos de las lesiones de los deportistas profesionales y de los deportistas de élite.

En esa época, la práctica deportiva no era un hábito extendido en la población general; al contrario, en algunos sectores era incomprendida y desaconsejada por carecer de justificación. Por tanto, los deportistas no eran muy numerosos y la demanda de expertos, escasa. Sin embargo, en los últimos 20 años ha ocurrido un gran cambio social. Los avances y la investigación en la medicina han demostrado que la continua práctica de deporte conlleva beneficios para la salud física y mental, con un incremento en la calidad de vida. Ello ha inducido a la población a practicarlo, haciendo del sedentarismo un estilo de vida cada vez menos frecuente, en especial por su asociación con enfermedades cardiovasculares.

Asimismo, se ha constatado un alto índice de lesiones provocadas por realizar deporte de alta intensidad, profesional o de élite. Incluso, la práctica continua de deporte, aun recreacional, puede provocar alguna lesión por sobrecarga o por algún accidente deportivo, lo cual requiere de profesionales con los conocimientos suficientes para resolver dichas situaciones.

El incremento exponencial de la práctica deportiva genera que cada día haya más demanda de la subespecialidad, siguiendo las indicaciones de la medicina que considera al deporte no competitivo y a la actividad física como acciones muy beneficiosas para la salud. Por tanto, la población demanda médicos formados para ofrecer soluciones óptimas, abordar patologías específicas del deporte y permitir la continuidad de sus actividades.

El saber que tanto dicha población como los profesionales del deporte requerirán atención médica es el punto de partida para comprender la necesidad e importancia de la traumatología del deporte.

Importancia de la Traumatología del Deporte como Subespecialidad

Como se indicó, la traumatología del deporte es una rama de la medicina que estudia, previene, diagnostica y trata las lesiones derivadas de la práctica deportiva y la actividad física en general. Para obtener una formación especializada, ha sido necesaria una evolución significativa a lo largo del tiempo, pasando de un conocimiento basado en la experiencia clínica a una especialización médica respaldada por evidencia científica y avances tecnológicos. Su desarrollo se encuentra estrechamente vinculado con la evolución de la medicina del deporte y de la cirugía ortopédica, así como a la creciente profesionalización del deporte.

A principios de los años setenta y ochenta, la formación no estaba reglada; había comenzado de forma empírica, sustentada en los conocimientos de los traumatólogos o médicos que trabajaban con los deportistas profesionales. Con el incremento de la demanda de atención especializada y ante la falta de formación reglada, comenzaron a proliferar cursos, jornadas y congresos específicos en traumatología del deporte, lo que dio inicio a la formación en la subespecialidad. Dichas actividades científicas fueron respaldadas con la creación de asociaciones médicas y de programas académicos específicos. La fundación de organismos —como la Fédération Internationale de Médecine du Sport (FIMS) en 1928 y la American Orthopaedic Society for Sports Medicine (AOSSM) en 1972— marcó un punto de inflexión en la profesionalización de la traumatología del deporte como subespecialidad.

En España, hubo circunstancias y acontecimientos que impulsaron la formación de la subespecialidad. Tal es el caso de la creación de hospitales especializados y de Centros de Alto Rendimiento (CAR), al igual que la presencia de figuras médicas destacadas que han trabajado con equipos de élite, como el FC Barcelona y el Real Madrid.

Además, un hecho histórico decisivo fue la celebración de los Juegos Olímpicos de 1992 en Barcelona, que impulsó la inversión en infraestructura sanitaria para dar una excelente atención a los deportistas.

También el éxito de España en competiciones internacionales —como el Mundial de Fútbol de 2010 o los Juegos Olímpicos sucesivos— ha propiciado la inversión en medicina del deporte y la creación de varios CAR, como el Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes (CSD) y el CAR de Sant Cugat del Vallès, en Barcelona, ambos convertidos en referentes en investigación y formación en medicina y traumatología del deporte.

Todos estos antecedentes han favorecido la creación de programas académicos específicos en universidades y centros de formación médica. En el país, existen maestrías y especializaciones en medicina y traumatología del deporte, impartidas en instituciones como la Universidad de Barcelona (UB), la Universidad Complutense de Madrid (UCM), la Universidad de Valencia y la Universidad Católica de Murcia (UCAM), cuyas actividades serán descritas más adelante.

Del mismo modo, como base importante para el desarrollo de la subespecialidad, destaca la influencia de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE), encargada de promover la investigación y la formación en la especialidad. Igualmente, resulta fundamental el papel de la Sociedad Española de Traumatología del Deporte (SETRADE) —fundada el 26 de noviembre de 1994— en la actualización y formación continua de los especialistas en el área, debido a que promueve la investigación científica y la aplicación de nuevas tecnologías en el tratamiento de lesiones deportivas.

Los hechos descritos, considerados en conjunto, han contribuido decisivamente al desarrollo de la traumatología del deporte —una subespecialidad cuya existencia, hace veinte o treinta años, resultaba inimaginable—, con el objetivo de cubrir las necesidades sanitarias que demandaba la sociedad. Ya se han señalado los acontecimientos que impulsaron el desarrollo de la subespecialidad, pero ¿cómo se puede acceder a esta formación? Actualmente, la educación médica en traumatología del deporte sigue un enfoque multidisciplinar, que integra conocimientos en ortopedia, rehabilitación, fisioterapia, biomecánica, entre otros campos. La formación incluye tres niveles fundamentales:

- Grado en Medicina.
- Especialización en cirugía ortopédica y traumatología, en medicina del deporte, rehabilitación o en especialidades afines al aparato locomotor.
- Maestría en traumatología del deporte.

Estos niveles son impartidos con programas reglados por las universidades, siendo la maestría la vía más habitual de formación en España. Incluso, cada vez es más frecuente que las universidades la oferten, entre ellas la UB, la UCM y la UCAM.

Entre las certificaciones internacionales en traumatología del deporte se encuentran:

- Diploma de Medicina del Deporte de la Fédération Internationale de Football Association (FIFA) por la FIFA Medical Center of Excellence.
- Certificación de la Junta en Medicina del Deporte de Estados Unidos, a través del American Board of Orthopaedic Surgery (ABOS) y del American Board of Family Medicine (ABFM).
- Certificación en Traumatología del Deporte por la European Federation of Sports Medicine Association (EFSMA).

Estas formaciones, encaminadas a la enseñanza de la traumatología del deporte, requieren de un proceso de educación continua, que garantice la aplicación de los últimos hallazgos científicos en la práctica clínica. Por esto, entre las estrategias más empleadas para la actualización médica se incluyen:

- La práctica médica basada en evidencia: Se ha convertido en el estándar de referencia en la medicina actual e integrada por la mejor evidencia científica disponible, incluyendo la experiencia clínica y las preferencias del paciente.
- La lectura crítica de artículos científicos en revistas indexadas: Se hallan en plataformas como PubMed, UpToDate y Cochrane Library, y permiten el acceso tanto a estudios científicos recientes como a revisiones sistemáticas sobre traumatología del deporte, que evalúan la validez y aplicabilidad de nuevos tratamientos.
- Las guías de práctica clínica: Son elaboradas por organismos como la AOSSM y la FIMS; proporcionan recomendaciones basadas en estudios de alta calidad.
- Congresos, conferencias y simposios internacionales: Eventos como la Conferencia Mundial sobre Prevención de Lesiones y Enfermedades en el Deporte, organizada por el Comité Olímpico Internacional (COI); de la European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy (ESSKA) y de la SETRADE, reúnen a investigadores y clínicos para discutir sobre los últimos avances en traumatología del deporte, por lo que representan una de las formas más efectivas de actualización médica, ya que permiten el intercambio de conocimientos entre expertos a nivel global.

Sistemas de Formación en Traumatología del Deporte Comparados a Nivel Mundial

La formación en traumatología del deporte varía significativamente de acuerdo con el país y la región; depende de factores como el enfoque académico, la duración de la especialización, el acceso a la tecnología avanzada y los requisitos de certificación. Por ello, es importante comparar los sistemas educativos de Estados Unidos, Europa y América Latina, destacando sus similitudes, diferencias y desafíos.

Estados Unidos

En este país, el camino de profesionalización es muy estructurado. Existe un modelo basado en la residencia y la subespecialización.

Los médicos deben completar primero una licenciatura en medicina, seguida de una residencia en ortopedia o medicina física y rehabilitación, con una duración de cuatro a cinco años. Posteriormente, los interesados en traumatolo-

gía del deporte pueden optar por una beca en medicina del deporte, que dura entre uno y dos años, con un enfoque en cirugía artroscópica, lesiones musculoesqueléticas y rehabilitación.

Su sistema de formación se caracteriza por el énfasis en la investigación clínica y en el acceso a tecnologías avanzadas; por ejemplo, a la inteligencia artificial para el análisis biomecánico y la cirugía robótica. Además, instituciones como la AOSSM y la ABOS ofrecen certificaciones que garantizan la calidad de la formación.

Sin embargo, sus desventajas son el elevado costo de la educación médica y la alta competencia para acceder a los programas de especialización. Por otro lado, la formación se centra en la ortopedia quirúrgica, dejando menos espacio para la medicina del deporte no quirúrgica.

Europa

En Europa, la educación en traumatología del deporte varía según el país, aunque sigue un esquema similar al modelo estadounidense, basado en la especialización posterior al grado en medicina.

Por lo general, los médicos completan seis años de estudios en medicina, seguidos de una residencia en ortopedia y traumatología, que varía entre los cuatro y seis años. Posteriormente, pueden realizar un máster o un diplomado en medicina del deporte, como los ofrecidos por la European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT) y la EFSMA. Actualmente, existen otras especialidades médicas como la rehabilitación, la medicina del deporte y las afines al aparato locomotor, que también continúan su formación en traumatología del deporte.

Este sistema se caracteriza por su enfoque multidisciplinario, donde la traumatología del deporte se integra con la fisioterapia, la rehabilitación y la biomecánica. Países como Alemania y el Reino Unido han desarrollado dentro de sus sistemas de especialización médica programas específicos de formación en traumatología del deporte. Mientras que en España, universidades como la UB, la UCM y la UCAM ofrecen maestrías en traumatología del deporte.

Una diferencia clave respecto a Estados Unidos es que, en Europa, la certificación no siempre es centralizada y varía en cada país. Además, la formación tiende a ser menos quirúrgica y más orientada a la rehabilitación y la prevención de lesiones.

América Latina

En América Latina, la formación en traumatología del deporte ha avanzado en las últimas décadas, aunque aún se enfrenta a desafíos respecto al acceso a tecnología y a programas estandarizados. En la mayoría de los países, los médicos completan seis años de medicina general, seguidos de una especialización en ortopedia o medicina del deporte, cuya duración oscila entre los tres y cinco años.

México, Brasil y Argentina han liderado el desarrollo de la traumatología del deporte en la región, con la creación de maestrías y diplomados en universidades como la Universidad de São Paulo (USP) y la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). En estos países, la formación combina cirugía ortopédica, medicina regenerativa y rehabilitación; sin embargo, el acceso a tecnologías como la cirugía robótica y la inteligencia artificial aún es limitado.

Entre sus desafíos se encuentra la falta de certificaciones internacionales unificadas. Mientras que en Europa y Estados Unidos existen organismos reguladores como la FIFA Medical Center of Excellence y la AOSSM, en América Latina cada país posee sus asociaciones médicas, lo que dificulta la estandarización de la formación y la movilidad internacional de los especialistas.

Lo anterior es consecuencia del cambio de hábitos sociales y el creciente nivel de exigencia en el deporte de élite y el amateur, por lo que la formación en traumatología del deporte se ha convertido en un componente esencial de la medicina del deporte. Además, la capacitación se debe basar en la evidencia científica, la investigación clínica y la aplicación de nuevas tecnologías en diagnóstico y

tratamiento. De igual manera, los programas académicos especializados y de certificaciones internacionales han contribuido a la profesionalización, lo que asegura que los deportistas reciban una atención de alta calidad y con los últimos avances médicos.

Maestría en Traumatología del Deporte

Este apartado se articula partiendo de una perspectiva subjetiva y se fundamenta en las experiencias personales de los autores, obtenidas a lo largo de los últimos cincuenta años.

Como se mencionó al comienzo del capítulo, ante el incremento de la demanda de asistencia médica especializada en lesiones deportivas, se comenzaron a organizar jornadas, cursos y simposios para profundizar en el conocimiento de patologías poco frecuentes y desconocidas por la mayoría de los médicos.

En ese contexto, muchas ciudades españolas se convirtieron en sede de eventos científicos, en los cuales los traumatólogos experimentados en tratar a deportistas profesionales compartieron sus conocimientos y vivencias. Es lógico que la mayoría de los eventos se celebraran en Madrid y Barcelona, aunque hubo otras ciudades como Valencia y Murcia que destacaron por sus actividades formativas.

Con el tiempo se confirmó que dichas sedes fueron importantes para la fundación de la SETRADE y más tarde para el establecimiento de la Escuela Española de Traumatología del Deporte en la UCAM. También del Máster en Traumatología del Deporte de UCAM, del cual los autores del presente trabajo son miembros de la estructura organizativa. Para lograr su conformación, se requirió del liderazgo del profesor Pedro Guillén, en Madrid, y del profesor Ramón Balius (†), José Mª Vilarrubias, Josep Borrell (†), entre otros muchos, en Barcelona.

Por otra parte, en Valencia se celebraron veintidós Jornadas de Traumatología del Deporte y dos congresos de SETRADE de la mano del doctor Sánchez Marchori, mientras que en Murcia se inició la actividad formativa en 1984 bajo la coordinación del doctor Martínez Romero. Desde entonces hasta 2011 se celebraron anualmente las Jornadas de Traumatología del Deporte; después pasaron a ser de carácter bienal. Incluso, en Murcia se realizó un congreso de SETRADE y otro de la FEMEDE.

Esos años de trabajo y las interacciones con expertos en la traumatología del deporte fueron el embrión para que el 26 de noviembre de 1994 se fundara la SETRADE.

Tanto la institución como la UCAM —fundada en 1996 bajo el liderazgo del excelentísimo don José Luis Mendoza Pérez (†)— facilitaron la creación del máster que en la actualidad es referente en España y han sido punto de partida para muchas actividades formativas científicas del ámbito.

En esos años, se notó una creciente demanda de especialistas en traumatología del deporte y se observó en Francia la formación de médicos capacitados para prestar atención especializada a pie de pista. Ante ello, se planteó una reunión con la Junta Directiva de SETRADE para avalar la formación especializada de traumatólogos del deporte, sin la necesidad de que fueran especialistas en ortopedia, pero sí médicos con formación en aparato locomotor. Además, el objetivo primordial de la formación era que aprendieran a realizar un buen diagnóstico a pie de pista para un correcto triaje de lo quirúrgico, el cual sería remitido al cirujano ortopédico y al de lo no quirúrgico, aunque sin impedir que en ocasiones fuese el mismo cirujano ortopédico el médico a pie de pista.

Con dichos argumentos se avaló en Madrid, el 19 de febrero de 1999, el Máster en Traumatología del Deporte. La nueva formación se presentaría ante la UCAM y se convertiría en la cantera de los que hoy son traumatólogos del deporte. En la Junta Directiva de SETRADE estuvieron presentes: Agustín Álvarez (†), Ramón Balius (†), Francisco Esparza, Pedro Guillén, Miguel Ángel Herrador, José Luis Martínez Romero, Cristóbal Rodríguez, Carlos Sánchez Marchori, Ramón Sancho (†), José María Vilarrubias, Juan Ramón Valentí y Manuel Zabala.

El acuerdo se presentó al entonces presidente de la UCAM, don José Luis Mendoza (†), quien dio el visto bueno para la creación de la subespecialidad, la cual tendría un contenido de 90 créditos, equivalente a una duración de 2,250 horas con carácter semipresencial y la duración de dos cursos académicos.

El 17 de septiembre de 1999 inició la primera promoción del máster, cuya generación concluyó en el 2001. Desde el principio hasta el 2004 se hicieron coincidir dos promociones diferentes, debido a que se permitía la inscripción para cada curso académico. Sin embargo, con la quinta promoción se decidió abrir la matrícula cada dos años; es decir, al acabar la formación de una promoción. Hoy, el Máster en Traumatología del Deporte va por la decimoquinta promoción y cuenta con 306 médicos egresados, quienes ocupan cargos de relevancia en el deporte español e internacional.

Tras 26 años del inicio del máster, aún perdura la trascendencia de la formación presencial, puesto que los conocimientos, las relaciones y los contactos que se generan entre profesores y alumnos son de gran valor dentro de nuestra experiencia. A su vez, facilitan la comunicación y la resolución de problemas en cualquier punto de la geografía española, incluyendo en muchos casos conexiones internacionales que contribuyen a la atención de los deportistas profesionales.

Pese a lo anterior, hemos de incluir en la formación en traumatología del deporte nuevos sistemas incorporados a raíz de la pandemia por COVID-19, como la telemedicina y la educación a distancia. Ambas favorecen la formación en cualquier lugar del mundo, sin implicar una inversión onerosa. Por estas fortalezas, hemos de conceder la confianza para una buena formación.

La telemedicina ha transformado la enseñanza médica al permitir el acceso remoto a expertos en traumatología del deporte, siendo los sistemas de comunicación variados:

- Videoconferencias con especialistas: Los estudiantes pueden asistir a clases magistrales y discusiones de casos en tiempo real, con médicos de renombre mundial, sin necesidad de desplazarse.
- Plataformas de educación médica en línea: Los cursos en línea y webinars han facilitado la actualización continua de los médicos en formación, eliminando barreras geográficas y económicas.

Tales nuevos enfoques en la enseñanza médica van transformando la formación en traumatología del deporte, incorporando tecnologías avanzadas, simulación y metodologías activas de aprendizaje.

La combinación de simulación quirúrgica, inteligencia artificial, telemedicina y gamificación está permitiendo una formación centrada en la experiencia práctica y el desarrollo de competencias clínicas. Sin embargo, la implementación de las innovaciones requiere superar barreras económicas y culturales para garantizar un acceso equitativo a una educación médica de alta calidad.

Bibliografía

1. Kirkendall, D. T., y Garrett, W. E. (2007). La evolución de la medicina deportiva como especialidad. *Clínicas de Medicina Deportiva*, 26(3), 271–288.

2. Fernández, J., López, M., y García, A. (2021). Formación en medicina deportiva en España: Retos y oportunidades. *Educación Médica*, 22(3), 178–185.

3. González, J. (2018). *Historia de la medicina del deporte en España*. Editorial Médica Española.

4. Lachlan, M. (2015). El papel del Consejo Superior de Deportes en el desarrollo de la medicina deportiva en España. *Medicina del Deporte*, 31(4), 312–320.

5. Navarro, R. (2016). Actualización en traumatología deportiva: El rol de SETRADE en la formación médica. *Revista de Medicina Deportiva de España*, 33(2), 89–97.

6. Bizzini, M., Junge, A., Bahr, R., y Dvorak, J. (2012). Iniciativas médicas de la FIFA para proteger la salud de los futbolistas. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 11–17.

7. Maffulli, N., Longo, U. G., Gougoulias, N., y Loppini, M. (2022). Educación y formación en traumatología deportiva: Próximos pasos. *Revista de Fisioterapia Ortopédica y Deportiva*, 52(2), 125–132.

8. Cruz, F., González, L., y Pereira, D. (2020). Formación en traumatología deportiva en América Latina: Situación actual y desafíos. *Revista Latinoamericana de Medicina del Deporte*, 12(3), 210–225.

9. Ekstrand, J., Hägglund, M., y Waldén, M. (2011). Incidencia y patrones de lesiones en el fútbol profesional: El estudio de lesiones de la UEFA. *British Journal of Sports Medicine*, 45(7), 553–558.

10. Freedman, K. B., Bernstein, J., y Driscoll, J. M. (2020). Becas de medicina deportiva en Estados Unidos: Una perspectiva histórica. *American Journal of Sports Medicine*, 48(5), 1010–1016.

11. Bishop, N., Groh, A., y Wallace, D. (2021). Aprendizaje en línea en la educación médica: Una revisión sistemática. *Medical Teacher*, 43(1), 1–12.

12. Dedeilia, A., Sotiropoulos, M. G., y Hanrahan, J. G. (2020). Desafíos e innovaciones en la educación médica y quirúrgica en la era de la COVID-19: Una revisión sistemática. *Revista Mundial de Cirugía*, 44(9), 3117–3129.



Coliseum. Getafe FC, España.



Entrenamiento de cantera. Getafe FC.

2
Aspectos Generales

Tomás Calero Campos
Médico, RFEF, Unidad de Rehabilitación Cardíaca y Ejercicio Terapéutico, Hospital Vithas Sevilla, España.

Gerinaldo Martínez
Médico Ortopeda y Miembro del Comité Médico FIFA.

David Alfonso Servín Pérez
Residente de Ortopedia y Traumatología, Christus Muguerza, Hospital del Parque Chihuahua, México.

Aspectos Administrativos: Estructura del Equipo Médico en un Club de Fútbol

Dr. Tomás Calero Campos

En la actualidad, los servicios médicos de los clubes de fútbol están tomando un posicionamiento relevante dentro de sus estructuras económicas y en sus recursos humanos, debido a la alta exigencia que requieren los jugadores para desarrollar su trabajo en óptimas condiciones. De ahí que el presupuesto general de un club haya aumentado un porcentaje significativo para los servicios médicos. Nada puede quedarse por el camino ni ser excusa si el fin es que el jugador compita y se recupere de la forma más apropiada.

Actualmente, en un club de fútbol se manejan múltiples factores, como recursos humanos, departamentos de gestión, aspectos legales, convenios con mutuas de accidentes, universidades, compañías médicas con pólizas privadas, etcétera.

Organigrama General

A continuación, se definen las responsabilidades principales de los profesionales encargados de regular el adecuado funcionamiento del departamento del servicio médico, excluyendo tanto la estructura de la cantera como las divisiones deportivas.

Consejero del Área Médica

La figura del consejero del área médica es fundamental para el crecimiento del departamento. Su obligación es informar al consejo y a la presidencia del correcto funcionamiento de este; también debe defender y exponer todas las necesidades que le solicite el jefe de los servicios médicos y mediará para que el presupuesto anual del área cuente con un incremento adecuado. Entre sus tareas se encuentran:

1. Asesoramiento estratégico: Proporciona orientación sobre políticas y prácticas médicas que afectan al equipo, asegurando que se sigan los estándares más altos en atención médica.
2. Comunicación con la dirección: Actúa como enlace entre el área médica y la dirección del club, informando sobre el estado de salud de los jugadores y de cualquier necesidad médica que surja.
3. Gestión de crisis: En situaciones de emergencia médica, el consejero puede ser clave en la toma de decisiones rápidas y efectivas para garantizar la seguridad de los jugadores.
4. Investigación y actualización: Se mantiene al día con las últimas investigaciones y avances en medicina deportiva para implementar nuevas prácticas que beneficien al equipo.
5. Relaciones externas: Puede establecer vínculos con especialistas externos, hospitales y clínicas para asegurar que los jugadores cuenten con acceso a la mejor atención posible.

Jefe de los Servicios Médicos

Actualmente, muchos clubes emplean a profesionales de la gestión, como economistas y administradores de empresas, como los responsables de esta área; en mi opinión, la jefatura debe ser liderada por un médico, siempre y cuando sea arropado por distintos profesionales. Las principales responsabilidades de la jefatura de servicios médicos son:

- Liderar el servicio médico y recibir el *feedback* diario del responsable de fisioterapia, readaptación y de nutrición; también programar los periodos de recuperación de los jugadores lesionados.
- Único informador del entrenador, cuerpo técnico y consejero médico sobre el estado físico de los jugadores.
- Comunicar al responsable de la gestión administrativa los puntos que se tienen que tratar a diario.
- Ser miembro de asociaciones médicas vinculadas al fútbol y asistir a congresos médicos.
- Mantener un trato favorable con la prensa.

- Mediar con el área de recursos humanos la selección del personal y las colaboraciones con las distintas universidades.
- Proponer al área de marketing las empresas potenciales para participar como patrocinadoras del club.

Área de Gestión.

- Planificar los reconocimientos médicos y facilitar el apto laboral con la mutua de accidentes de trabajo.
- Gestionar las pruebas complementarias para el diagnóstico de las patologías, como resonancia magnética nuclear (RMN), radiografía (Rx), gammagrafías, etcétera.
- Tramitar las bajas o las altas laborales.
- Gestionar los procesos con la aseguradora médica privada para patologías comunes y la posible asistencia médica por médicos no concertados, tanto nacionales como extranjeros.
- Controlar los gastos de la farmacia.
- Facilitar la obtención de la licencia administrativa para mantener habilitados el servicio médico y la farmacia, asegurando el ejercicio de la profesión dentro del ámbito legal.
- Establecer convenios con las compañías de seguro para asegurar al jugador ante lesiones de larga duración (mínimo 3 meses).

Área de Recursos Humanos.

- Seleccionar al personal y vincular al servicio médico, como los fisioterapeutas, los readaptadores, nutricionistas, analistas de cargas físicas, psicólogos, etcétera.
- Asistir a cursos y congresos del personal médico.
- Controlar el cuadrante de horarios y vacaciones.
- Realizar la vinculación profesional de distintos profesionales médicos, como médicos consultores al club, principalmente de las especialidades de traumatología, radiología y medicina interna.

Área de Marketing.

- Buscar patrocinio y vinculación con distintas casas comerciales adscritas al servicio, como empresas de:
    - Suplementación alimenticia.
    - Aparataje de diagnóstico, como ecógrafos, material biológico y para fisioterapia.
    - Material de gimnasio vinculado a la recuperación de los jugadores.
    - Aparataje de mejora del rendimiento físico y mejora de la fatiga, como las cámaras hiperbáricas y de crioterapia.

- Crear convenios con universidades; por ejemplo, para:
    - Gestionar cursos de formación para los profesionales.
    - Seleccionar personal en formación para realizar prácticas médicas.
    - Participar en estudios científicos.

Organización de Emergencias en el Estadio de Fútbol

Dr. Gerinaldo Martínez
Dr. David Alfonso Servín Pérez

La medicina deportiva en el fútbol profesional se ha convertido en un pilar para la integridad y el rendimiento de los atletas, por lo que requiere de una infraestructura médica robusta y protocolos meticulosamente diseñados para abordar una amplia gama de situaciones clínicas[1].

Asimismo, el fútbol de alta competición con su inherente intensidad física y riesgo de lesiones exige una respuesta médica prehospitalaria y hospitalaria eficiente. Esto ha impulsado a organizaciones como la FIFA, la Confederación Sudamericana de Fútbol (CONMEBOL), Asian Football Confederation (AFC) y Union of European Football Associations (UEFA) a establecer directrices y protocolos estandarizados[2].

Dichos protocolos no son solo recomendaciones, sino herramientas operativas esenciales que permiten una actuación ágil y precisa ante emergencias, desde contusiones leves hasta paros cardiorrespiratorios[3]. Además, la creciente conciencia sobre la seguridad del deportista ha llevado a una evolución constante de los protocolos, integrando los últimos avances en medicina deportiva y adaptándose a las particularidades de cada competición[4].

El fútbol contemporáneo se caracteriza por una alta exigencia física y mental, donde la presión mediática, la densidad del calendario competitivo y la constante exposición a situaciones de riesgo incrementan la necesidad de protocolos médicos rigurosos y estandarizados. Esta necesidad se traduce en una planificación exhaustiva previa a cada competición, que abarca desde la capacitación del personal médico hasta la realización de simulacros y la implementación de sistemas de evacuación adaptados a diferentes infraestructuras y recursos.

La especialización del trabajo en equipo dentro del deporte ha llevado a la inclusión de nuevos roles específicos en el personal médico, mejorando así las rutinas de recuperación de los atletas[5]. De ahí que la optimización de la estructura de los equipos médicos y de entrenamiento que gestionan al atleta de élite deben ser una prioridad estratégica para los clubes y las organizaciones deportivas[6].

En el ámbito del fútbol profesional, la atención médica de emergencia es crucial para salvaguardar la salud de los jugadores. En este sentido, la “cadena de supervivencia”[7] se presenta como un modelo esencial para optimizar la respuesta ante situaciones críticas, como las conmociones cerebrales. La cadena destaca la importancia de la detección temprana, la intervención inmediata y la atención coordinada para minimizar las secuelas de un traumatismo craneoencefálico[7 8 9]. Por tanto, la planificación y la comunicación son elementos clave para garantizar que se mantiene la resistencia de la cadena de supervivencia[10].

En el presente capítulo se desglosan los procedimientos operativos inherentes a la atención médica en el fútbol profesional, abarcando las recomendaciones más recientes de los organismos internacionales y los protocolos específicos implementados en torneos de renombre.

A través de un enfoque práctico y orientado a la toma de decisiones, se analizarán exhaustivamente las evaluaciones primarias sistemáticas, los escenarios específicos de emergencia médica, los flujos de decisión en el campo de juego y el manejo del retorno al juego, proporcionando una guía integral para los profesionales de la salud involucrados en el ámbito.

El análisis del modelo de juego, que identifica patrones clave y características del equipo, también contribuye a la planificación médica, permitiendo anticipar posibles escenarios de riesgo y adaptar los protocolos en consecuencia[11]. Además, se subraya la importancia de la comunicación efectiva entre el personal médico, los entrenadores y los jugadores, asegurando una coordinación óptima en situaciones de emergencia y una toma de decisiones informada en relación con la salud y el bienestar de los atletas.

Protocolos y Procedimientos para la Atención Inmediata

La atención médica en el fútbol profesional demanda una serie de protocolos y procedimientos diseñados con meticulosidad para abordar una amplia gama de situaciones, desde lesiones menores hasta emergencias potencialmente mortales[12 13]. La FIFA enfatiza la importancia de un enfoque estructurado y sistemático en la evaluación de jugadores lesionados o inconscientes, equiparándolo a una "parada reglamentaria" médica[10]. Este enfoque implica una evaluación rápida, pero exhaustiva, del estado del jugador, la identificación de posibles lesiones y la implementación de medidas de soporte vital si es necesario.

En este sentido, la existencia de reconocimientos médicos basales es fundamental, ya que proporcionan información valiosa para el diagnóstico y tratamiento de traumatismos craneoencefálicos[10]. Esos reconocimientos ayudan a determinar si un jugador puede regresar al campo después de un golpe en la cabeza[10]. Es imprescindible que los médicos de los equipos puedan diagnosticar de inmediato este tipo de lesión y precisar su intensidad, ya sea dentro o fuera del terreno de juego[10]. La rapidez en la respuesta es crucial, en especial en casos de conmoción cerebral, donde la evaluación y el manejo tempranos pueden influir de forma significativa en el pronóstico a largo plazo[14].

La FIFA recomienda un enfoque estandarizado y basado en evidencias para apoyar a los médicos de los equipos y a quienes se ocupan de los traumatismos craneoencefálicos en el fútbol[8]. Cuando las competiciones lo permiten, se recomienda el uso de observadores de conmociones cerebrales, expertos que facilitan información valiosa sobre el mecanismo de la lesión y los signos iniciales que pueden ser evidentes, lo que faculta al servicio médico tomar decisiones más informadas.

La Parada Reglamentaria Médica

La Parada Reglamentaria Médica representa un enfoque sistemático para abordar las emergencias médicas en el campo de juego, priorizando la evaluación y el tratamiento de las condiciones que amenazan la vida del jugador. El protocolo establece una secuencia de acciones predefinidas que deben ser ejecutadas por el equipo médico, garantizando una respuesta coordinada y eficiente.

Este proceso se inicia con una evaluación primaria rápida para identificar y tratar cualquier problema que ponga en peligro la vida del jugador, como obstrucción de las vías respiratorias, dificultad respiratoria o shock circulatorio. Una vez estabilizado el jugador, se efectúa una evaluación secundaria más detallada para identificar otras lesiones o condiciones médicas subyacentes[10]. Además, el protocolo tiene que ser adaptable a las circunstancias específicas y al nivel de recursos disponibles.

La cadena de supervivencia dentro del campo de juego incluye el reconocimiento inmediato de la emergencia, la activación del sistema de respuesta a emergencias, el inicio de la reanimación cardiopulmonar y la desfibrilación temprana, si es necesaria. Los pasos tienen que ser simultáneos y coordinados para maximizar las posibilidades de supervivencia y minimizar secuelas neurológicas. Por eso, la implementación exitosa de la Parada Reglamentaria Médica requiere una capacitación adecuada del personal médico, simulacros regulares y una comunicación efectiva entre todos los miembros del equipo.

Evaluación Primaria: El Enfoque A-C-B-C-D-E

El protocolo de evaluación primaria sigue un enfoque sistemático, conocido como A-B-C-D-E, que prioriza la identificación y el manejo de condiciones que amenazan la vida del jugador[15].

La letra "A" corresponde a la permeabilidad de la vía aérea, asegurando que no haya obstrucciones que impidan la respiración.

La "B" se refiere a la evaluación de la respiración, verificando la frecuencia, la profundidad y su calidad.

La "C" evalúa la circulación, incluyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la perfusión periférica.

La segunda “C” se centra en el control de la columna cervical, en especial en casos de traumatismo, para prevenir lesiones medulares.

La “D” evalúa el estado neurológico, utilizando escalas como la de Glasgow para determinar el nivel de conciencia.

Finalmente, la “E” implica la exposición del paciente para una evaluación completa, controlando al mismo tiempo la hipotermia.

Cadena de Supervivencia.

La cadena de supervivencia[7] representa un marco fundamental para la respuesta a emergencias médicas, en especial en situaciones críticas, como el paro cardíaco súbito[16]. Esta es una secuencia de acciones interconectadas que abarcan desde el reconocimiento temprano y la activación del sistema de emergencias[17] hasta la reanimación cardiopulmonar temprana, la desfibrilación oportuna[18], el soporte vital avanzado y los cuidados posresucitación[7]. Es esencial para maximizar las posibilidades de supervivencia y minimizar las secuelas en los atletas.

La fortaleza de la cadena reside en la ejecución eficiente y coordinada de cada uno de sus eslabones, donde la intervención temprana y la instrucción del personal médico son cruciales.

Los protocolos de actuación rápida y eficaz se alinean con los eslabones de la cadena de supervivencia, que enfatiza la importancia de una reacción coordinada y oportuna ante una emergencia médica[19]. La identificación temprana de la parada cardíaca súbita, el inicio inmediato de compresiones torácicas de alta calidad y la desfibrilación precoz son elementos determinantes[10].

La RCP y la desfibrilación temprana son vitales, ya que las probabilidades de supervivencia disminuyen aproximadamente 10% por cada minuto de retraso en el inicio de las maniobras[20]. Igualmente, la disponibilidad de desfibriladores externos automatizados en los estadios y el entrenamiento del personal médico y de primeros auxilios en su uso son fundamentales ante una parada cardiorrespiratoria[17].

En emergencias, la activación inmediata de los servicios de emergencia y la comunicación clara y concisa de la situación son esenciales para movilizar los recursos necesarios y asegurar una atención médica adecuada.

Plan de Acción en Caso de Urgencias Previo al Partido de la FIFA.

El plan de acción en caso de urgencias previo al partido de la FIFA es un protocolo proactivo que busca minimizar los riesgos propios del entorno del fútbol profesional, caracterizado por su alta exposición pública y la necesidad de un actuar inmediato ante situaciones críticas[8].

El plan abarca desde la evaluación estructurada de la respiración y la circulación hasta la evaluación de la discapacidad y lesiones craneoencefálicas[8]. De igual forma, enfatiza la necesidad de una comunicación efectiva y la coordinación entre los diferentes equipos de respuesta, incluyendo al personal médico en el campo de juego, los servicios de emergencia locales y los hospitales de referencia. Para lograr su implementación se requiere de la capacitación rigurosa del personal médico y la realización de simulacros periódicos[21].

También es esencial la familiarización con los protocolos de emergencia y la verificación del equipo médico, como desfibriladores y dispositivos de soporte respiratorio. El uso temprano de desfibriladores externos automatizados en casos de paro cardíaco súbito es crucial para aumentar las posibilidades de supervivencia[22]. La evaluación inicial en la banda debe priorizar la identificación de una posible parada cardíaca súbita, lo que requiere una evaluación estructurada de la respiración y la circulación, así como la evaluación de posibles discapacidades o traumatismos craneoencefálicos[10]. Por tanto, es crucial capacitar a los profesionales de la medicina deportiva, oficiales y entrenadores en:

- Desfibrilación externa automática
- Reanimación cardiopulmonar

- Primeros auxilios
- Prevención de la transmisión de enfermedades[8 10 21].

La planificación para emergencias tiene que incluir la especificación del equipo necesario, su ubicación y un mecanismo de comunicación claro con los proveedores de atención de emergencia.

La FIFA ha reconocido la importancia de unificar el nivel de atención que se puede ofrecer a los jugadores que participan en los torneos reconocidos por la Federación, como la Copa Mundial de la FIFA[8]. Dicha unificación se ha buscado a través de iniciativas como la Red Médica de la FIFA, un recurso de libre disponibilidad que incluye módulos específicos sobre las conmociones cerebrales y las lesiones de cabeza y cuello.

Esta serie de directrices estructuradas y protocolos operativos son fundamentales para estandarizar la atención médica en el campo de juego, minimizar los riesgos para la salud de los jugadores y garantizar una acción rápida y eficaz ante cualquier emergencia médica[8 10].

La disponibilidad inmediata de equipos de reanimación, como mascarillas laríngeas y bolsas de ventilación, es crucial para asegurar una vía aérea permeable y una adecuada oxigenación en situaciones de emergencia.

Prevención de una Parada Cardíaca Súbita.

La preparación para una parada cardíaca súbita es esencial. Requiere la implementación de un plan de respuesta de emergencia integral que abarque múltiples componentes[23], así como la disponibilidad de equipos de reanimación, como desfibriladores externos automáticos y equipos de soporte vital básico en todas las instalaciones deportivas y eventos. Además, es fundamental capacitar al personal médico, entrenadores y otros miembros del equipo en técnicas de reanimación cardiopulmonar y uso de desfibriladores[21].

El acceso expedito a la desfibrilación mediante DEA en el lugar de entrenamiento y competición permite una gestión eficaz de la parada cardíaca súbita y la prevención de la muerte súbita en atletas[23 24].

Manejo de la Vía Aérea y Ventilación

El manejo de la vía aérea y de la ventilación son aspectos críticos en la atención de emergencias en el fútbol profesional, en especial en jugadores que han sufrido un traumatismo o se encuentran inconscientes. Garantizar una vía aérea permeable y una ventilación adecuada previene la hipoxia y sus devastadoras consecuencias.

En primer lugar, se debe evaluar la permeabilidad de la vía aérea, buscando signos de obstrucción como sangre, vómito o cuerpos extraños. En caso de obstrucción, hay que realizar maniobras para despejarla, como la tracción mandibular o la aspiración de secreciones.

Si el jugador no respira o lo hace de manera ineficaz, se tiene que iniciar la ventilación con bolsa-mascarilla, asegurando un sellado adecuado y una frecuencia de ventilación apropiada; en algunos casos, es necesaria la intubación endotraqueal. La disponibilidad de opciones de bolsa-mascarilla, así como el conocimiento de maniobras específicas para deportistas con equipamiento de protección, son fundamentales[25].

Circulación y Control de Hemorragias

La evaluación y el manejo de la circulación es fundamental en la atención de emergencias en el fútbol profesional, donde las lesiones traumáticas son comunes.

La evaluación inicial debe incluir la medición de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la evaluación de la perfusión periférica, buscando signos de shock hipovolémico. En caso de hemorragia externa, hay que aplicar presión directa sobre la herida, utilizando apósitos estériles y vendajes compresivos.

El personal médico tiene que encontrarse capacitado en la colocación de torniquetes en caso de hemorragias masivas en las extremidades, siguiendo los protocolos establecidos para minimizar el riesgo de complicaciones. Además del control de la hemorragia, es importante establecer un acceso intravenoso para la administración de líquidos y medicamentos, según sea necesario.

En situaciones de emergencia, el proceso de respuesta no debe alterarse, evitando que la atención se desvíe hacia problemas menos urgentes, pero más llamativos[12].

Evaluación Neurológica Rápida

La evaluación neurológica rápida es un componente crucial en el manejo de jugadores de fútbol que han sufrido traumatismos craneoencefálicos o que presentan alteraciones del estado de conciencia[8]. Su objetivo es identificar signos de lesión cerebral grave y guiar las decisiones de tratamiento y traslado.

La evaluación inicial debe incluir la determinación del nivel de conciencia utilizando la escala de Glasgow (Escala de Coma de Glasgow), así como la evaluación de las pupilas, la respuesta motora y los signos meníngeos. La detección temprana de signos de alarma, como la disminución del nivel de conciencia, la presencia de déficits neurológicos focales o la aparición de convulsiones, es primordial para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones a largo plazo[8].

Es de suma importancia recordar que el deterioro de los signos y síntomas puede indicar hemorragia intracraneal o hinchazón y solo podrán diagnosticarse mediante imágenes tomográficas del cerebro[10]. Una vez identificada una conmoción cerebral, es preciso retirar al jugador del juego y no podrá reincorporarse hasta que lo autorice un profesional de la salud[26]. El jugador requiere monitoreo cercano para detectar cualquier cambio en su condición neurológica y trasladarlo a un centro médico si es necesario.

Consideraciones Especiales en Traumatismos Craneoencefálicos

Los traumatismos craneoencefálicos representan una preocupación significativa en el fútbol profesional, dada la naturaleza del deporte. La evaluación y el manejo de estos requieren un enfoque sistemático y basado en la evidencia para minimizar el riesgo de complicaciones a largo plazo[8 10].

Es útil un enfoque estandarizado para ayudar a los médicos de los equipos a decidir si el jugador puede continuar en el juego o debe ser retirado después de una lesión en la cabeza[26]. El uso de herramientas de evaluación estandarizadas, como la escala SCAT5, permite a los médicos evaluar la gravedad de la conmoción cerebral y tomar decisiones informadas[10]. En los casos de conmoción cerebral, es sumamente importante que un médico del equipo con conocimiento previo del atleta participe en la evaluación aguda[27].

La evaluación inicial incluye la evaluación del nivel de conciencia, la memoria, el equilibrio y la coordinación, así como la búsqueda de signos de alarma como cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales o convulsiones[10].

Los médicos del equipo deben ver el partido fijándose en los posibles traumatismos craneoencefálicos, como pérdida del conocimiento, crisis epilépticas o posturas anómalas, lentitud o falta de equilibrio[10]. Si se sospecha una conmoción cerebral, el jugador es retirado de inmediato para someterlo a una evaluación neurológica más completa[8]. La observación continua resulta crucial, ya que algunos síntomas pueden manifestarse con retraso[10].

El reconocimiento y el tratamiento médico de los jugadores de fútbol después de un traumatismo craneoencefálico requieren continuar un procedimiento sistemático[10]. En consecuencia, todo jugador retirado de un partido o entrenamiento con signos o síntomas de una lesión cerebral traumática completará el programa de regreso paulatino a la actividad deportiva una vez que hayan desaparecido los síntomas[10].

Conmociones Cerebrales y Traumatismos Craneoencefálicos.

Para las conmociones cerebrales, los médicos del equipo deben estar preparados para evaluar y gestionar a los jugadores[8] [10]. Recordando que, en algunos raros casos, los signos y síntomas iniciales pueden desaparecer y luego reaparecer con consecuencias dramáticas[28].

El personal médico de la FIFA posee el protocolo de regreso al juego, donde señala que el jugador solo es dado de alta médica para volver a jugar partidos tras completar cada etapa sin síntomas[8]. Dicho protocolo consta de seis etapas de actividad creciente[10] y solo el médico encargado del tratamiento puede dar el alta médica[10]. Se recomienda una fase inicial de reposo cognitivo y físico antes de una vuelta paulatina a los entrenamientos y a la competición[10].

Semejante a otros protocolos, jugadores, entrenadores y personal médico requieren educación sobre los signos y síntomas de las conmociones cerebrales, así como sobre los riesgos de regresar al juego demasiado pronto[8].

La evaluación inicial incluye la evaluación de la memoria, el equilibrio, la coordinación y el estado mental del jugador. Asimismo, el reposo cognitivo y físico es de suma importancia después de una conmoción cerebral[10]. Se requiere que el personal médico lleve a cabo un seguimiento de los síntomas del atleta y lo remita a un especialista si los síntomas persisten o empeoran.

Por otra parte, la psicología juega un papel clave en la recuperación y es imprescindible derivarlos a un psicólogo deportivo[29].

El regreso paulatino a la actividad deportiva será supervisado por un médico y se basará en un protocolo gradual que permita al jugador recuperar su nivel de condición física y habilidades cognitivas de forma segura[10]. El jugador no debe volver a jugar el mismo día de la conmoción cerebral[8].

Especificaciones de la Ambulancia.

La atención prehospitalaria de conmociones cerebrales y otras lesiones en el fútbol profesional requiere una ambulancia equipada con los recursos necesarios para brindar una atención de emergencia inmediata. Esta debe contar con personal médico calificado y experimentado. Además, su disponibilidad garantiza que los atletas lesionados reciban la atención adecuada en el campo de juego y durante el traslado a un centro médico.

El equipo con el que debe contar es: equipo de soporte vital avanzado, medicamentos y equipo de inmovilización; por ejemplo: Unidad de aspiración portátil, monitor cardíaco, desfibrilador, collarín cervical y férulas espinales[30].

De igual manera, el personal médico se encuentra capacitado y experimentado en el manejo de emergencias médicas en el ámbito deportivo; siendo capaz de evaluar con rapidez a los jugadores lesionados, brindar primeros auxilios necesarios y coordinar el transporte al centro médico.

Las especificaciones de la ambulancia exigen los siguientes aspectos: accesibilidad, comunicación, documentación, mantenimiento y bioseguridad; por su parte, los planes deben incluir procedimientos para la comunicación, la evacuación y la atención médica, y deben ser revisados y ensayados periódicamente.

El entorno del fútbol es muy exigente, y la salud de los jugadores debe ser lo primero.

Regreso al Juego

El protocolo de regreso al juego es un proceso gradual diseñado para asegurar que un atleta se recupere por completo de una conmoción cerebral antes de regresar a la competencia[10].

Es menester evaluar la columna cervical, incluida la amplitud de movimiento, la estabilidad, la propiocepción, la fuerza y el tono muscular[8]. Igual que los efectos de los métodos de recuperación para garantizar su eficacia[31 32 33].

Para que un atleta regrese al juego, la decisión se toma en colaboración con el mismo atleta, sus padres o tutores, el entrenador y el proveedor de atención médica. Antes de que pueda regresar, es necesario que esté libre de síntomas durante el reposo y con el esfuerzo. El proceso de regreso al juego es individualizado y guiado por los síntomas del atleta.

El protocolo suele implicar una serie de pasos graduales, comenzando con un reposo ligero y avanzando gradualmente hacia actividades más intensas[34]. El modelo de toma de decisiones fue desarrollado por Creighton et al.; su objetivo es construir sobre los elementos básicos del proceso de regreso al juego e incluye muchos factores que pueden influir en cada etapa[35]. Igualmente, la rehabilitación debe ser un proceso impredecible, con aspectos positivos y negativos a diario[36].

Un proveedor de atención médica con experiencia en el manejo de conmociones cerebrales es quien supervisa el proceso de regreso al juego. Si los síntomas del atleta regresan en cualquier momento durante el proceso de regreso al juego, se regresa al paso anterior hasta que esté nuevamente libre de ellos. Hay que recordar que el protocolo sigue un enfoque gradual y basado en los síntomas para asegurar que el atleta se recupere por completo antes de regresar a la competencia[8 37 38]. Sin embargo, dicho enfoque no siempre se gestiona de forma sistemática[39].

En algunos casos, los atletas pueden regresar al juego demasiado pronto, pero aumenta el riesgo de una segunda conmoción cerebral o de otras lesiones[40]. El regreso al juego debe basarse en los síntomas y los signos físicos, más que en un calendario establecido[41], e incluye evaluaciones objetivas de la función cognitiva y del equilibrio. Además, los atletas a menudo dudan en reportar los síntomas a los entrenadores si no es un dolor o discapacidad significativos[42].

El ejercicio de baja intensidad ayuda a la recuperación temprana. Los profesionales clínicos pueden usar un algoritmo para colaborar en la evaluación y el tratamiento de la conmoción cerebral, el síndrome posconmocional y en la decisión de regreso a la actividad[43].

La observación directa y la revisión de video inmediato son cruciales para identificar el comportamiento del jugador después de un traumatismo craneoencefálico[8]. El médico del equipo debe observar al jugador y evitar los medicamentos que puedan enmascarar o empeorar los síntomas[8].

Antes de abandonar las instalaciones deportivas, los jugadores lesionados tendrán que pasar por un reconocimiento médico en busca de empeoramiento o signos y síntomas nuevos, utilizando la última versión de la SCAT[10]. También, cuando las competiciones lo permitan, se recomienda el uso de observadores de conmociones cerebrales para facilitar información valiosa[8].

El SCAT6 es una herramienta de evaluación utilizada en el deporte a nivel internacional para evaluar varios aspectos de la función cerebral que suelen verse alterados en las conmociones[8]. Hay que tener en cuenta que el SCAT6 no debe utilizarse de forma aislada para tomar decisiones sobre la vuelta a la actividad deportiva[8]. Como herramienta, ayuda a medir la conciencia, la orientación, la función neurocognitiva, los síntomas autodeclarados y la estabilidad postural[8]. Es más eficaz para distinguir entre deportistas con conmoción cerebral y sin ella hasta siete días después de la lesión, teniendo en cuenta que su utilidad clínica disminuye transcurridas 72 horas[8].

La evaluación neuropsicológica contribuye a aclarar las variables de lesión y no lesión que podrían estar prolongando la recuperación cuando se observan dificultades inesperadas[44].

Como ya se dijo, el manejo prehospitalario y hospitalario de emergencias en el fútbol profesional exige una coordinación y estandarización meticulosas, integrando protocolos de actuación rápida y eficaz[45].

La evaluación neuropsicológica de los jugadores con traumatismo craneoencefálico revela una amplia gama de alteraciones conductuales y cognitivas gracias a lesiones difusas o múltiples[46]. Se deben tener en cuenta los antecedentes de conmociones cerebrales del atleta, así como otros factores que podrían afectar a la recuperación, como el estado de ánimo, los medicamentos y los trastornos del aprendizaje.

De la misma manera, se recomienda trasladar al jugador lesionado fuera del terreno de juego para una evaluación o tratamiento adicionales si la evaluación inicial se considera anormal o si se sospecha que lo es y se requiere tiempo adicional para el examen[8]. En ausencia de signos o síntomas que sugieran una lesión cerebral, se permite al jugador regresar al partido o al entrenamiento, con observación continua hasta que abandone las instalaciones deportivas[8].

Un examen fuera del terreno de juego debe centrarse en las posibles urgencias e incluir la prueba de la función motora ocular[8]. La información o la ayuda de otros recursos disponibles, como el vídeo, también pueden ser utilizados[10].

Para cerrar, se concluye que la integración de protocolos médicos estandarizados en el fútbol profesional, respaldados por organismos internacionales y adaptados a las particularidades de cada competición, se revela como un elemento central para la seguridad y el bienestar de los futbolistas.

La evaluación neuropsicológica, con su enfoque multifacético, emerge como una herramienta invaluable para comprender las secuelas cognitivas y conductuales de las conmociones cerebrales en los atletas[47], y la implementación efectiva de estos protocolos demanda una formación continua y rigurosa de los equipos médicos, así como una cultura de conciencia y reporte de síntomas por parte de los jugadores[10].

La personalización del manejo de conmociones cerebrales, considerando factores individuales y contextuales, optimiza la recuperación y minimiza los riesgos asociados al retorno prematuro a la actividad deportiva[48]. Además, la combinación de la observación clínica, las herramientas de evaluación estandarizadas y la tecnología de video ofrece una visión integral para la detección temprana y el manejo adecuado de las lesiones cerebrales en el deporte.

En última instancia, la excelencia en la atención médica en el fútbol profesional no solo protege la salud de los atletas, sino que contribuye a la integridad y el desarrollo sostenible de este deporte a nivel global[8 10 49].

Referencias

1. Alcocer, G. (2021). *Applied physics and technologies in football, the Earth's gravitational field and gravitational energy emission, effects of the velocity, air viscosity (Bernoulli effect) and turbulence (Magnus effect) on the football ball and effects of the air resistance, atmospheric pressure and gravitation in football and players: The variant pressure and variant gravity respect to the altitude of the place above sea level: 'The ball doesn't bend'*. SSRN Electronic Journal. https://doi.org/10.2139/ssrn.3788284

2. Vasileiadis, I. (2020). Injury prevention strategies in football: A systematic review. *Sport Mont,* 18(1). https://doi.org/10.26773/smj.201001

3. Roger, B., y Pascal-Mousselard, H. (2005). Imagerie du rachis cervical du rugbyman. *Journal de Traumatologie du Sport*, 22(3), 54–58. https://doi.org/10.1016/s0762-915x(05)83186-9

4. Junge, A., Engebretsen, L., Alonso, J. M., Renström, P. A. F. H., Mountjoy, M., Aubry, M., et al. (2008). Injury surveillance in multi-sport events: The International Olympic Committee approach. *British Journal of Sports Medicine*, 42(6), 413–421. https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.046631

5. Calleja-González, J., Mielgo-Ayuso, J., Sampaio, J., Delextrat, A., Ostojić, S. M., Marqués-Jiménez, D., et al. (2018). Brief ideas about evidence-based recovery in team sports. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 14(4), 545–550. https://doi.org/10.12965/jer.1836244.122

6. Dijkstra, H. P., Pollock, N., Chakraverty, R., y Alonso, J. M. (2014). Managing the health of the elite athlete: A new integrated performance health management and coaching model. *British Journal of Sports Medicine*, 48(7), 523–531. https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-093222

7. Nolan, J. P., Soar, J., y Eikeland, H. (2006). The chain of survival. *Resuscitation*, 71(3), 270–273. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2006.09.001

8. Infantino, G., y Grafström, M. (2024). *Protocolo de la FIFA para el personal médico: conmociones cerebrales*. FIFA.

9. Tarzi, G., Tarzi, C., Saha, A., y Cusimano, M. D. (2022). Predicting severity of head collision events in elite soccer using preinjury data: A machine learning approach. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 33(3), 165–172. https://doi.org/10.1097/jsm.0000000000001087

10. FIFA. (s.f.). *Evaluación inicial en la banda: El enfoque de la FIFA*. FIFA.

11. Barrero, A. M., Gutiérrez, I. M., y Falces-Prieto, M. (2020). Análisis del modelo de juego en un equipo de fútbol profesional de la Bundesliga de Alemania. Estudio caso. *Retos*, 39, 628–633. https://doi.org/10.47197/retos.v0i39.79923

12. Patterson, M., Gordon, J., Boyce, S. H., Lindsay, S., Seow, D., Serner, A., et al. (2022). Set-piece approach for medical teams managing emergencies in sport: Introducing the FIFA Poster for Emergency Action Planning (PEAP). *British Journal of Sports Medicine*, 56(13), 715–719. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-105126

13. Dvořák, J., Kramer, E., Schmied, C., Drezner, J. A., Zideman, D., Patricios, J., et al. (2013). The FIFA medical emergency bag and FIFA 11 steps to prevent sudden cardiac death: Setting a global standard and promoting consistent football field emergency care. *British Journal of Sports Medicine*, 47(19), 1199–1202. https://doi.org/10.1136/bjsports-2013-092767

14. Tator, C. H. (2013). Concussions and their consequences: Current diagnosis, management and prevention. *Canadian Medical Association Journal*, 185(11), 975–979. https://doi.org/10.1503/cmaj.120039

15. Kramer, E., Botha, M., Drezner, J. A., Abdelrahman, Y., y Dvořák, J. (2012). Practical management of sudden cardiac arrest on the football field. *British Journal of Sports Medicine*, 46(15), 1094–1096. https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091376

16. Traumatic injuries in football. (s.f.).

17. Viguri, N. P. R. de, Vela, J. P. L., y Castaño, C. P. (2010). Respuesta comunitaria a la muerte súbita: Resucitación

cardiopulmonar con desfibrilación temprana. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 10(1), 1–5. https://doi.org/10.1016/s1131-3587(10)70108-4

18. Secretariat, M. A. (2005). Use of automated external defibrillators in cardiac arrest: An evidence-based analysis. *PubMed*.

19. Toro, R. (2016). *Decreto 1072 de 2015*. Ministerio de Salud de Colombia.

20. Segura-Azuara, N. de los Á., Cabrera, M. L., Hidalgo, J. C., Salvador, B., Camacho, E. V., y Albo, S. M. (2021). Innovative training of university students in cardiac arrest in clinical simulation. *ARS MEDICA: Revista de Ciencias Médicas*, 46(3), 25–30. https://doi.org/10.11565/arsmed.v46i3.1798

21. Hedberg, R., Messamore, W., Poppe, T., Tarakemeh, A., Burkholder, R., Carter, T., et al. (2021). Emergency action planning in school-based athletics: A systematic review. *Kansas Journal of Medicine*, 14, 282–288. https://doi.org/10.17161/kjm.vol14.15299

22. Rothmier, J. D., y Drezner, J. A. (2009). The role of automated external defibrillators in athletics. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 1(1), 16–20. https://doi.org/10.1177/1941738108326979

23. Drezner, J. A. (2009). Preparing for sudden cardiac arrest—the essential role of automated external defibrillators in athletic medicine: A critical review. *British Journal of Sports Medicine*, 43(9), 702–709. https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.054890

24. Toresdahl, B. G., Courson, R., Börjesson, M., Sharma, S., y Drezner, J. A. (2012). Emergency cardiac care in the athletic setting: From schools to the Olympics. *British Journal of Sports Medicine*, 46(16), 1194–1201. https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091447

25.Delaney, J. S., Al-Kashmiri, A., Baylis, P.-J., Troutman, T., Al-Jufaili, M., y Correa, J. A. (2011). The assessment of airway maneuvers and interventions in university Canadian football, ice hockey, and soccer players. *Journal of Athletic Training,* 46(2), 117–123. https://doi.org/10.4085/1062-6050-46.2.117

26. Feddermann-Demont, N., Chiampas, G., Cowie, C., Meyer, T., Nordström, A., Putukian, M., et al. (2020). Recommendations for initial examination, differential diagnosis, and management of concussion and other head injuries in high-level football. *Scandinavian Journal of Medicine y Science in Sports*, 30(11), 1846–1858. https://doi.org/10.1111/sms.13750

27. Weiler, R., Blauwet, C., Clarke, D. D., Dalton, K., Derman, W., Fagher, K., et al. (2021). Infographic. The first position statement of the Concussion in Para Sport Group. *British Journal of Sports Medicine*, 56(7), 417. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-104530

28. Powell, J. W. (2001). Cerebral concussion: Causes, effects, and risks in sports. *The Physician and Sportsmedicine*, 36(3), 307–313.

29. Christino, M. A., Fantry, A., y Vopat, B. G. (2015). Psychological aspects of recovery following anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23(8), 501–509. https://doi.org/10.5435/jaaos-d-14-00173

30. Ball, J. R., Harris, C. B., Lee, J., y Vives, M. J. (2019). Lumbar spine injuries in sports: Review of the literature and current treatment recommendations. *Sports Medicine – Open*, 5, Article 42. https://doi.org/10.1186/s40798-019-0199-7

31. Braun-Trocchio, R., Graybeal, A. J., Kreutzer, A., Warfield, E., Renteria, J., Harrison, K., et al. (2022). Recovery strategies in endurance athletes. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 7(1), 22. https://doi.org/10.3390/jfmk7010022

32. Mihajlovic, M., Čabarkapa, D., Cabarkapa, D. V., Philipp, N. M., y Fry, A. C. (2023). Recovery methods in basketball: A systematic review. *Sports*, 11(11), 230. https://doi.org/10.3390/sports11110230

33. Peake, J. M. (2019). Recovery after exercise: What is the current state of play? *Current Opinion in Physiology*, 10, 17–21. https://doi.org/10.1016/j.cophys.2019.03.007

34. Esterov, D., y Greenwald, B. D. (2017). Autonomic dysfunction after mild traumatic brain injury. *Brain Sciences*, 7(8), 100. https://doi.org/10.3390/brainsci7080100

35. Clanton, T. O., Matheny, L. M., Jarvis, H. C., y Jeronimus, A. B. (2012). Return to play in athletes following ankle injuries. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 4(6), 471–477. https://doi.org/10.1177/1941738112463347

36. Kraemer, W. J., Denegar, C. R., y Flanagan, S. (2009). Recovery from injury in sport: Considerations in the transition from medical care to performance care. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 1(5), 392–395. https://doi.org/10.1177/1941738109343156

37. Brown, L., y Camarinos, J. (2019). The role of physical therapy in concussion rehabilitation. *Seminars in Pediatric Neurology*, 30, 68–75. https://doi.org/10.1016/j.spen.2019.03.011

38. Schneider, K. (2016). Sport-related concussion: Optimizing treatment through evidence-informed practice. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 46(8), 613–621. https://doi.org/10.2519/jospt.2016.0607

39. Morrison, S., Ward, P., y duManoir, G. R. (2017). Energy system development and load management through the rehabilitation and return to play process. *Strength and Conditioning Journal*, 12(4), 697–705.

40. Villa, S. D., Boldrini, L., Ricci, M., Danelon, F., Snyder-Mackler, L., Nanni, G., et al. (2011). Clinical outcomes and return-to-sports participation of 50 soccer players after anterior cruciate ligament reconstruction through a sport-specific rehabilitation protocol. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 4(1), 17–23. https://doi.org/10.1177/1941738111417564

41. Torg, J. S. (2009). Cervical spine injuries and the return to football. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 1(5), 376–384. https://doi.org/10.1177/1941738109343161

42. Chrisman, S. P. D., Quitiquit, C., y Rivara, F. P. (2012). Qualitative study of barriers to concussive symptom reporting in high school athletics. *Journal of Adolescent Health*, 52(3), 330–335. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.10.271

43. Leddy, J. J., Sandhu, H., Sodhi, V., Baker, J. G., y Willer, B. (2012). Rehabilitation of concussion and post-concussion syndrome. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*, 4(2), 147–154. https://doi.org/10.1177/1941738111433673

44. Connery, A. K., Peterson, R. L., Baker, D. A., Randolph, C., y Kirkwood, M. W. (2016). The role of neuropsychological evaluation in the clinical management of concussion. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 27(2), 475–486. https://doi.org/10.1016/j.pmr.2015.12.001

45. Gan, Z. S., Stein, S. C., Swanson, R. L., Guan, S., Garcia, L., Mehta, D. M., et al. (2019). Blood biomarkers for traumatic brain injury: A quantitative assessment of diagnostic and prognostic accuracy. *Frontiers in Neurology*, 10, Article 446. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00446

46. García, J. J. M., Caudevilla, R. M. H., Everts, F., Castaño, A. G., y Garrido, S. A. (2018). Evaluación y tratamiento del traumatismo craneoencefálico: estudio neuropsicológico de un caso. *Revista Neuropsicológica*, 6(1), 51–58.

47. Burin, D. I., Drake, M., y Harris, P. (2007). *Evaluación neuropsicológica en adultos*. Editorial académica.

48. Casis, L., y Martínez, M. (2012). Intervention strategies in the prevention of sports injuries from physical activity. InTech. https://doi.org/10.5772/25804

49. Sarac, N., Sarac, B. A., Pedroza, A., y Borchers, J. (2018). Epidemiology of mental health conditions in incoming Division I collegiate athletes. *The Physician and Sportsmedicine*, 46(2), 242–248. https://doi.org/10.1080/00913847.2018.1427412



Entrenamiento de cantera. Getafe FC.



Evaluación morfofuncional. Hospital CEMA.

3
Abordaje del Futbolista desde la Medicina Deportiva

Pablius Staduto Braga Da Silva
Médico del Deporte y Pruebas de Esfuerzo, Hospital Nove de Julho, Sao Paulo, Brasil.

Verónica Oblitas Astete
Médico Especialista en Medicina del Deporte y Directora Médica, Biomédical Training, Perú.

Juan Alvarado
Médico Especialista en Traumatología y Ortopedia, Fellowship en Cirugía Articular, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Hospital Star Médica, México.

Eduardo Arámbula
Médico Especialista en Traumatología y Ortopedia, Fellowship en Cirugía Articular, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Hospital Star Médica, México.

Manuel Alberto Gutiérrez Moreno
Especialista en Cirugía Articular, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Hospital Star Médica, México.

Fernando Radice
Jefe de Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile; Médico del Comité Olímpico (COCH), Chile.

Alejandro Orizola
Médico Especialista en Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile; Médico Jefe del Comité Olímpico (COCH), Chile.

Álvaro Valenzuela
Médico Especialista en Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile; Médico del Comité Olímpico (COCH), Chile.

Francisco E. Arroyo Paz
Director Médico, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA y CCSSM de la FIMS, México.

Marcela Torres Moreno
Coordinadora de Nutrición Deportiva, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA, México.

Yamile Lepe Gómez Amdán
Nutrióloga Deportiva, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA, México.

Federico M. Acuña Bohn
Psicólogo, Entrenador de Cantera, Club Atlético de Madrid, España.

José F. Carrascosa Oltra
Psicólogo, Pedagogo del Máster en Psicología del Deporte, Director de Saber Competir, España.

Isabel Portela Ferreño
Enfermera Especialista en Trastornos del Sueño, Responsable Asistencial Nacional de Air Liquide Healthcare, España.

Pablo Llorens Bullemore
Odontólogo, Clínica Universidad de los Andes, Chile.
Ma. José Zilleruelo Pozo
Odontóloga, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Juan David Peña Duque
Médico del Deporte y Director Médico, Sección Femenina, Federación de Fútbol de Arabia Saudita.

Gloria Vargas Sánchez
Coordinadora de Postgrados en Salud, Universidad del Fútbol y Ciencias del Deporte, México.

Rubén Sánchez Gómez
Podólogo, Experto en Podología Deportiva, Clínica Pododinámica, España.

Fernando Sánchez Lasheras
Grupo de Modelización Matemática Aplicada (MOMA), Universidad de Oviedo, España.

Ana Suárez Sánchez
Grupo MOMA, Universidad de Oviedo, España.

Nélida M. Busto Serrano
Grupo MOMA, Universidad de Oviedo, España.

José Ma. Busto Villareal
Jefe del Servicio de Cirugía Articular y Traumatología del Deporte, Hospital CEMA by FIFA, México.

Arturo Aguirre Madrid
Médico Especialista en Traumatología y Ortopedia con Subespecialidad en Ortopedia Pediátrica (UNAM), Christus Muguerza Hospital del Parque, México.

César González Alcántara
Especialista en Traumatología y Ortopedia, Fellow en Cirugía Articular, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Hospital Star Médica, México.

Prevención de Lesiones

Dr. Pablius Staduto Braga da Silva

El fútbol es uno de los deportes más practicados del planeta, ya sea de manera profesional, amateur o recreativa. Lo practican tanto hombres como mujeres y presenta una complejidad biomecánica, con variedad de direcciones de movimiento, frenadas rápidas, aceleraciones al correr, saltos, caídas, patadas, entre otros. Además, emplea distintas demandas energéticas durante todas las situaciones de juego y entrenamiento. En resumen, es un deporte de contacto y por eso existe el riesgo de lesiones.

De acuerdo con López-Valenciano et al., la incidencia general de lesiones en jugadores masculinos profesionales es alta, con 8,1 lesiones/1.000 horas de exposición. Las lesiones traumáticas son más comunes en los miembros inferiores y ocurren principalmente durante los partidos. Incluso, la incidencia de lesiones es similar en las distintas ligas de fútbol profesional del mundo y las que se producen en los partidos son casi 10 veces mayores que la tasa en entrenamientos[1].

Otro aspecto es la mayor incidencia de distensiones de músculos y tendones. Gran parte de las lesiones deportivas son consideradas de baja gravedad, aunque en determinados casos llegan a ser moderadas y graves, repercutiendo en el tiempo de recuperación, la rehabilitación y el regreso al deporte. Lesiones graves pueden acarrear consecuencias que comprometan la vida deportiva del atleta. Por tanto, las lesiones suponen un terrible problema para los deportistas, los servicios médicos del fútbol y los clubes que los fichan. Sobre el punto de vista comercial y económico, el coste medio de un jugador de un equipo profesional de primer nivel lesionado durante un mes se calcula en unos 500.000 euros[2].

Por esas razones, la prevención y la reducción del riesgo de lesiones son siempre áreas de importancia para la medicina del fútbol, la cual minimizará el resultado tanto como sea posible. La evidencia de la literatura médica muestra que la aplicación de programas de entrenamiento físico en la fase de pretemporada, incluyendo fortalecimiento muscular, pliometría, entrenamiento cardiorrespiratorio y flexibilidad, fue capaz de reducir la incidencia de lesiones deportivas durante la temporada regular[3].

De este modo, los programas de prevención de lesiones en el fútbol deben realizarse con protocolos bien definidos y que posean todas las características individuales del jugador.

Factores Intrínsecos de la Prevención

El primer punto de análisis es conocer los aspectos personales de cada deportista: características antropométricas como peso, talla, circunferencias corporales y tipo físico.

La evaluación postural analiza los rangos de movimiento y permite diagnosticar posibles acortamientos musculares que potencialmente pueden causar lesiones musculares y tendinosas. Se debe realizar de manera periódica, buscando una mejor amplitud de movimientos.

También se añaden los aspectos fisiológicos del deportista, como la composición corporal, mediante la medición de masa grasa, índice de grasa corporal, masa muscular estimada y posibles déficits.

Luego, una evaluación de la función muscular medida con pruebas de fuerza, potencia, velocidad y equilibrio muscular. Un ejemplo de un protocolo es la Detección de Movimiento Funcional (FMS): un conjunto de pruebas destinadas a evaluar la calidad de los patrones fundamentales de movimiento para que se identifiquen las supuestas limitaciones o asimetrías del atleta. Incluye siete pruebas que se clasifican en función del rendimiento, en una escala de 0 a 3; estas son:

1. Sentadilla
2. Superación de obstáculo
3. Estocada en línea
4. Elevación activa de piernas estiradas
5. Flexión de brazos para estabilidad del tronco

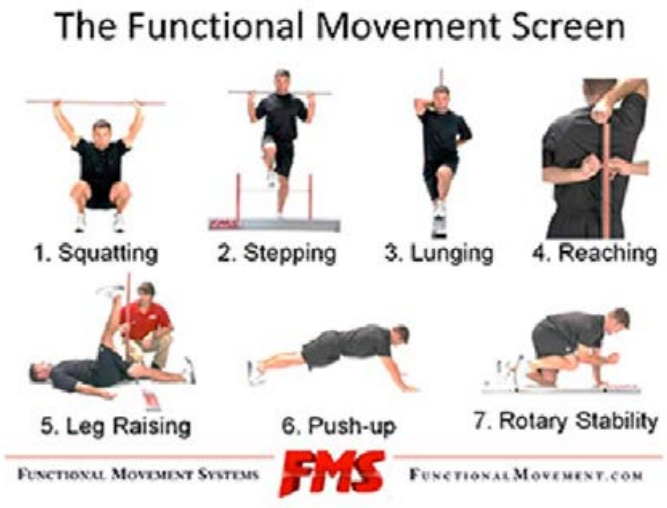
6. Estabilidad rotacional
7. Movilidad de hombros
8. Los resultados forman una puntuación y se determina el riesgo de que se produzcan lesiones[4].

Otro perfil necesario es la capacidad cardiorrespiratoria personalizada del practicante con análisis de consumo máximo de oxígeno, fatiga y umbrales de entrenamiento.

Hay que recordar que el perfil metabólico, nutricional y los hábitos personales pueden contribuir a las medidas preventivas frente a lesiones; por ejemplo, cómo llegan los deportistas al club al inicio de la temporada tras su periodo de vacaciones y descanso.

Lo que al inicio se clasifica como un conjunto de datos para producir estrategias de entrenamiento y rendimiento puede ser un indicador de puntos de atención para futuras lesiones y será posible formatear medidas de prevención de forma personalizada para cada deportista a utilizar durante toda la temporada.

Otro factor intrínseco es el registro de todas las lesiones deportivas en la historia deportiva del deportista. Así, se puede crear un mapa de riesgos para cada zona del cuerpo y las más susceptibles a sufrir lesiones. También se debe prestar atención a los mecanismos del trauma y su historial de tratamiento y sus respectivos resultados.



Factores Extrínsecos de la Prevención

Los factores extrínsecos son las variables relacionadas con la propia actividad deportiva. Los factores que están implicados en las causas de las lesiones son:

1. Equipamiento y material deportivo como uniformes de entrenamiento y juego, espinilleras (canilleras) y calzado deportivo. (Cabe destacar la calidad del equipamiento deportivo, modelos de zapato deportivo y tiempo de uso).
2. Localizaciones y espacios utilizados para entrenamientos y estadios donde se desarrollarán los partidos de fútbol. Sobresale el tipo de pavimento y el tipo de césped: sintético o natural. El sitio de entrenamiento se tiene que mantener adecuadamente, el césped uniforme y libre de irregularidades.
3. Las condiciones climáticas para el entrenamiento, como presencia de lluvia, calor excesivo, presencia de sol. En condiciones de lluvia, puede haber mayor inestabilidad en el movimiento en el campo, aumentando los riesgos. En situaciones de exceso de calor, el sol, el cansancio y la fatiga son mayores de lo habitual por una insuficiente hidratación. Por otro lado, con las bajas temperaturas, es complicado calentar mejor los músculos.
4. Tipos de entrenamiento con su especificidad, volumen y distribución durante los ciclos semanales, mensuales y de temporada regular. El entrenamiento debe ser lo más personalizado posible; es decir, estimular las cualidades individuales de cada deportista dentro del contexto del acondicionamiento del rendimiento. Tiene que ser suficiente sin resultar excesivo y evitar una intensidad baja que no estimule el desarrollo del rendimiento[5].
5. Considerar los síntomas resultantes del entrenamiento o los juegos, como el dolor muscular persistente y la fatiga; pueden ser indicadores de salud como precursores de lesiones deportivas[6].

Comúnmente, los factores intrínsecos y extrínsecos

pueden ocurrir concomitantemente. Imaginemos un escenario donde un deportista al inicio de la temporada participa en un partido de fútbol en un estadio donde el campo no es el adecuado o las condiciones climáticas no son las adecuadas, como por ejemplo un día lluvioso[6].

<table>
<tr><td colspan="2">Tipos de factores de prevención de lesiones deportivas</td></tr>
<tr><td>Factores intrínsecos</td><td>Factores extrínsecos</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Factores personales:

- Historia clínica y deportiva
- Evaluación clínica
- Evaluación postural
- Evaluación funcional y de desempeño
- Hábitos de la alimentación y hábitos de hidratación
- Evaluación de la salud mental
- Historial de lesiones deportivas previas</td><td>Motricidad del futbol:

- Deportista oponente.
- Movimientos específicos del fútbol.</td></tr>
<tr><td>Entrenamiento:

- Dinámica del ciclo de entrenamiento.
- Volumen de entrenamiento y tiempo de recuperación.
- Calendario de partidos de la temporada.</td></tr>
<tr><td>Factores no modificables:

- Ropa deportiva.
- Sitios de entrenamiento.
- Calidad de las canchas de competición.
- Condiciones climáticas para el entrenamiento y partidos.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Autoría: Dr. Pablius Staduto Braga da Silva
Adaptado de: Casáis Martínez, L. (2008). Estrategias para la prevención de lesiones en el deporte a través de la actividad física [Adaptación]. Apunts. Medicina de l’Esport, 43(157), 30–40. https://doi.org/10.1016/s1886-6581(08)70066-5</td></tr>
</table>

Planeando la Prevención de Lesiones Deportivas

Una vez que conocemos los caminos hacia la aparición de lesiones deportivas en el fútbol, pasamos al siguiente paso, que es crear estrategias asertivas, efectivas y prácticas para todo el entorno futbolístico.

Históricamente, se ha debatido mucho sobre la eficacia de las evaluaciones periódicas de los deportistas, buscando perfiles y *screening* de lesiones. Incluso pudimos aplicar conceptos de salud pública: “La historia natural de la enfermedad o condición debe entenderse adecuadamente y debe haber una fase preclínica detectable”[7].

El fútbol es muy impredecible y está claro que los conceptos mencionados no son los adecuados cuando hablamos de lesiones musculoesqueléticas. En la evaluación deportiva previa a la participación se puede obtener todo el perfil del deportista, pero al iniciar el periodo de entrenamientos y competiciones, los riesgos por lesiones deportivas estarán presentes. Por tanto, el concepto más apropiado parece ser el de “mitificación de las lesiones” y no el de “prevención de las lesiones”.

Evaluación para Deportistas

Evaluación física inicial.

La evaluación periódica realizada por el equipo multidisciplinar, generalmente una vez al año y, ocasionalmente, en intervalos más cortos si es necesario y posible. Al inicio, la evaluación debe ser efectuada por un médico deportivo con un inventario completo de las condiciones clínicas, antecedentes biomecánicos, deportivos y metabólicos.

Es preciso que se considere todo el historial de lesiones y los resultados del tratamiento y rehabilitación. También investigar los antecedentes familiares y los hábitos personales. El examen físico ha de ser detallado, incluyendo datos antropométricos para formar parte de la investigación clínica.

Se ejecutan pruebas clínicas y de laboratorio, como prueba de esfuerzo con electrocardiograma, ecocardiografía Doppler, ecografía abdominal y pruebas de laboratorio para perfiles hematológicos, metabólicos y lipídicos.

A criterio del departamento médico del equipo, se sugiere una evaluación oftalmológica y dermatológica anual para diagnosticar trastornos visuales y riesgos para la piel como quemaduras, lesiones precancerosas y un cuidado personalizado de la piel[8].

Evaluación Nutricional.

La evaluación nutricional se requiere con énfasis en todos los aspectos del metabolismo y hábitos alimentarios. El objetivo es concientizar sobre la cultura y cuidados nutricionales deportivos durante los diferentes momentos de la temporada deportiva regular.

Para el deporte de alto rendimiento, la nutrición es estratégicamente fundamental. El uso de una dieta similar a la de la población general resultaría en un rendimiento deportivo bajo en comparación con las necesidades reales, por lo que son necesarios los ajustes y la personalización de las dietas. Por ejemplo, cantidades adecuadas de proteínas, además de asegurar el rendimiento deportivo, mejoran la reparación muscular y la prevención de microlesiones y algunas lesiones deportivas.

La ingesta de carbohidratos mantiene los niveles de glucógeno muscular, retrasando la fatiga y reduciendo el riesgo de lesiones por esfuerzos repetitivos durante toda la temporada; por su parte, las grasas saludables, por su efecto antiinflamatorio, son agentes de prevención de lesiones[9].

Evaluación de la Salud Mental.

La evaluación conductual y de salud mental es desempeñada por profesionales especializados en psicología del deporte. Su función principal es rastrear el éxito profesional con las características de comportamiento personal.

Estudios sistemáticos demuestran que los deportistas de alto rendimiento tienen tasas similares o incluso superiores de trastornos mentales (como ansiedad, depresión y trastornos del sueño) en comparación con la población general. Dichas condiciones aumentan su riesgo de sufrir lesiones, por factores como:

- Falta de concentración: La ansiedad y el estrés perjudican la atención durante los entrenamientos y las competiciones, aumentando la posibilidad de cometer errores técnicos.
- Agotamiento emocional: Los síndromes como el *burnout* y el sobreentrenamiento reducen la capacidad de recuperación física, haciendo al deportista más vulnerable a las lesiones[10].

Evaluación de la Calidad del Sueño.

La calidad del sueño se asocia con el riesgo de lesiones. Los atletas que duermen menos de 7 horas al día poseen mayor riesgo de sufrir lesiones en comparación con los que duermen más horas. Incluso, si la falta de sueño continúa durante al menos 14 días, el riesgo de sufrir lesiones deportivas musculoesqueléticas es 1,7 veces mayor.

La mala calidad del sueño también afecta al rendimiento del entrenamiento y a la recuperación tras el mismo. La evidencia disponible es inconsistente; sin embargo, parece sugerir que la mala calidad del sueño afecta el rendimiento de los jugadores de fútbol y aumenta el riesgo de lesiones.

Aunque está claro que la fatiga se encontrará más presente cuando el sueño no sea el adecuado, siendo ese un indicador para tener en cuenta al momento de prevenir lesiones. Es necesario trabajar la higiene del sueño, respetan-

do los tiempos de descanso, eliminando luces y ruidos en la habitación del deportista, alimentación inadecuada en horas nocturnas y bebidas alcohólicas.

Evaluación del Rendimiento Físico.

Tras el diagnóstico del perfil anterior, en el departamento de fútbol se hacen evaluaciones del rendimiento físico funcional, como resistencia, fuerza, equilibrio muscular y posibles déficits en el sistema musculoesquelético, a fin de personalizar acciones de ganancia de rendimiento.

La tarea queda a cargo del equipo de preparación física, con profesionales especializados en educación física y un equipo de estadística para alimentar la base de datos.

El equipo de fisioterapia deportiva entra en escena en caso de un tratamiento y orientación diagnóstica de las lesiones deportivas.

Planificación Individualizada

De todo el análisis inicial, se debe desarrollar un plan de entrenamiento adaptado a las necesidades y a los objetivos del jugador, considerando su condición física, sus habilidades deportivas y sus metas para el club contratante[11].

Las lesiones de las extremidades inferiores se producen por una interacción dinámica de múltiples factores de riesgo.

Planificación de la Prevención de Lesiones

Los programas de prevención de lesiones basados en ejercicios a menudo se centran en mejorar la fuerza, el equilibrio y la biomecánica de todo el cuerpo durante actividades similares a los mecanismos de lesión.

Tipos de Programas de Prevención.

Programa FIFA 11+. El FIFA 11+ se desarrolló en 2006 como un completo programa de calentamiento para prevenir lesiones en jugadores de fútbol amateur. Inicialmente, era una investigación con jugadoras jóvenes que se publicó en 2008, pero más tarde se aplicó a atletas masculinos y femeninos. Confirmando la evidencia inicial: el calentamiento de FIFA 11+ previene significativamente las lesiones (sin contacto) en el fútbol, convirtiéndolo en una excelente herramienta de prevención de lesiones para el fútbol amateur.

En el fútbol profesional casi no existen publicaciones relacionadas con la prevención de lesiones en las extremidades inferiores, pero en una investigación sobre estrategias preventivas en equipos de varias ligas destacadas, los cinco ejercicios preventivos más evaluados fueron componentes del programa FIFA 11+[12].

Programa de Prevención de Lesiones y Mejora del Rendimiento (PEP). Es un programa de ejercicios diseñado para reducir el riesgo de lesiones, particularmente en atletas, con un enfoque especial en la prevención de lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla. Fue creado a partir de investigaciones de la Fundación de Medicina Deportiva de Santa Mónica en Estados Unidos y es ampliamente utilizado en deportes que involucran cambios bruscos de dirección, saltos y carreras, como el fútbol, el baloncesto y el balonmano.

PEP es una herramienta científicamente validada y se centra en deportistas jóvenes, en especial de 14 a 18 años, en el intento de corregir posibles deficiencias musculares que podrían poner en riesgo las rodillas de sufrir lesiones articulares y ligamentosas. Se adopta ampliamente en programas deportivos escolares y de alto rendimiento.

Los estudios demuestran que el PEP puede reducir el riesgo de lesiones del ligamento cruzado anterior hasta en un 50-80% en deportistas, especialmente mujeres, que son más propensas a este tipo de lesiones.

Los 11+

8 minutos — 1.ª PARTE: EJERCICIOS DE CARRERA



1 CARRERA: EN LÍNEA RECTA

El circuito está delimitado por entre seis y diez pares de conos dispuestos en paralelo, con una separación de 5–6 m entre ellos. Dos jugadores inician la carrera al mismo tiempo desde el primer par de conos. **Trotan juntos** hasta el último par de conos. De regreso, y conforme vayan calentando, pueden ir incrementando progresivamente la velocidad.

Dos series



2 CARRERA: CADERA HACIA FUERA

A paso o trote suave, deténganse en cada par de conos para levantar la rodilla y **rotar la cadera hacia fuera**. Vayan alternando la pierna izquierda y la pierna derecha en cada par de conos.

Dos series



3 CARRERA: CADERA HACIA DENTRO

A paso o trote suave, deténganse en cada par de conos para levantar la rodilla y **rotar la cadera hacia dentro**. Vayan alternando la pierna izquierda y la pierna derecha en cada par de conos.

Dos series



4 CARRERA: EN CÍRCULOS POR PAREJAS

Corran hacia delante por parejas hasta el primer par de conos. Una vez allí, realicen carrera lateral en ángulo recto hasta encontrarse en el medio. **Den una vuelta entera corriendo alrededor de su pareja** y regresen a los conos. Repitan la acción en cada par de conos. Recuerden que deben permanecer activos y mantener el centro de gravedad bajo, con las caderas y rodillas flexionadas.

Dos series



5 CARRERA: CONTACTO CON EL HOMBRO

Corran hacia delante por parejas hasta el primer par de conos. Una vez allí, realicen carrera lateral en ángulo recto hasta encontrarse en el medio. **A continuación, salten de lado hacia la otra persona y choquen hombro con hombro. Nota:** procuren caer con ambos pies y con las caderas y las rodillas flexionadas. Eviten que las rodillas se doblen hacia adentro. Salten con energía y sincronicen el movimiento con su pareja, tanto al elevarse como al caer.

Dos series



6 CARRERA: HACIA DELANTE Y HACIA ATRÁS CON VELOCIDAD

Correr rápidamente por parejas hasta el segundo par de conos y, a continuación, **correr con velocidad hacia atrás hasta el primer par de conos, manteniendo las caderas y las rodillas ligeramente flexionadas.** Repitan el ejercicio, corriendo dos pares de conos hacia delante y uno hacia atrás. Recuerden dar pasos cortos y rápidos.

Dos series

10 minutos — 2.ª PARTE: FUERZA · PLIOMÉTRICOS · EQUILIBRIO

NIVEL 1



7 PLANCHA: ESTÁTICA

Posición inicial: boca abajo, apoyándose en los antebrazos y en las puntas de los pies. Los codos deben estar a la misma altura que los hombros.

Ejercicio: eleve el tronco apoyándose en los antebrazos, contraiga los músculos abdominales y mantenga esta posición durante 20–30 segundos. El cuerpo debe estar en línea recta. Procure no balancear ni arquear la espalda.

Tres series



8 PLANCHA LATERAL: ESTÁTICA

Posición inicial: de lado y con la rodilla de la pierna que apoya en el suelo flexionada en ángulo recto. Eleve el tronco apoyándose en el antebrazo y en la rodilla. El codo del brazo que apoya debe estar a la misma altura que el hombro.

Ejercicio: levante la pierna y la cadera hasta que el hombro, la cadera y la rodilla formen una línea recta. Mantenga la posición durante 20–30 segundos. Realice una breve pausa, cambie de lado y repita.

Tres series de cada lado



9 ISQUIOTIBIALES: NIVEL PRINCIPIANTE

Posición inicial: de rodillas, sobre una superficie suave. Pida a su pareja que le sujete los tobillos con firmeza.

Ejercicio: el cuerpo debe formar una línea recta desde el hombro hasta la rodilla durante todo el ejercicio. Inclínese hacia delante todo lo que pueda y controle el movimiento con los isquiotibiales y los glúteos. Cuando no pueda aguantar más en esta posición, apoye suavemente el peso sobre las manos. Realice un mínimo de 3-5 repeticiones o ejercítese durante 60 segundos.

Una serie



10 DE PIE SOBRE UNA PIERNA: SOSTENER EL BALÓN

Posición inicial: de pie sobre una pierna.

Ejercicio: mantenga el equilibrio sobre una pierna mientras sostiene un balón entre las manos. Concentre el peso del cuerpo sobre la bola del pie y evite doblar las rodillas hacia dentro. Aguante 30 segundos, cambie de pierna y repita. Puede añadir dificultad al ejercicio pasándose el balón alrededor de la cintura o por debajo de la rodilla que tiene levantada.

Dos series



11 SENTADILLAS: SOBRE LAS PUNTAS DE LOS PIES

Posición inicial: con los pies separados a la altura de las caderas. Si lo desea, puede apoyar las manos en las caderas.

Ejercicio: imagine que se dispone a sentarse en una silla. Realice sentadillas flexionando las caderas y las rodillas hasta formar un ángulo recto. Evite que las rodillas se doblen hacia dentro. Baje lentamente y suba con más velocidad. Con las piernas totalmente estiradas, póngase de puntillas y baje de nuevo lentamente. Repita el ejercicio durante 30 segundos.

Dos series



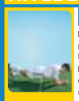
12 SALTOS: SALTOS EN VERTICAL

Posición inicial: con los pies separados a la altura de las caderas. Si lo desea, puede apoyar las manos en las caderas.

Ejercicio: imagine que se dispone a sentarse en una silla. Flexione lentamente las piernas hasta que las rodillas formen un ángulo recto, aproximadamente, y mantenga dos segundos esta posición. Evite doblar las rodillas hacia dentro. Desde esta posición, salte lo más alto que pueda. Procure caer con suavidad sobre la bola de los pies, con las rodillas y las caderas ligeramente flexionadas. Repita el ejercicio durante 30 segundos.

Dos series

NIVEL 2



7 PLANCHA: ELEVACIÓN ALTERNA DE PIERNAS

Posición inicial: boca abajo, apoyándose en los antebrazos y en las puntas de los pies. Los codos deben estar a la misma altura que los hombros.

Ejercicio: eleve el tronco apoyándose en los antebrazos y contraiga los músculos abdominales. Levante una pierna cada vez y mantenga dos segundos la posición. Realice este ejercicio durante 40–60 segundos. El cuerpo debe estar en línea recta. Procure no balancear ni arquear la espalda.

Tres series



8 PLANCHA LATERAL: SUBIR Y BAJAR LA CADERA

Posición inicial: de lado, con las piernas estiradas. Apóyese en el antebrazo y la parte lateral del pie, de manera que el cuerpo forme una línea recta desde el hombro hasta el pie. El codo del brazo que apoya debe estar a la misma altura que el hombro.

Ejercicio: baje la cadera hasta tocar el suelo y vuelva a levantarla. Repita durante 20–30 segundos. Realice una breve pausa, cambie de lado y repita.

Tres series de cada lado



9 ISQUIOTIBIALES: NIVEL INTERMEDIO

Posición inicial: de rodillas, sobre una superficie suave. Pida a su pareja que le sujete los tobillos con firmeza.

Ejercicio: el cuerpo debe formar una línea recta desde el hombro hasta la rodilla durante todo el ejercicio. Inclínese hacia delante todo lo que pueda y controle el movimiento con los isquiotibiales y los glúteos. Cuando no pueda aguantar más en esta posición, apoye suavemente el peso sobre las manos. Realice un mínimo de 7-10 repeticiones o ejercítese durante 60 segundos.

Una serie



10 DE PIE SOBRE UNA PIERNA: PASARSE EL BALÓN CON SU PAREJA

Posición inicial: situarse a 2-3 m de su pareja, de pie sobre una pierna.

Ejercicio: mantengan el equilibrio y, contrayendo los músculos abdominales, se pasan el balón. Concentren el peso del cuerpo sobre la bola del pie. Recuerden flexionar ligeramente la rodilla y evitar que se doble hacia dentro. Continúen durante 30 segundos, cambien de pierna y repitan el ejercicio.

Dos series



11 SENTADILLAS: CAMINAR DANDO ZANCADAS

Posición inicial: con los pies separados a la altura de las caderas. Si lo desea, puede apoyar las manos en las caderas.

Ejercicio: avance dando zancadas lentamente a un ritmo constante. A cada paso, flexione la pierna más adelantada hasta que la cadera y la rodilla formen un ángulo recto. Evite que las rodillas se doblen hacia dentro. Procure mantener firmes el tronco y las caderas. Avance dando zancadas por el terreno de juego (unas diez con cada pierna) y regrese trotando hasta la posición inicial.

Dos series



12 SALTOS: SALTOS LATERALES

Posición inicial: sobre una sola pierna, con el tronco ligeramente inclinado hacia delante y con las rodillas y las caderas ligeramente flexionadas.

Ejercicio: salte un metro aproximadamente desde el lado de la pierna de apoyo hacia el de la pierna que tiene en el aire. Procure caer con suavidad sobre la bola del pie. Flexione ligeramente las caderas y las rodillas al caer y evite doblar la rodilla hacia dentro. Mantenga el equilibrio con cada salto. Repita el ejercicio durante 30 segundos.

Dos series

NIVEL 3



7 PLANCHA: ELEVAR Y AGUANTAR LA PIERNA

Posición inicial: boca abajo, apoyándose en los antebrazos y en las puntas de los pies. Los codos deben estar a la misma altura que los hombros.

Ejercicio: eleve el tronco apoyándose en los antebrazos y contraiga los músculos abdominales. Levante una pierna unos 10-15 centímetros del suelo y mantenga la posición durante 20-30 segundos. El cuerpo debe estar en línea recta. Procure no bajar la cadera opuesta ni balancear o arquear la parte inferior de la espalda. Realice una breve pausa, cambie de pierna y repita.

Tres series



8 PLANCHA LATERAL: CON ELEVACIÓN DE PIERNA

Posición inicial: de lado, con las piernas estiradas. Apóyese en el antebrazo y la parte lateral del pie, de manera que el cuerpo forme una línea recta desde el hombro hasta el pie. El codo del brazo que apoya debe estar a la misma altura que el hombro.

Ejercicio: levante la pierna y vuelva a bajarla lentamente. Repita durante 20–30 segundos. Realice una breve pausa, cambie de lado y repita.

Tres series de cada lado



9 ISQUIOTIBIALES: NIVEL AVANZADO

Posición inicial: de rodillas, sobre una superficie suave. Pida a su pareja que le sujete los tobillos con firmeza.

Ejercicio: el cuerpo debe formar una línea recta desde el hombro hasta la rodilla durante todo el ejercicio. Inclínese hacia delante todo lo que pueda y controle el movimiento con los isquiotibiales y los glúteos. Cuando no pueda aguantar más en esta posición, apoye suavemente el peso sobre las manos. Realice un mínimo de 12-15 repeticiones o ejercítese durante 60 segundos.

Una serie



10 DE PIE SOBRE UNA PIERNA: PONGA A PRUEBA A SU PAREJA

Posición inicial: de pie sobre una pierna, la opuesta a la de su pareja, y a una distancia que les permita tocarse con las manos.

Ejercicio: mientras intentan mantenerse en pie, se empujan por turnos y en varias direcciones para que la otra persona pierda el equilibrio. Procuren concentrar el peso del cuerpo sobre la bola del pie y eviten doblar la rodilla hacia dentro. Continúen durante 30 segundos, cambien de pierna y repitan el ejercicio.

Dos series



11 SENTADILLAS: CON UNA PIERNA

Posición inicial: sobre una pierna, apoyándose ligeramente en su pareja.

Ejercicio: flexione lentamente la rodilla hasta que no pueda más. Concéntrese en evitar que las rodillas se doblen hacia dentro. Flexione lentamente la rodilla y, a continuación, estire la pierna con más velocidad, manteniendo las caderas y el tronco en línea recta. Repita el ejercicio diez veces con cada pierna.

Dos series



12 SALTOS: SALTOS EN CRUZ

Posición inicial: con los pies separados a la altura de las caderas. Imagine que hay una cruz pintada en el suelo y que usted está en el centro.

Ejercicio: vaya alternando entre saltos hacia delante y hacia atrás, laterales y diagonales. Salte con la mayor rapidez y energía posibles. Flexione ligeramente las rodillas y las caderas. Procure caer con suavidad sobre la bola de los pies. Evite que las rodillas se doblen hacia dentro. Repita el ejercicio durante 30 segundos.

Dos series

2 minutos — 3.ª PARTE: EJERCICIOS DE CARRERA



13 CARRERA: A LO ANCHO DEL CAMPO

Corra a lo ancho del campo, de una banda a la otra, a un 75–80 % de la velocidad máxima.

Dos series



14 CARRERA: A SALTOS

Corra dando saltos, levantando mucho la rodilla, y apoye con suavidad sobre la bola del pie. Acompañe cada paso con un balanceo exagerado de los brazos (brazo opuesto de la pierna). Evite que la pierna más adelantada cruce el eje central del cuerpo y que las rodillas se doblen hacia dentro. Repita el ejercicio hasta llegar a la otra banda del terreno de juego y regrese al trote.

Dos series



15 CARRERA: APOYAR Y CAMBIAR DE DIRECCIÓN

Trote cuatro o cinco pasos y, a continuación, apóyese sobre la pierna más adelantada y cambie de dirección. Acelere y esprinte 5 o 7 pasos (a un 80–90 % de la velocidad máxima). Luego, desacelere y repita el movimiento. Evite doblar las rodillas hacia dentro. Repita el ejercicio hasta llegar a la otra banda y regrese al trote.

Dos series



POSICIÓN DE LA RODILLA

CORRECTA



INCORRECTA

FIFA®

Fédération Internationale de Football Association (FIFA). (s.f.). The 11: Programa de prevención de lesiones en el fútbol [Póster]. FIFA Medical Network. https://digitalhub.fifa.com/m/e31fd4fa0b9413/original/The-11-Poster_ES.pdf

Objetivos del PEP:

1. Prevenir lesiones (especialmente en el ligamento cruzado anterior) mediante el fortalecimiento y entrenamiento muscular, del equilibrio y técnicas de movimiento eficientes.
2. Mejorar el rendimiento físico con ejercicios que aumenten la agilidad, la fuerza y la coordinación.
3. Promover la educación sanitaria sobre los mecanismos de lesión y las técnicas seguras de aterrizaje y cambio de dirección durante el movimiento.

Consiste en una serie de ejercicios que se realizan a modo de calentamiento dinámico, sustituyendo la calefacción tradicional.

El programa cuenta con cinco secciones que presentan, a su vez, un total de diecinueve ejercicios cuyos contenidos principales son: carrera, flexibilidad, fuerza, pliometría y agilidad. La duración total de la aplicación del programa es de 15 a 20 minutos. Al programa se le han añadido otros cinco ejercicios que tienen como objetivo hacer que el cuerpo vuelva a descansar, sobre todo con ejercicios de estiramiento. Estos ejercicios podrían, por tanto, situarse como elementos finales dentro del programa preventivo[13].

Knäkontroll. Es un conjunto de ejercicios concebidos para prevenir lesiones de rodilla, en particular en deportistas jóvenes, y cuya eficacia ha sido probada en estudios científicos.

Knäkontroll es un programa de entrenamiento neuromuscular desarrollado inicialmente para jugadores de fútbol, pero que también ha sido adaptado para otros deportes como el floorball. Fue desarrollado por un grupo de expertos y fisioterapeutas experimentados de la organización médica de la Asociación Sueca de Fútbol, en colaboración con la Federación Sueca de Balonmano, la Federación de Baloncesto y la Federación de Floorball.

Su objetivo es reducir el riesgo de lesiones graves de rodilla, como las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA), habituales en deportes que implican cambios de dirección y saltos. En origen, fue pensado para adolescentes (de 12 a 17 años), pero hoy se aplica a deportistas de todas las edades y géneros.

Beneficios y eficacia:

- Reducir el riesgo de lesiones: En futbolistas jóvenes, el programa reduce el riesgo de lesiones de rodilla en un 64% cuando se realiza con regularidad. En floorball se observó una reducción del 45% en las lesiones agudas.
- Mejorar el rendimiento físico: Aumentan la estabilidad dinámica, la fuerza de las piernas y la técnica de aterrizaje del salto.
- Mejorar la versatilidad: Incluye ejercicios que se adaptan a diferentes niveles (desde principiante hasta avanzado) y que permiten integrarse en el calentamiento habitual.

Este programa combina seis ejercicios enfocados singularmente a contenidos de fuerza y control. Alineación correcta de la rodilla: (1) sentadilla con una pierna, (2) puente lumbar dinámico, (3) sentadilla bípeda, (4) plancha frontal, (5) estocadas y (6) técnica de salto y aterrizaje (Tabla 5). Los autores recomiendan ejecutar los ejercicios durante 5 minutos. Por lo tanto, la duración aproximada de la implementación completa del programa Knäkontroll es de 20 minutos[14].

Programa Harmoknee. Método basado en evidencia para prevenir lesiones de rodilla, fundamentalmente en deportistas y desarrollado por el doctor Ashkan Kiani, especialista en medicina deportiva y exjugador de baloncesto profesional en Suecia. Se enfoca en deportes de alto riesgo, como fútbol, baloncesto, balonmano y floorball, en particular en deportistas femeninas (12 a 19 años).

Ejercicios: Combina entrenamiento de fuerza, equilibrio, pliometría y conciencia corporal para mejorar la alineación articular y la activación muscular.

Educación para la salud: Sesiones para deportistas, entrenadores y padres sobre biomecánica de la rodilla y riesgos de lesiones.

Práctica deportiva: Integrada en el entrenamiento regular, con alta adherencia a los estudios de campo. A pesar del atractivo biomecánico, la efectividad en términos de reducción de la incidencia de lesiones fue solo comprobada en jugadoras de fútbol de 13 a 19 años y por un solo estudio[14].

Estos programas basados en ejercicios incluyen múltiples componentes de entrenamiento como agilidad, equilibrio, movilidad, pliometría, carrera y actividades de fuerza. Las revisiones sistemáticas confirman la eficacia de los programas para reducir las lesiones del LCA, para todos los atletas y todos los deportes[15].

Referencias

1. López-Valenciano, A., Ruiz-Pérez, I., Garcia-Gómez, A., et al. (2020). Epidemiology of injuries in professional football: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 54(12), 711–718. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099577

2. Ekstrand, J. (2013). Keeping your top players on the pitch: The key to football medicine at a professional level. *British Journal of Sports Medicine*, 47(12), 723–724. https://api.semanticscholar.org/CorpusID:59107022

3. Heidt, R. S. Jr., Sweeterman, L. M., Carlonas, R. L., Traub, J. A., y Tekulve, F. X. (2000). Avoidance of soccer injuries with preseason conditioning. *American Journal of Sports Medicine*, 28(5), 659–662. https://doi.org/10.1177/03635465000280050601

4. Kiesel, K., Plisky, P. J., y Voight, M. L. (2007). Can serious injury in professional football be predicted by a preseason functional movement screen? *North American Journal of Sports Physical Therapy*, 2(3), 147–158. PMID: 21522210; PMCID: PMC2953296

5. Quiñonez Silguero, V., y Morales Clemotte, L. (2025). Factores predisponentes para lesiones en futbolistas de dos clubes del fútbol paraguayo, percepción de futbolistas y fisioterapeutas. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas*, 57(3), 71–79. https://doi.org/10.18004/anales/2024.057.03.71

6. Aquino, M., Petrizzo, J., Otto, R. M., y Wygand, J. (2022). The impact of fatigue on performance and biomechanical variables—A narrative review with prospective methodology. *Biomechanics*, 2(4), 513–524. https://doi.org/10.3390/biomechanics2040040

7. Hall, K. (2020). Max Wilson and the principles and practice of screening for disease. *International Journal of Neonatal Screening*, 6(1), 15. https://doi.org/10.3390/ijns6010015

8. Truchuelo, M. T., Vitale, M., Rius-Diaz, F., y Gomez-Sánchez, M. J. (2025). Knowledge and habits of photoprotection in the Spanish population: An updated survey. *Dermato*, 5(1), Article 1. https://doi.org/10.3390/dermato5010001

9. Caruana Bonnici, D., Greig, M., Akubat, I., et al. (2019). Nutrition in soccer: A brief review of the issues and solutions. *Journal of Science in Sport and Exercise*, 1(1), 3–12. https://doi.org/10.1007/s42978-019-0014-7

10. Colagrai, A. C., Barreira, J., Nascimento, F. T., y Fernandes, P. T. (2022, febrero 22). Saúde e transtorno mental no atleta de alto rendimento: Mapeamento dos artigos científicos internacionais. *Movimento*, 28, e28008. https://seer.ufrgs.br/index.php/Movimento/article/view/118845

11. Kirkendall, D. T., y Sayer, A. L. (2020). *Soccer anatomy*. Human Kinetics.

12. Bizzini, M., y Dvorak, J. (2015). FIFA 11+: An effective programme to prevent football injuries in various player groups worldwide—A narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, 49(9), 577–579. https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094765

13. Robles-Palazón, F., y Sainz de Baranda, P. (2017). Programas de entrenamiento neuromuscular para la prevención de lesiones en jóvenes deportistas: Revisión de la literatura. *SPORT TK: Revista EuroAmericana de Ciencias del Deporte*, 6(2), 115–126. https://doi.org/10.6018/300451

14. Kiani, A., Zarei, M., y Letafatkar, A. (2010). Prevention of soccer-related knee injuries in teenaged girls. *Archives of Internal Medicine*, 170(1), 43–49.

15. Daneshjoo, A., Mokhtar, A. H., Rahnama, N., y Yusof, A. (2013). Effects of the 11+ and Harmoknee warm-up programs on physical performance measures in professional soccer players. *Journal of Sports Science and Medicine*, 12(3), 489–496. PMID: 24149156; PMCID: PMC377259.

Aspectos Fisiológicos Del Futbolista (Varón)

Dra. Verónica Oblitas
Dr. Juan Alvarado
Dr. Eduardo Arámbula

El fútbol es un deporte intermitente, caracterizado por la alternancia de ráfagas cortas de alta intensidad con periodos más extensos de esfuerzo moderado o leve[1]. Durante el juego, la concentración de lactato puede aumentar, pero el organismo logra reutilizarlo y reducir su concentración sanguínea gracias a las fases de menor exigencia. Acciones como correr con el balón, cambiar de dirección o ejecutar un remate involucran esfuerzos predominantemente anaeróbicos; y en promedio, el consumo energético en un partido alcanza el 75 % de la capacidad aeróbica máxima; sin embargo, este gasto varía según la posición del jugador, siendo los centrocampistas quienes suelen registrar la mayor demanda energética a lo largo del juego[1].

Comprender los aspectos fisiológicos específicos del futbolista varón resulta crucial para optimizar el rendimiento y diseñar programas de entrenamiento basados en evidencia. El cuerpo masculino, sometido a las exigencias técnicas y físicas propias de este deporte, genera adaptaciones cardiovasculares, musculares, metabólicas y neuromusculares, las cuales varían de acuerdo con el rol en el campo, la intensidad del juego, la etapa de la temporada y el nivel competitivo.

A diferencia de otros deportes continuos, el fútbol impone una combinación única de demandas aeróbicas y anaeróbicas, con recuperación parcial entre esfuerzos. Esto exige al organismo del futbolista una alta capacidad de regulación metabólica, eficiencia en el transporte y la utilización de oxígeno, así como una sólida resistencia a la fatiga muscular. Además, la comprensión de dichas respuestas fisiológicas es clave para prevenir lesiones, mejorar los procesos de recuperación y desarrollar estrategias de intervención individualizadas, considerando que las características fisiológicas se ven moduladas también por la edad, el estado de maduración y los antecedentes de entrenamiento del jugador.

A continuación, se abordarán las principales características fisiológicas del futbolista varón desde una perspectiva aplicada al rendimiento y la prevención. Para ello, se integrarán los hallazgos más recientes sobre consumo de oxígeno, perfiles de fuerza-velocidad, respuesta neuromuscular, umbrales metabólicos y especificidad posicional.

Características Antropométricas y Fisiológicas Generales del Futbolista

Características Antropométricas y Somatotipo Según el Nivel Competitivo y la Posición de Juego

De acuerdo con la clasificación de Heath y Carter, existen tres tipos de somatotipo: endomorfo (mayor acumulación de grasa), mesomorfo (predominio muscular) y ectomorfo (estructura delgada y lineal).

El somatotipo varía en función del nivel competitivo y la posición en el campo. Un estudio realizado por Hazir y colaboradores analizó a 305 futbolistas profesionales, 161 de la Superliga turca, de primera división, y 144 de la Primera Liga, de la segunda división. Se evaluaron medidas como la estatura, el peso, los perímetros corporales (pantorrilla, brazo relajado y tenso), diámetros óseos y pliegues cutáneos (tríceps, subescapular y supraespinal). Los resultados mostraron que los jugadores de la Superliga eran, en promedio, más altos y pesados que los de la Primera Liga, aunque sus estaturas no presentaban diferencias significativas. En cuanto a las posiciones, los arqueros tendían a ser los más altos y pesados, mientras que los centrocampistas eran más bajos y livianos que los delanteros. De manera adicional, los jugadores de la Superliga exhibían un perfil más mesomórfico (musculosos), con menor tendencia a la endomorfia y la ectomorfia, en comparación con los de la Primera Liga. En general, el somatotipo mesomorfo balanceado fue el más común entre los futbolistas, exceptuando el caso de los arqueros[2].

Por otra parte, un estudio llevado a cabo en Zimbabue por Masocha y colaboradores evaluó a 16 jugadores juveniles de una liga provincial para identificar las características antropométricas según la posición de juego, el somatotipo y la composición corporal. Los autores hallaron un predominio del componente mesomorfo en todas las posiciones, lo que sugiere una tendencia hacia una estructura corporal predominantemente entre los futbolistas evaluados. Asimismo, se observó que las dimensiones antropométricas y el somatotipo de los jugadores zimbabuenses eran, en general, inferiores a los reportados en atletas de otras regiones. A pesar de la disparidad, no se identificaron variaciones significativas entre posiciones de juego, lo cual podría atribuirse a un criterio uniforme en los procesos de selección de talentos o a la ausencia de una planificación diferenciada del entrenamiento, ya que todos los jugadores parecían seguir rutinas similares durante las sesiones[3].

Noh y colaboradores realizaron un estudio con 22 futbolistas juveniles de élite, en el que identificaron variaciones en el somatotipo según la posición de juego. Se observó que los defensas presentaban una estatura mayor en comparación con delanteros y mediocampistas, aunque las características físicas generales eran similares entre la mayoría de las posiciones. Los arqueros destacaron por ser más altos y tener mayor peso corporal. Respecto a la distribución del somatotipo, todos los participantes tendían a una clasificación hacia el componente ectomorfo, independientemente de su rol. Se identificaron 12 tipos distintos de somatotipo: 8 con predominancia mesomorfa y 2 mayoritariamente centrales. Entre las subcategorías específicas se encontraron 7 ectomorfos balanceados, 4 ectomorfos-mesomorfos, 3 mesomorfos-ectomorfos, 3 mesomorfos balanceados, 2 tipos centrales, 1 ectomorfo-endomorfo, 1 mesomorfo-endomorfo y 1 mesomorfo-endomorfo más definido[4].

Figura 1.

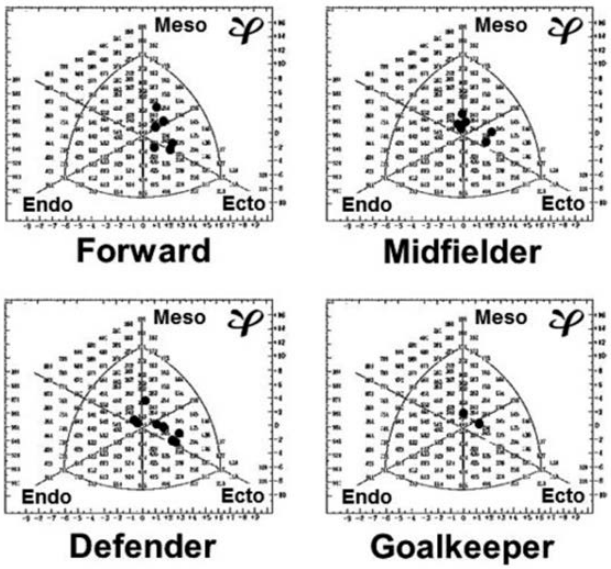


Fig. 1. Somatcharts of the playing positions of the elite Korean youth soccer players
Endo, endomorphy; Meso, mesomorphy; Ecto, ectomorph

Noh, J. W., Kim, M. Y., Lee, L. K., Park, B. S., Yang, S. M., Jeon, H. J., & Kim, J. (2015). Análisis del somatotipo y la composición corporal de jóvenes futbolistas coreanos según la posición de juego para la investigación en fisioterapia deportiva. *Journal of Physical Therapy Science, 27*(4), 1013–1017. https://doi.org/10.1589/jpts.27.1013 https://sci-hub.se/10.1589/jpts.27.1013

Parámetros Cardiovasculares en Reposo y Durante el Ejercicio del Futbolista

El estudio de Shanks et al. de 2023 aporta nuevos conocimientos sobre la actividad del nervio vagal cardíaco durante el ejercicio, desafiando la noción tradicional de una retirada completa del tono vagal. En el contexto del fútbol, un deporte que combina esfuerzos intermitentes de alta intensidad con periodos de recuperación, las adaptaciones cardiovasculares son complejas e influenciadas por la interacción entre los sistemas simpático y parasimpático.

Durante el ejercicio, la actividad del nervio vagal cardíaco aumenta, ya que es crucial para mantener la función cardíaca y mejorar el flujo sanguíneo coronario. Se ha de-

mostrado que este aumento no se debe únicamente a la acetilcolina, sino que también involucra otros neurotransmisores como el péptido intestinal vasoactivo (VIP), el cual modula el flujo sanguíneo coronario[5] y sugiere que el sistema nervioso parasimpático continúa funcionando durante el esfuerzo.

El entrenamiento regular, como el que realizan los futbolistas, puede aumentar el tono vagal en reposo, lo cual se traduce en una mayor capacidad para manejar el estrés cardiovascular durante el ejercicio. Además, el incremento del tono vagal en reposo se asocia con múltiples beneficios para la salud, incluyendo una mejor recuperación postejercicio y una mayor eficiencia cardiovascular[6].

Características del Metabolismo Energético (Aeróbico, Anaeróbico y Anaeróbico Aláctico)

El fútbol es un deporte que requiere la combinación de varios sistemas energéticos debido a su naturaleza intermitente y de alta intensidad. Los sistemas energéticos involucrados son el de fosfágenos (ATP-PC), el glucolítico anaeróbico y el aeróbico. Durante el juego, los futbolistas alternan esfuerzos de alta intensidad, que dependen principalmente de los sistemas anaeróbicos, con periodos de menor intensidad, donde el sistema aeróbico se vuelve fundamental para la recuperación.

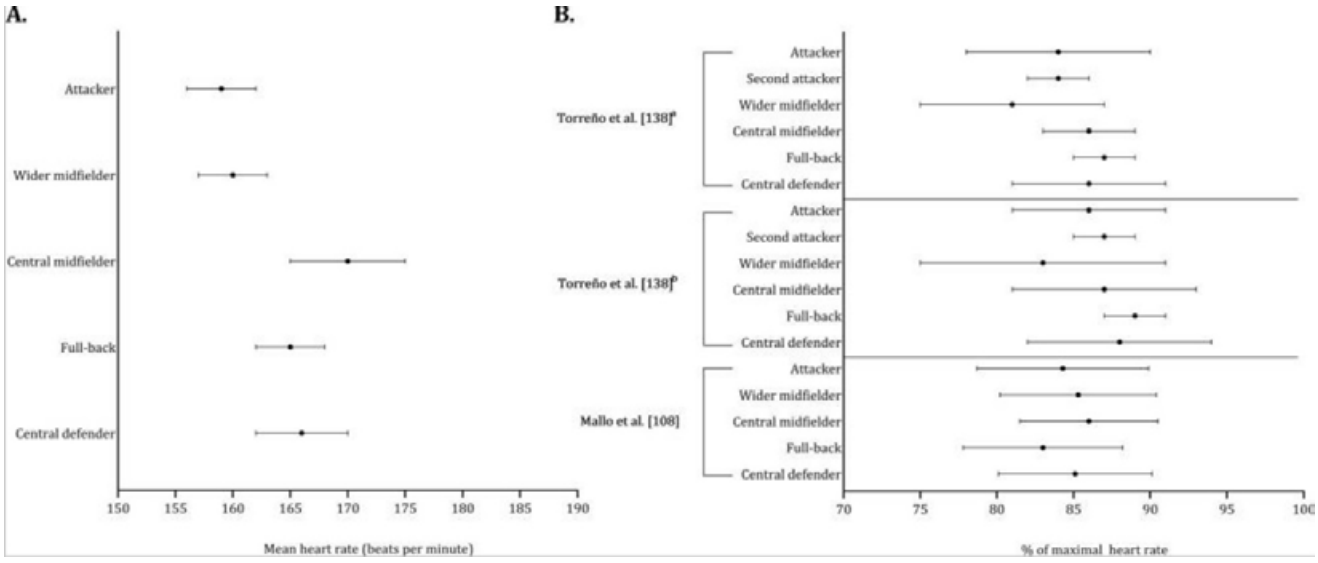
Capacidades Físicas Específicas del Futbolista

Resistencia Aeróbica: VO_2Máx. y su Relevancia en el Fútbol

Para medir el gasto energético por partido, la estrategia más empleada consiste en medir la frecuencia cardíaca durante el encuentro y yuxtaponerla con el VO_2máx. mediante líneas de regresión obtenidas durante una carrera incremental en cinta. Aunque esta frecuencia cardiaca podría verse sobrestimada por factores externos (calor, humedad) o internos (estrés, emociones), se considera que es un error menor[7].

En una revisión sistemática publicada en 2024, Sarmento y colaboradores analizaron la frecuencia cardiaca registrada durante los partidos, expresada en latidos por minuto o como porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima. En 178 análisis, se obtuvo que, aunque no coincidieron en la clasificación de las posiciones de juego, los hallazgos sugieren que los mediocampistas centrales y externos, así como los defensores externos, cubren una mayor distancia total y de alta velocidad que los delanteros o defensores centrales. Así mismo, la distancia de *sprint* fue mayor en los mediocampistas externos que en las demás posiciones. Adicionalmente, los defensores y mediocampistas centrales realizan más pases que los mediocampistas externos y los delanteros.

Figura 2.



Estadísticas descriptivas (media ± desviación estándar) de la frecuencia cardíaca. Valores absolutos: **A** (Bujnovsky et al.[33]) y frecuencia cardíaca relativa (% de la frecuencia cardíaca máxima: **B**). Gráfico A: Primera mitad. Gráfico B: Segunda mitad.

Los mediocampistas son quienes presentan la frecuencia cardiaca media más alta, seguidos por el defensa central y el defensa lateral, siendo la frecuencia cardiaca media del delantero y el volante extremo la más baja (ver Gráfico A)[8].

Algunos estudios (Tabla 1) muestran una frecuencia cardiaca promedio de 165 latidos por minuto, con una carga relativa equivalente al 75 % del VO_2 máx. En este contexto, un jugador con una masa corporal de 75 kg presenta un gasto energético expresado en kilojulios por minuto. Este gasto supera los requisitos energéticos de la locomoción para recorrer 11 km. La diferencia se atribuye a las demandas adicionales propias del fútbol, como los saltos, cambios de dirección, aceleraciones, desaceleraciones, entradas y ejecución de habilidades específicas[9].

Tabla 1. Mean heart rate during soccer matches

Match situations (Situaciones del partido)	Heart rate (beats min -1) (Frecuencia cardíaca en latidos/min)	Source (Fuente)
Model 10 min game	160	Seliger (1968a)
Sample 10 min game	165	Seliger (1968b)
Friendly 90 min match	161	Ogushi et al. (1993)
Friendly 90 min match	169	Ali and Farrally (1991)
Competitive 9>0 min game	161	Florida-James and Reilly (1995)
Competitive 90 min game	171	Bangsbo (1994b)

Reilly, T. (1997). Energética del ejercicio de alta intensidad (fútbol) con especial referencia a la fatiga. *Journal of Sports Sciences, 15*(3), 257–263. https://doi.org/10.1080/026404197367263

Potencia Anaeróbica

Además de evaluar al sistema energético aeróbico, se valora el anaeróbico, en donde los valores de lactato medidos se situaron cerca de los 10 mmol/L. Estas concentraciones resultan más altas a medida que el juego se intensifica, registrándose los picos al final del primer tiempo en comparación con el final del segundo[10].

Fuerza y Potencia

Fuerza explosiva y su impacto en el salto y el *sprint*: El perfil de fuerza-velocidad (FV) en acciones explosivas como el salto y el *sprint* presenta diferencias significativas según la posición, incluso en futbolistas jóvenes de élite. Un estudio efectuado en 90 jugadores mostró que los delanteros y extremos laterales destacaron en velocidad teórica, potencia y altura de salto, superando a posiciones como porteros y centrocampistas centrales, quienes registraron valores más bajos.

En específico, los delanteros lograron mejores tiempos en el *sprint* de 30 metros y mayores potencias relativas, mientras que los porteros fueron consistentemente los menos explosivos. Estas diferencias destacan las necesidades particulares de cada rol en el campo y subrayan la importancia de crear programas de entrenamiento personalizados desde las primeras etapas, enfocados en mejorar las habilidades neuromusculares que cada posición necesita. Así, la aplicación de perfiles FV en jóvenes permite no solo detectar talentos físicos, sino también guiar intervenciones precisas para el desarrollo del rendimiento posicional[11].

Potencia muscular en cambios de dirección: Durante esfuerzos repetidos de alta intensidad con cambios de dirección, propios del fútbol profesional, la función muscular periférica (particularmente la de los extensores de rodilla) juega un rol determinante en el rendimiento físico. Un estudio realizado con más de 590 futbolistas de distintas categorías europeas mostró que los jugadores de mayor nivel

competitivo presentan mayor torque muscular y potencia metabólica, así como una menor fatigabilidad. Estas capacidades no solo varían según la posición (siendo más marcadas en laterales y centrocampistas), sino también a lo largo de la temporada, observándose mayor fatiga muscular en la pretemporada. Además, se encontró que la función muscular está estrechamente asociada a métricas físicas de partido, como la distancia total recorrida y los *sprints* de corta duración.

Los hallazgos refuerzan la importancia de monitorear y entrenar la resistencia neuromuscular específica al patrón de juego para mantener el rendimiento en fases decisivas del partido[12].

Velocidad y Agilidad

El desarrollo de habilidades específicas como la agilidad y la velocidad de regate en futbolistas jóvenes está influenciado por múltiples factores, entre ellos la edad biológica (esquelética), el crecimiento, la composición corporal, el volumen de entrenamiento y su posición. Un estudio longitudinal con futbolistas de entre 10 y 18 años mostró que tanto el crecimiento en estatura como el aumento de masa magra contribuyen de manera significativa a la mejora de estas capacidades motoras. En específico, por cada centímetro de crecimiento se observaron mejoras cuantificables en agilidad y velocidad de regate, y los jugadores con mayor volumen de entrenamiento anual tendieron a obtener mejores resultados.

Aunado a ello, se identificaron diferencias asociadas a la posición, siendo los centrocampistas y delanteros quienes presentaron mejores proyecciones de rendimiento en comparación con los defensores.

Los hallazgos resaltan la importancia de considerar la maduración biológica y el rol posicional al diseñar planes de entrenamiento individualizados durante la adolescencia, una etapa crítica para el desarrollo de la coordinación y la eficiencia motora en el fútbol[13].

Adaptaciones Fisiológicas al Entrenamiento de Fútbol en Hombres

Sistema Cardiovascular

El sistema cardiovascular responde distinto al entrenamiento continuo y al entrenamiento por intervalos, cada uno con sus propias adaptaciones fisiológicas.

El entrenamiento continuo, de intensidad moderada, se asocia con mejoras en la capacidad aeróbica, como el aumento del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.) y la eficiencia del transporte de oxígeno. Este tipo de entrenamiento mejora la función cardiovascular al aumentar el volumen sistólico y el gasto cardíaco, lo que se traduce en una mayor capacidad de resistencia ([14]).

De forma más específica, el entrenamiento de fútbol masculino induce adaptaciones cardiovasculares significativas, conocidas como *corazón de atleta*, que se caracterizan por cambios morfológicos y funcionales. Entre ellas se encuentran un aumento en la masa ventricular izquierda y derecha, así como en el tamaño de las cámaras cardíacas, como lo observan los estudios de Barczuk-Falęcka y colaboradores, así como de Francavilla y colaboradores[15,16].

En particular, se ha documentado un aumento en el volumen y área de la aurícula izquierda, lo cual es típico de los entrenamientos de resistencia y puede reflejar una remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo[15].

Otro estudio realizado por Starekova et al. muestra que los jugadores profesionales tienen una mayor masa ventricular izquierda y una disminución en la deformación longitudinal y radial del mismo ventrículo, lo cual sugiere una hipertrofia cardíaca que podría ser una adaptación al entrenamiento intenso[17].

En resumen, el entrenamiento de fútbol masculino provoca adaptaciones cardiovasculares que incluyen hipertrofia ventricular, aumento del tamaño de las cámaras cardíacas y mejoras en la función diastólica, lo que contribuye a una mayor capacidad aeróbica y resistencia física.

Rol de las Hormonas (Testosterona, Hormona de Crecimiento, Cortisol) en la Adaptación al Ejercicio

Influencia de la Testosterona en el Futbolista.

La testosterona es tanto una hormona endógena como una droga de abuso, ya que es el principal esteroide androgénico producido por los testículos.

Gran parte de sus acciones androgénicas (masculinizantes) son mediadas por la unión al receptor de andrógenos, un receptor nuclear que modula la transcripción de genes sensibles. La testosterona, al igual que todos los andrógenos, tiene acciones anabólicas (de construcción muscular); por tanto, se les conoce como esteroides anabólicos-androgénicos (AAS).

Dado que la hipertrofia muscular, y el aumento de la función muscular que conlleva, tiene un efecto de mejora del rendimiento en los deportes que dependen de la fuerza y la potencia, en el contexto del fútbol, la testosterona cumple un papel importante dentro del rendimiento y comportamiento de los jugadores.

En el rendimiento físico, niveles más altos de testosterona se asocian positivamente con un mejor rendimiento en el salto vertical, la fuerza explosiva y la velocidad de *sprint*[3]. En cuanto al comportamiento de los jugadores, se ha observado que los niveles de testosterona aumentan tras ganar un partido y disminuyen cuando han perdido[4].

Influencia de la Hormona del Crecimiento.

La hormona del crecimiento (GH) es una hormona polipeptídica clave secretada por las células somatotropas de la hipófisis anterior. Es esencial para el crecimiento posnatal, el metabolismo y la homeostasis, y su secreción es regulada por neuropéptidos hipotalámicos, como la hormona liberadora de GH y la somatostatina. La GH ejerce sus efectos mediante la interacción directa con el receptor de la hormona del crecimiento y vías indirectas mediadas por el eje GH-IGF-I[1].

La creencia de que esta hormona mejora el rendimiento se sustenta en observaciones que indican que aumenta la masa corporal magra en personas extremadamente en forma y reduce la grasa corporal, incrementando así la condición física y la fuerza en adultos[2].

En el contexto del fútbol y otros deportes de rendimiento, la GH ha sido considerada por algunos atletas y entrenadores como una sustancia potencial para mejorar la masa muscular, la recuperación y la resistencia física. Sin embargo, su uso con fines de mejora del rendimiento está prohibido por las organizaciones deportivas, debido a su potencial para causar efectos adversos y favorecer el dopaje.

Influencia del Cortisol.

Los niveles de cortisol, conocida como la hormona del estrés, aumentan de manera significativa tanto antes como después de la participación en partidos competitivos. En el caso de la anticipación del partido, este incremento prepara al organismo para afrontar la demanda física y mental que genera el evento. El aumento se refleja en la activación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, en respuesta al estrés psicológico y físico que implica la competición[1].

Tras la finalización del partido, los niveles de cortisol suelen mantenerse elevados, lo que indica que la recuperación de la homeostasis aún se encuentra en proceso. La magnitud de dichos picos varía considerablemente en función de la importancia y la intensidad del partido. No obstante, los partidos oficiales —frente a los amistosos o sesiones de entrenamiento— provocan un aumento de cortisol más marcado, debido a la mayor presión competitiva, la audiencia, la relevancia del resultado y el estrés psicológico asociado[2].

De forma adicional, se ha observado que la respuesta del cortisol es más acentuada en jugadores titulares; es decir, aquellos expuestos a una mayor participación en el juego, con más carga física y mayores expectativas de rendimiento. Esto sugiere que el nivel de implicación en la competición influye de manera directa en la magnitud de la respuesta hormonal, probablemente a una mayor estimulación sensorial, emocional y física[3].

El entorno también influye en la respuesta del cortisol. En los partidos en casa, el apoyo del público y la familiaridad pueden generar una doble función, tanto de estrés como de motivación. Incluso, los niveles de cortisol tienden a ser más altos en comparación con los partidos fuera de casa, donde la menor exposición a la audiencia ayuda a reducir la percepción de presión. Sin embargo, la respuesta varía de acuerdo con la percepción individual del estrés y la experiencia previa del jugador[1].

En síntesis, la respuesta del cortisol ante el estrés competitivo muestra una dinámica compleja, influenciada por factores como el tipo de partido, la posición en el equipo, el contexto emocional y el entorno de juego. Esta respuesta fisiológica refleja la carga psicológica y física que enfrentan los futbolistas, además de tener implicaciones en su rendimiento, recuperación y adaptación a la carga de entrenamiento.

Adaptaciones Específicas a Diferentes Posiciones en Campo

En el fútbol de alto nivel, de acuerdo con el rol táctico, se imponen demandas fisiológicas específicas, las cuales se reflejan en el perfil cardiovascular, neuromuscular, metabólico y antropométrico de cada jugador. A continuación, se detallan las principales adaptaciones por rol.

Centrocampistas:

- Alta capacidad aeróbica (VO_2máx. de 60 a 65 ml/kg/min).
- Mayor volumen de desplazamientos totales (entre y por partido).
- Elevada frecuencia de cambios de ritmo y transiciones defensa-ataque.

Adaptaciones: Mayor eficiencia mitocondrial, umbrales ventilatorios altos, mejor economía de carrera[21,22].

Defensas centrales:

- Menor distancia total recorrida (entre 9 y 10 km), pero mayor involucramiento en acciones estáticas, saltos y contactos.
- Mayor masa muscular y potencia de tren inferior.

Adaptaciones: Mayor fuerza isométrica y capacidad de aceleración en corto espacio[22].

Defensores laterales:

- Con perfil mixto, cuentan con alta velocidad y buena resistencia aeróbica.
- Alta participación en transiciones ofensivas y defensivas.

Adaptaciones: Elevada potencia aeróbica y tolerancia al ácido láctico[23].

Delanteros:

- Alta potencia anaeróbica y velocidad máxima (sprint de 30 m < 4.5 s).
- Mayor número de acciones explosivas de corta duración.

Adaptaciones: Mayor velocidad de contracción, uso preferente de fibras tipo II, alta concentración de fosfocreatina[24,25].

Porteros:

- Menor requerimiento de resistencia aeróbica.
- Enfocados en potencia explosiva, tiempo de reacción, agilidad específica.

Adaptaciones: Alta fuerza de prensión, excelente control neuromuscular, menor VO_2 máx[26].

Mala Adaptación y Riesgos

Alteraciones Metabólicas: Sobreentrenamiento y Riesgo De Lesiones

El sobreentrenamiento, considerado como una mala adaptación prolongada a los niveles de estrés secundarios a la práctica de un deporte, trae consigo sintomatología física y psicológica que puede persistir semanas a meses[27]. Entre los síntomas están el aumento de la frecuencia cardiaca, del cortisol sérico y de la percepción del esfuerzo, la disminución de la función inmunológica, de la fuerza y potencia muscular, alteración del sueño, entre otros[28].

Durante una temporada, Rowell y colaboradores evaluaron en futbolistas profesionales de la A-League cómo la carga de entrenamiento reciente influye en el rendimiento en los partidos y en ciertas respuestas fisiológicas. Utilizando la duración del entrenamiento multiplicada por la percepción de esfuerzo como medida de carga, se encontró que los efectos más relevantes ocurren dentro de ventanas de 3 a 14 días. En posiciones específicas, como en los defensores centrales, un aumento sostenido de la carga se asoció con un leve descenso en la valoración del rendimiento por parte del cuerpo técnico. Mientras que, en delanteros y extremos, cargas ligeramente más altas favorecieron sus calificaciones. A nivel fisiológico, los cambios hormonales fueron más notables. En los defensores centrales con cargas elevadas se observó un incremento del cortisol y un aumento moderado de la testosterona, lo cual conllevó una disminución en la relación testosterona-cortisol, que es un indicador clave de equilibrio anabólico-catabólico.

Estos hallazgos subrayan la necesidad de personalizar las cargas de entrenamiento según la posición de juego y de monitorear no solo el rendimiento físico, sino también las respuestas biológicas que podrían anticipar la fatiga o el sobreentrenamiento[29]. Por otro lado, las lesiones –caracterizadas por dolor localizado, edema y disminución del rango de movimiento, que pueden instaurarse de manera aguda o secundaria a microtraumas repetitivos[30]– son también más frecuentes en casos de sobreentrenamiento.

Diversos estudios advierten que, en jóvenes futbolistas, una alta frecuencia de entrenamiento favorece el desarrollo técnico, pero conlleva riesgos importantes para la salud. En una muestra de atletas de 13 a 17 años, se encontró que entrenar casi seis días por semana se relacionaba con síntomas de sobreentrenamiento (como fatiga persistente o bajo rendimiento). Estos síntomas, a su vez, se vincularon a un mayor número de lesiones deportivas.

Los hallazgos sugieren que el sobreentrenamiento actúa como factor mediador entre la carga semanal y la incidencia de lesiones, lo que refuerza la necesidad de monitorear cuidadosamente los signos de fatiga y ajustar las cargas según la tolerancia individual para prevenir daños a largo plazo[31].

Fatiga y Rendimiento Deportivo

La fatiga afecta la agilidad de los jugadores, su rendimiento físico y su capacidad para realizar cambios de dirección rápidos durante un partido.

De acuerdo con un estudio de Ciocca y colaboradores, la agilidad y el cambio de dirección, a pesar de usarse como sinónimos, son habilidades neuromotoras distintas cuya diferencia se mantiene incluso bajo fatiga. Al examinar futbolistas juveniles de alto nivel, se demostró que, a pesar de presentar un deterioro de rendimiento similar (aproximadamente un 7.5% en ambas pruebas tras repeticiones), los tiempos totales, la percepción del esfuerzo y el inicio de la fatiga difirieron. La agilidad —que requiere procesamiento de información y toma de decisiones ante estímulos impredecibles— mostró una caída de rendimiento significativa antes que el cambio de dirección, que es más predecible y estructurado. Los hallazgos respaldan la necesidad de entrenar agilidad y cambios de dirección como habilidades independientes, considerando su componente cognitivo y neuromuscular, en especial ante la fatiga acumulada durante el juego[32].

En resumen, el fútbol es una disciplina de alta complejidad fisiológica, caracterizada por su naturaleza intermitente y la combinación de esfuerzos aeróbicos y anaeróbicos.

Los futbolistas deben sostener acciones explosivas, cambios de ritmo, aceleraciones, saltos, duelos y *sprints* repetidos a lo largo de 90 minutos, lo cual exige una interacción altamente integrada de los sistemas cardiovascular, neuromuscular, metabólico y endocrino.

En términos generales, el VO_2 máx. en jugadores profesionales varones se sitúa entre 55 y 70 ml/kg/min, con valores más altos en posiciones como la de centrocampista. El gasto energético durante un partido equivale en promedio al 75 % de la capacidad aeróbica máxima, mientras que la frecuencia cardiaca media ronda los 165 latidos por minuto. Estas demandas producen adaptaciones crónicas como el aumento del volumen sistólico, la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica (*corazón de atleta*) y una mayor eficiencia en el transporte y utilización de oxígeno.

A nivel metabólico, el sistema aeróbico, el anaeróbico láctico y el aláctico se activan de forma combinada según el tipo de esfuerzo. La concentración de lactato puede superar los 10 mmol/L durante secuencias intensas, especialmente en jugadores que ejecutan *sprints* o cambios de dirección repetidos. En cuanto a la respuesta neuromuscular, los futbolistas desarrollan altos niveles de fuerza explosiva, agilidad, coordinación intermuscular y capacidad para realizar desaceleraciones y aceleraciones eficientes.

El sistema endocrino juega un rol clave, destacando la acción anabólica de la testosterona, la hormona del crecimiento (GH) y el IGF-1, cuya regulación favorece la reparación y síntesis muscular. En contraposición, el cortisol (hormona catabólica) se eleva en contextos de fatiga acumulada o sobreentrenamiento, pudiendo afectar negativamente la adaptación al entrenamiento.

Desde una perspectiva funcional, las adaptaciones fisiológicas varían según la posición de juego. Los centrocampistas presentan mayor capacidad aeróbica y volumen de desplazamiento; mientras que los defensas centrales muestran mayor masa muscular y fuerza en el tren inferior. Los laterales combinan velocidad y resistencia, siendo altamente activos en las transiciones, y los delanteros destacan por su potencia anaeróbica, velocidad máxima y predominio de fibras musculares tipo II. Por otro lado, los porteros requieren fuerza explosiva, tiempo de reacción rápido y agilidad, con menor demanda aeróbica.

Comprender las diferencias permite una planificación más precisa del entrenamiento, la prevención de lesiones y la optimización del rendimiento en función de las demandas reales del juego. Además, resalta la necesidad de un enfoque integral que contemple la maduración biológica, la carga de entrenamiento, la recuperación adecuada y el monitoreo fisiológico continuo.



Entrenamiento de primer equipo Getafe FC.

Referencias

1. Reilly, T. (1997, junio). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 257–263.

2. Hazir, T. (2010, diciembre 1). Physical Characteristics and Somatotype of Soccer Players according to Playing Level and Position. *Journal of Human Kinetics*, 26(2010), 83–95.

3. ResearchGate [Internet]. (PDF) Anthropometry and somatotype characteristics of male provincial youth league soccer players in Zimbabwe according to playing positions. [Citado 20 de abril de 2025]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/285236183_Anthropometry_and_somatotype_characteristics_of_male_provincial_youth_league_soccer_players_in_Zimbabwe_according_to_playing_positions

4. Noh, J. W., Kim, M. Y., Lee, L. K., Park, B. S., Yang, S. M., Jeon, H. J., et al. (2015, abril). Somatotype and body composition analysis of Korean youth soccer players according to playing position for sports physiotherapy research. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(4), 1013–1017.

5. Shanks, J., Pachen, M., Chang, J. W. H., George, B., y Ramchandra, R. (2023, septiembre 15). Cardiac Vagal Nerve Activity Increases During Exercise to Enhance Coronary Blood Flow. *Circulation Research*, 133(7), 559–571.

6. Korsak, A., Kellett, D. O., Aziz, Q., Anderson, C., D'Souza, A., Tinker, A., et al. (2023, octubre 24). Immediate and sustained increases in the activity of vagal preganglionic neurons during exercise and after exercise training. *Cardiovascular Research*, 119(13), 2329–2341.

7. Bangsbo, J. (1994). The physiology of soccer–with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica Supplementum*, 619, 1–155.

8. Sarmento, H., Martinho, D. V., Gouveia, É. R., Afonso, J., Chmura, P., Field, A., et al. (2024, noviembre). The Influence of Playing Position on Physical, Physiological, and Technical Demands in Adult Male Soccer Matches: A Systematic Scoping Review with Evidence Gap Map. *Sports Medicine*, 54(11), 2841–2864.

9. Reilly, T. (1997, junio). Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 257–263.

10. Ekblom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Medicine*, 3(1), 50–60.

11. Ben Hassen, D., Zghal, F., Peyrot, N., Samozino, P., Rebai, H., Rahmani, A. (2023, noviembre). Jump and sprint force velocity profile of young soccer players differ according to playing position. *Journal of Sports Sciences*, 41(21), 1915–1926.

12. Rampinini, E., Martin, M., Davide, F., Bosio, A., Azzolini, M., Riggio, M., et al. (2022, septiembre). Peripheral muscle function during repeated changes of direction in professional soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 122(9), 2125–2134.

13. Valente-dos-Santos, J., Coelho-e-Silva, M. J., Duarte, J., Pereira, J., Rebelo-Gonçalves, R., Figueiredo, A., et al. (2014, agosto). Allometric multilevel modelling of agility and dribbling speed by skeletal age and playing position in youth soccer players. *International Journal of Sports Medicine*, 35(9), 762–771.

14. Myrkos, A., Smilios, I., Zafeiridis, A., Kokkinou, M. E., Tzoumanis, A., Douda, H. (2023, agosto). Aerobic adaptations following two iso-effort training programs: an intense continuous and a high-intensity interval. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 48(8), 583–594.

15. Barczuk-Falęcka, M., Małek, Ł. A., Krysztofiak, H., Roik, D., Brzewski, M. (2018, junio). Cardiac Magnetic Resonance Assessment of the Structural and Functional Cardiac Adaptations to Soccer Training in School-Aged Male Children. *Pediatric Cardiology*, 39(5), 948–954.

16. Francavilla, C. V., Sessa, F., Salerno, M., Albano, G. D., Villano, I., Messina, G., et al. (2018). Influence of Football on Physiological Cardiac Indexes in Professional and Young Athletes. *Frontiers in Physiology*, 9, 153.

17. Starekova, J., Thottakara, T., Lund, G. K., Welsch, G. H., Brunner, F. J., Muellerleile, K., et al. (2020, noviembre). Increased myocardial mass and attenuation of myocardial

strain in professional male soccer players and competitive male triathletes. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 36(11), 2187–2197.

18. Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Hymer, W. C., Nindl, B. C., Fragala, M. S. (2020). Growth Hormone(s), Testosterone, Insulin-Like Growth Factors, and Cortisol: Roles and Integration for Cellular Development and Growth With Exercise. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, 11, 33.

19. Hunter, S. K., Angadi, S. S., Bhargava, A., Harper, J., Hirschberg, A. L., Levine, B. D., et al. (2023, otoño). The Biological Basis of Sex Differences in Athletic Performance: Consensus Statement for the American College of Sports Medicine. *Translational Journal of the American College of Sports Medicine*, 8(4), 1.

20. Springham, M., Williams, S., Waldron, M., Strudwick, A. J., Mclellan, C., Newton, R. U. (2021, mayo 1). Salivary Immunoendocrine and Self-report Monitoring Profiles across an Elite-Level Professional Football Season. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 53(5), 918–927.

21. Di Salvo, V., Baron, R., Tschan, H., Calderon Montero, F. J., Bachl, N., Pigozzi, F. (2007, marzo). Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *International Journal of Sports Medicine*, 28(3), 222–227.

22. Bangsbo, J., Mohr, M., Krustrup, P. (2006, julio). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *Journal of Sports Sciences*, 24(7), 665–674.

23. Bradley, P. S., Di Mascio, M., Peart, D., Olsen, P., Sheldon, B. (2010, septiembre). High-intensity activity profiles of elite soccer players at different performance levels. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(9), 2343–2351.

24. Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C., Wisløff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports Medicine*, 35(6), 501–536.

25. Haugen, T. (s.f.). Sprint conditioning of elite soccer players: Worth the effort or lets just buy faster players?

26. Slimani, M., y Nikolaidis, P. T. (2019, enero). Anthropometric and physiological characteristics of male soccer players according to their competitive level, playing position and age group: a systematic review. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 59(1), 141–163.

27. Halson, S. L., y Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine*, 34(14), 967–981.

28. Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., et al. (2013, enero). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(1), 186–205.

29. Rowell, A. E., Aughey, R. J., Hopkins, W. G., Esmaeili, A., Lazarus, B. H., Cormack, S. J. (2018, junio 7). Effects of Training and Competition Load on Neuromuscular Recovery, Testosterone, Cortisol, and Match Performance During a Season of Professional Football. *Frontiers in Physiology*, 9, 668.

30. López-Valenciano, A., Ruiz-Pérez, I., Garcia-Gómez, A., Vera-Garcia, F. J., De Ste Croix, M., Myer, G. D., et al. (2020, junio). Epidemiology of injuries in professional football: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 54(12), 711–718.

31. Rodrigues, F., Monteiro, D., Ferraz, R., Branquinho, L., Forte, P. (2023, abril 11). The Association between Training Frequency, Symptoms of Overtraining and Injuries in Young Men Soccer Players. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(8), 5466.

32. Ciocca, G., Tessitore, A., Tschan, H. (2022, junio 10). Agility and change-of-direction speed are two different abilities also during the execution of repeated trials and in fatigued conditions. *PLOS ONE*, 17(6), e0269810.

33. Sarmento, H., Martinho, D. V., Gouveia, É. R., Afonso, J., Chmura, P., Field, A., Savedra, N. O., Oliveira, R., Praça, G., Silva, R., Barrera-Díaz, J., & Clemente, F. M. (2025). The influence of playing position on physical, physiological, and technical demands in adult male soccer matches: A systematic scoping review with evidence gap map. *Sports Medicine,* 54(11), 2841–2864. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02088-z

Muerte Súbita en el Deportista: Enfoque en Futbolistas

Dr. Manuel Alberto Gutiérrez Moreno

Introducción y Conceptos Generales

Definición de Muerte Súbita en el Deporte

La muerte súbita cardiaca (MSC) en atletas se define como el colapso cardiovascular abrupto y no traumático que ocurre durante la actividad deportiva o inmediatamente después. Esto puede llevar a la muerte o, en el mejor de los casos, a necesitar resucitación cardiopulmonar de emergencia[1]. El fenómeno se caracteriza por ser, en general, impredecible y se presenta en individuos aparentemente sanos, siendo más común en menores de 35 años que participan en actividades deportivas recreacionales o de competencia[2].

Figura 1.



La definición actual más aceptada establece que la MSC en atletas ocurre dentro de la primera hora posterior al inicio de los síntomas o durante la actividad deportiva, en ausencia de un evento traumático y demostrando que no hay relación con sustancias ilícitas[1,3]. Esta excluye los casos relacionados con traumatismos directos, uso de sustancias prohibidas o condiciones médicas previamente conocidas que contraindiquen la actividad deportiva.

Epidemiología Global y Específica en el Fútbol

La incidencia de muerte súbita cardíaca en atletas jóvenes no es uniforme; su frecuencia depende de factores como la población analizada, la metodología de recolección de datos y los criterios diagnósticos utilizados. Los estudios epidemiológicos indican tasas que oscilan entre 0.5 y 3.0 casos por cada 100,000 atletas por año, lo que sugiere que la condición es más común en deportistas de alto rendimiento que en la población general de edad similar[1,4].

El Registro FIFA de Muerte Súbita (FIFA-SDR) –el estudio prospectivo más exhaustivo sobre el fútbol– documentó los casos ocurridos en jugadores de todo el mundo entre el 2014 y 2018; y se encontró una incidencia de 7.31 muertes súbitas por cada 100,000 jugadores-año, siendo más común en hombres y en mayores de 35 años. Sorprendentemente, el 98 % de los incidentes sucedieron durante el juego o el entrenamiento, lo que subraya al ejercicio como un factor desencadenante clave[5].

La distribución geográfica de estos casos muestra variaciones significativas, siendo más frecuentes en países africanos y sudamericanos; esto podría deberse a las diferencias en el acceso a las evaluaciones cardiovasculares previas a la participación y a factores socioeconómicos[5].

La experiencia europea, ejemplificada por investigaciones en futbolistas adolescentes ingleses, indica que los programas de tamizaje organizados son altamente eficaces, ya que han logrado disminuir de forma significativa la aparición de problemas cardiovasculares en esta población[4].

Impacto Social y Mediático de Casos Emblemáticos

Los casos de muerte súbita en deportistas de alto perfil han generado un impacto mediático y social profundo, catalizando cambios en las políticas de salud deportiva y aumentando la conciencia pública sobre el fenómeno. Casos emblemáticos como los de Fabrice Muamba (2012), Christian Eriksen (2021) y el de Damar Hamlin, en el fútbol americano (2023), han demostrado la gravedad del problema y la importancia de la respuesta médica inmediata (Figura 2).

Figura 2.



Los eventos han catalizado la implementación de medidas preventivas más rigurosas, incluyendo la mejora de protocolos de emergencia, la disponibilidad obligatoria de desfibriladores externos automáticos (DEA) en instalaciones deportivas y el entrenamiento en reanimación cardiopulmonar para personal deportivo[3,6]. El efecto *Eriksen*, en particular, ha impulsado discusiones sobre la seguridad cardiovascular en el deporte profesional e influido en las políticas de las principales organizaciones deportivas internacionales.

La cobertura mediática de los casos, a veces sensacionalista, ha contribuido de manera positiva a la educación pública sobre los signos de advertencia cardiovascular y la relevancia de la evaluación médica preparticipación. Sin embargo, también han generado ansiedad excesiva en algunos atletas y padres, lo que exige un equilibrio cuidadoso entre la concienciación y la promoción continuada de la actividad física[6].

Relevancia del Problema en el Fútbol Profesional y Amateur

Con más de 270 millones de participantes activos, el fútbol es el deporte más popular del mundo. La vasta participación y sus características únicas hacen que la investigación de la MSC en deportistas sea esencial[5].

La combinación de la alta intensidad intermitente del fútbol, su inmensa popularidad y la participación de atletas de un amplio rango de edades (desde principiantes hasta veteranos) ofrece un modelo epidemiológico único (Figura 3). Además, la alta competitividad, los calendarios sobrecargados y las presiones comerciales pueden provocar en los atletas profesionales un mayor estrés cardiovascular[6].

Figura 3.

Aspecto	Fútbol Profesional	Fútbol Amateur
Participantes	Miles	270+ millones globalmente
Evaluación médica	Sistemática y regular	Frecuentemente ausente
Recursos médicos	Presencia constante	Limitados durante competiciones
Intensidad	Alta, calendarios congestionados	Variable
Factores de riesgo	Monitoreados	Frecuentemente no detectados

Las investigaciones posteriores a la pandemia de COVID-19 han añadido una nueva preocupación: la inflamación del músculo cardíaco (miocarditis) relacionada con el virus. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que el riesgo absoluto de esta complicación es bajo en los deportistas vacunados y con seguimiento médico adecuado[6].

Por otra parte, el fútbol no profesional enfrenta retos distintos, pero igual de primordiales. La falta habitual de revisiones médicas regulares, los escasos recursos sanitarios disponibles durante los partidos y la participación de jugadores con condiciones de riesgo no identificadas incrementan la susceptibilidad a complicaciones[7 8]. Aunque, curiosamente, los estudios epidemiológicos demuestran que, pese a que la probabilidad de un evento adverso es menor en el fútbol recreativo, el cuantioso volumen de jugadores hace que la cantidad total de incidentes pueda igualar o superar a la del fútbol profesional[9 5].

Según el contexto, la eficacia de los programas de detección previa a la participación varía. Mientras que los modelos europeos, como el italiano, han reducido significativamente la MSC, el implementarlos en lugares con pocos recursos presenta grandes desafíos de logística y económicos[2 10 7].

No obstante, la relevancia de la problemática va más allá de los aspectos estrictamente sanitarios; también abarca dimensiones jurídicas, morales y financieras. Cada vez son mayores las obligaciones de establecer acciones preventivas a las que se ven confrontadas las entidades deportivas. En tanto, deportistas, técnicos y familias exigen más claridad sobre la información y, por ende, una protección superior[10 11].

Debido a lo expuesto, la prevención de la MSC se ha posicionado como una preocupación central en la medicina deportiva contemporánea, que requiere un enfoque integral y multidisciplinario, que combine los avances científicos, tecnológicos y políticas públicas.

Fisiopatología de la Muerte Súbita en Futbolistas

Mecanismos Fisiopatológicos Fundamentales

La MSC en futbolistas es el resultado de la interacción compleja entre sustratos anatómicos vulnerables, factores desencadenantes y moduladores autonómicos durante el ejercicio intenso[1]. El mecanismo fisiopatológico fundamental involucra la degeneración de un ritmo cardíaco estable hacia arritmias ventriculares malignas, principalmente taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular, que comprometen de manera irreversible el gasto cardíaco y la perfusión cerebral[3].

En futbolistas jóvenes (menores de 35 años), el sustrato arritmogénico más común incluye la cardiomiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, las canalopatías hereditarias y las anomalías coronarias congénitas[2 1]. Por otro lado, en futbolistas veteranos (mayores de 35 años), la enfermedad coronaria aterosclerótica representa la causa predominante, manifestándose con frecuencia como un infarto agudo de miocardio durante el ejercicio[5].

Las canalopatías, incluyendo el síndrome de QT largo, el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, constituyen sustratos peligrosos durante el ejercicio futbolístico[1 11]. Estas condiciones alteran los canales iónicos cardíacos, lo que predispone a arritmias ventriculares desencadenadas por el estrés adrenérgico, la acidosis metabólica y los desequilibrios electrolíticos característicos del ejercicio intenso (Figura 4).

Figura 4. Causas principales de muerte súbita en futbolistas divididas por grupo etario:

FUTBOLISTAS JÓVENES (<35 AÑOS)	FUTBOLISTAS VETERANOS (>35 AÑOS)
<35 Causas principales: • Cardiomiopatía hipertrófica. • Displasia arritmogénica VD. • Canalopatías heredirarias. • Anomalías coronarias congénitas.	>35 Causa predominante: • Enfermedad coronaria aterosclerótica. • Infarto agudo de miocardio. • Manifestación durante el ejercicio.

El fenómeno de la *tormenta simpática* durante el ejercicio futbolístico intenso amplifica el riesgo arritmogénico. La liberación masiva de catecolaminas aumenta la contractilidad miocárdica, acelera la conducción y reduce el período refractario, creando condiciones propicias para la iniciación y perpetuación de arritmias ventriculares en corazones con sustratos vulnerables (Figura 5).

Figura 5. Efecto de las catecolaminas en el músculo cardíaco:

Tormenta simpática

↑↑↑

Durante ejercicio intenso: Liberación masiva de catecolaminas→ ↑ Contractilidad → ↑ Conducción → ↓ Período refractario → Condiciones propicias para arritmias ventriculares

Adaptaciones Cardiovasculares Específicas en Futbolistas

El fútbol, al integrar elementos aeróbicos y anaeróbicos, provoca modificaciones cardiovasculares particulares que deben diferenciarse de las afecciones cardíacas patológicas[13]. Las adaptaciones incluyen hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada, aumento del volumen diastólico final, mejora de la función sistólica y diastólica, así como un remodelado auricular adaptativo[14] [13].

La hipertrofia ventricular izquierda en futbolistas se caracteriza por un grosor de la pared de 11 a 13 mm, raramente excediendo los 15 mm. Es crucial que esta adaptación ocurra sin afectar la función diastólica del corazón y sin que se presente obstrucción en el tracto de salida de la sangre[13]. Esta hipertrofia surge de la combinación peculiar de sobrecarga de volumen (por la demanda aeróbica) y presión (por la anaeróbica) inherente al deporte, lo que la hace muy diferente de la hipertrofia patológica presente en la cardiomiopatía hipertrófica (Figura 6).

Figura 6. Características de las adaptaciones cardiovasculares en futbolistas.

Adaptaciones cardiovasculares específicas en futbolistas		
Hipertrofia ventricular izquierda	**Adaptaciones auriculares**	**Sistema de conducción**
• **Grosor parietal:** 11-13 mm típicamente. • **Límite superior:** Raramente >15 mm. • **Función:** Preservada diastólica. • **Obstrucción:** Ausente.	• **Volumen:** ↑ Auricular izquierdo y derecho. • **Función:** Preservada o mejorada. • **Evaluación:** Specjle-tracking echo. • **Diferencia:** Vs. disfunción patológica.	• **Reposo:** Bradicardia sinusal. • **Intervalo PR:** Prolongado. • **Bloqueo AV:** Primer grado ocasional. • **Mecanismo:** ↑ Tono vagal.

Las adaptaciones auriculares en futbolistas abarcan un incremento en el volumen de ambas aurículas (izquierda y derecha), manteniendo a su vez una función auricular conservada, según evaluaciones realizadas con técnicas de deformación miocárdica[14]. Investigaciones recientes que emplean la ecocardiografía con *speckle-tracking* han revelado que, a pesar de que los futbolistas muestran aurículas de mayor tamaño, su función contráctil permanece inalterada o incluso mejorada, lo cual es opuesto a la disfunción auricular observada en diversas patologías.

El sistema de conducción en futbolistas adaptativos muestra bradicardia sinusal de reposo, prolongación del intervalo PR y, ocasionalmente, bloqueo auriculoventricular de primer grado; lo que refleja el aumento del tono vagal asociado con el entrenamiento[15]. Las adaptaciones, si bien son benévolas en atletas sanos, pueden enmascarar condiciones patológicas subyacentes o predisponer a arritmias en presencia de sustratos vulnerables.

Diferencias entre Corazón de Atleta y Patología Cardíaca

La diferenciación entre las adaptaciones fisiológicas del corazón de atleta y la patología cardíaca representa uno de los desafíos diagnósticos más críticos en la medicina deportiva[13].

Las adaptaciones fisiológicas se caracterizan por ser proporcionales, tener funcionalidad preservada y mostrar reversibilidad parcial con el desentrenamiento. Por el contrario, las condiciones patológicas exhiben asimetría, disfunción y progresión independiente del estado de entrenamiento[16,17] (Figura 7).

Figura 7. Características de las adaptaciones fisiológicas del corazón del atleta vs. patología cardíaca.

Diferencias entre corazón de atleta y patología cardíaca	
Corazón de atleta (fisiológico) • **Proporcionalidad:** Adaptaciones simétricas. • **Funcionalidad:** Preservada o mejorada. • **Reversibilidad:** Parcial con desentrenamiento. • **ECG:** Cambios benévolos. • **Hipertrofia VD:** Moderada con función preservada.	Patología cardíaca • **Asimetría:** Distribución irregular. • **Disfunción:** Sistólica/diastólica. • **ECG:** Ondas Q, inversión T profunda. • **Displasia VD:** Reemplazo fibro-graso.

Factores Desencadenantes Relacionados con la Actividad Futbolística

La actividad futbolística presenta características únicas que pueden actuar como desencadenantes de eventos arritmogénicos en individuos susceptibles[5]. La naturaleza intermitente del ejercicio, con cambios rápidos entre períodos de alta y baja intensidad, genera fluctuaciones dramáticas en las demandas metabólicas y hemodinámicas que pueden precipitar arritmias en corazones vulnerables.

También el estrés térmico durante competiciones en ambientes calurosos es un factor desencadenante particularmente relevante[6]. La deshidratación, los desequilibrios electrolíticos (hiponatremia e hipocalemia) y la elevación de la temperatura corporal central crean condiciones propicias para la inestabilidad eléctrica miocárdica, sobre todo en futbolistas con canalopatías subyacentes.

Por otra parte, los factores psicológicos asociados con la competición (incluyendo ansiedad, presión de rendimiento y estrés emocional) contribuyen al riesgo arritmogénico mediante la activación del sistema nervioso simpático[12]. Esta activación resulta en la liberación aumentada de catecolaminas, incremento de la frecuencia cardíaca y modificación de la repolarización ventricular, factores que pueden desencadenar arritmias ventriculares en presencia de sustratos apropiados.

De igual forma, el contacto físico, aunque infrecuente, puede precipitar eventos arritmogénicos a través del fenómeno de *commotio cordis*[3], el cual implica un impacto torácico de baja energía durante la fase vulnerable del ciclo cardíaco y resulta en la fibrilación ventricular en ausencia de trauma cardíaco estructural. Pese a que es raro, el mecanismo ha sido documentado en futbolistas jóvenes, en particular, durante situaciones de juego de balón dividido o colisiones accidentales.

Mientras tanto, las condiciones ambientales extremas, incluyendo altitud elevada, contaminación atmosférica y cambios climáticos abruptos, pueden modular el riesgo de MSC mediante efectos sobre la disponibilidad de oxígeno, la función endotelial y la reactividad vascular[6]. Estas condiciones son relevantes en el contexto del fútbol internacional, donde los equipos compiten con frecuencia en diversas condiciones geográficas y climáticas.

Finalmente, la recuperación inadecuada entre sesiones de entrenamiento y competiciones, característica de calendarios futbolísticos congestionados, llega a resultar en sobrecarga cardiovascular crónica, disfunción autonómica y susceptibilidad aumentada a arritmias[6]. Dicho factor ha ganado particular relevancia en el fútbol profesional moderno, donde las demandas competitivas se han intensificado significativamente, más aún tras las interrupciones como la pandemia de COVID-19, lo cual resultó en calendarios comprimidos y períodos de recuperación reducidos.

Principales Causas de Muerte Súbita en Futbolistas

La muerte súbita en deportistas es una tragedia devastadora que ha captado la atención global, en particular en el fútbol, donde los casos se encuentran ampliamente documentados y estudiados. El Registro FIFA de Muerte Súbita (FIFA-SDR) ha proporcionado datos prospectivos cruciales sobre este fenómeno, documentando casos en el fútbol mundial desde 2014 hasta 2018[5]. Comprender las causas subyacentes es clave para desarrollar estrategias preventivas efectivas y protocolos de *screening* apropiados[2 1].

Causas Cardíacas Estructurales

Las anomalías estructurales del corazón constituyen la principal causa de muerte súbita en atletas jóvenes, representando aproximadamente entre el 60 y 80 % de todos los casos. Estas condiciones, con frecuencia, permanecen asintomáticas hasta que se manifiestan de manera catastrófica durante el ejercicio intenso[1 16].

Miocardiopatía Hipertrófica.

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la causa más común de MSC en atletas jóvenes menores de 35 años[1 16]. La condición es genética y se caracteriza por un engrosamiento anormal del músculo cardíaco, en particular del tabique interventricular, que puede obstruir el flujo de salida del ventrículo izquierdo durante el ejercicio intenso (Figura 8).

Figura 8.

Fisiopatología crítica en el deporte

Mecanismo fatal: Durante el ejercicio vigoroso, el aumento de la contractilidad cardíaca y la disminución del retorno venoso pueden exacerbar la obstrucción del tracto de salida, precipitando arritmias ventriculares malignas. La diferenciación del *corazón de atleta* es crucial para evitar diagnósticos erróneos.

La fisiopatología de la MCH en el contexto deportivo es compleja. Durante el ejercicio vigoroso, el aumento de la contractilidad cardíaca y la disminución del retorno venoso pueden exacerbar la obstrucción del tracto de salida, precipitando arritmias ventriculares malignas[17 15]. La hipertrofia asimétrica típica de esta condición debe diferenciarse del *corazón de atleta*, una adaptación fisiológica al entrenamiento que puede presentar características similares en estudios de imagen[13].

Las recomendaciones actuales sugieren que los atletas con MCH confirmada deben ser excluidos de los deportes competitivos de alta intensidad[15 11].

Miocardiopatía Arritmogénica.

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), ahora reconocida como miocardiopatía arritmogénica (MA), representa otra causa significativa de muerte súbita en atletas[1 15]. La condición es hereditaria y se caracteriza por la sustitución fibro-adiposa del miocardio, que afecta al inicio el ventrículo derecho, pero puede progresar hacia el ventrículo contralateral.

En atletas, la MA presenta un desafío diagnóstico particular, ya que el ejercicio intenso puede acelerar la progresión de la enfermedad y precipitar eventos arrítmicos[17 15]. Los criterios diagnósticos incluyen hallazgos electrocardiográficos específicos, alteraciones morfofuncionales en imagen cardíaca y antecedentes familiares con la condición. De igual forma, para los pacientes con MA el ejercicio competitivo está contraindicado, debido al alto riesgo de arritmias ventriculares sostenidas [15 11] (Figura 9).

Figura 9.

Criterios diagnósticos según Pelliccia et al.[15]

- **Electrocardiográficos:** Ondas T invertidas en V1-V3, potenciales tardíos.
- **Morfofuncionales:** Dilatación y disfunción del VD en ecocardiografía/RMN.
- **Histológicos:** Sustitución fibro-adiposa del miocardio.
- **Genéticos:** Mutaciones en genes desmosomales.
- **Familiares:** Historia familiar de MA o muerte súbita.

Anomalías Congénitas Coronarias.

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias, si bien son infrecuentes, constituyen una causa importante de muerte súbita en atletas jóvenes[1 16]. La anomalía más peligrosa es el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el seno aórtico derecho, sobre todo cuando su trayecto discurre entre la aorta y la arteria pulmonar.

Durante el ejercicio intenso, el aumento del gasto cardíaco y la dilatación de los grandes vasos pueden comprimir la arteria anómala, resultando en una isquemia miocárdica aguda y arritmias fatales[17]. Para su diagnóstico se requieren técnicas de imagen avanzadas, como la angiografía por tomografía computarizada o la resonancia magnética cardíaca[15 13].

Otras Miocardiopatías y Valvulopatías.

Otras condiciones estructurales son la miocardiopatía dilatada, la displasia del ventrículo derecho no arritmogénica y valvulopatías congénitas o adquiridas[1 15]. También se incluye la estenosis aórtica severa que, si bien es menos común en atletas jóvenes, puede causar muerte súbita durante el ejercicio ante la incapacidad de aumentar el gasto cardíaco de manera adecuada[15 11].

La miocarditis, con frecuencia de origen viral, merece atención especial dado su potencial para causar MSC, incluso en atletas previamente sanos[15 6]. Durante la pandemia de COVID-19 se resaltó la importancia de evaluar la afectación miocárdica posterior a una infección en deportistas[6].

Causas Cardíacas Eléctricas

Las canalopatías y otros trastornos del sistema eléctrico cardíaco representan aproximadamente entre el 10 y el 15% de las MSC en atletas[1 15]. Estas condiciones pueden presentarse con estructuras cardíacas en apariencia normales, lo que complica su detección mediante métodos de *screening* convencionales.

Síndrome de QT Largo y QT Corto.

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía caracterizada por la prolongación anormal de la repolarización ventricular, predisponiendo a taquiarritmias ventriculares polimórficas, tipo torsades de pointes[12 15]. Aunque tradicionalmente se considera que el ejercicio puede ser protector en algunos subtipos de SQTL, ciertos deportes acuáticos presentan riesgo particular, en especial en el SQTL tipo 1[11].

El síndrome de QT corto, menos frecuente, se asocia

con un acortamiento anormal del intervalo QT y riesgo de fibrilación ventricular[15]. Ambas condiciones requieren evaluación electrocardiográfica cuidadosa y electrofisiológicos para su diagnóstico definitivo [15 11].

Síndrome de Brugada.

El síndrome de Brugada se caracteriza por un patrón electrocardiográfico distintivo en derivaciones precordiales derechas y predisposición a fibrilación ventricular[15 11]. Es posible que esta canalopatía permanezca asintomática durante años, manifestándose de manera súbita durante períodos de estrés fisiológico o fiebre.

Commotio Cordis.

El *commotio cordis* es un fenómeno singular en el cual un impacto torácico que parece menor precipita fibrilación ventricular en un corazón estructuralmente normal[1 3]. Este mecanismo es de especial relevancia en deportes de contacto como el fútbol, donde los impactos torácicos ocurren con frecuencia.

La fisiopatología involucra un impacto preciso durante un período vulnerable del ciclo cardíaco (aproximadamente 15-30 ms antes del pico de la onda T), resultando en despolarización ventricular desorganizada[3]. La prevención se centra en el uso de equipos protectores apropiados y el reconocimiento temprano para reanimación inmediata[1].

Hipertermia Maligna y Golpe de Calor.

Las condiciones relacionadas con el calor constituyen una causa importante y prevenible de MSC en atletas[3 19]. El golpe de calor por ejercicio se desarrolla con rapidez durante entrenamientos o competencias en condiciones ambientales adversas, sobre todo cuando se combina con alta humedad y exposición solar directa.

La hipertermia maligna, si bien es rara, puede desencadenarse por ciertos anestésicos o, en casos excepcionales, por ejercicio extremo en individuos genéticamente susceptibles[3]. La prevención incluye estrategias de aclimatación adecuada, hidratación apropiada y reconocimiento temprano de signos de estrés térmico[19].

Otras Causas Sistémicas.

Existen causas no cardíacas que incluyen trastornos metabólicos como la diabetes mellitus descompensada, trastornos electrolíticos graves y condiciones respiratorias como el asma bronquial grave[1] 3). El uso de sustancias ergogénicas y drogas recreativas es también un factor de riesgo emergente que requiere consideración en la evaluación de atletas[3 19].

La implementación de programas de *screening* comprehensivos, que incluyan evaluación cardiovascular sistemática, historia clínica detallada y exámenes complementarios apropiados, es fundamental para la prevención primaria de la muerte súbita en futbolistas[2 4 7] (Figura 10).

Figura 10.

Protocolo de screening cardiovascular recomendado

1. Historia clínica detallada

Síntomas cardiovasculares, historia familiar, uso de sustancias.

2. Examen físico completo

Auscultación cardíaca, pulsos, signos de Marfan.

3. Electrocardiograma de 12 derivaciones

Interpretación según criterios específicos para atletas.

4. Ecocardiografía (si está indicada)

Evaluación estructural y funcional del corazón.

5. Pruebas Adicionales

RMN cardíaca, Holter, prueba de esfuerzo según hallazgos.

La educación continua de atletas, entrenadores y personal médico sobre el reconocimiento de síntomas de alarma y la implementación de protocolos de emergencia constituye un pilar esencial en la reducción de estos eventos trágicos[3 18].

En atletas, el diagnóstico puede complicarse por los cambios electrocardiográficos adaptativos del entrena-

miento[13]. La prueba de provocación farmacológica con bloqueadores de canales de sodio quizá llegue a ser necesaria para desenmascarar patrones diagnósticos ocultos[15].

Factores de Riesgo Específicos en Futbolistas

El fútbol presenta características únicas que lo distinguen de otros deportes en términos de demandas fisiológicas, exposición ambiental y factores de riesgo específicos para eventos cardiovasculares adversos. Comprender estos factores a detalle es clave para desarrollar estrategias preventivas efectivas y optimizar los protocolos de evaluación cardiovascular en esta población deportiva[4 9 5].

Exigencias Físicas Específicas del Fútbol

El fútbol moderno se caracteriza por demandas físicas multifacéticas que combinan elementos aeróbicos y anaeróbicos de forma única entre los deportes de equipo. Durante un partido de 90 minutos, los jugadores recorren cerca de 10 a 12 kilómetros, alternando entre períodos de actividad de baja y alta intensidad que generan un estrés cardiovascular significativo[9 19].

Las exigencias específicas del fútbol incluyen *sprints* repetidos de alta intensidad, cambios direccionales súbitos, saltos, contacto físico y períodos de recuperación activa variable. Esta combinación genera un patrón de estrés cardiovascular intermitente que puede precipitar eventos arrítmicos en individuos predispuestos[1 9]. La naturaleza del deporte, donde la intensidad varía e incrementa de pronto durante situaciones críticas del juego, representa un estrés considerable para el sistema cardiovascular (Figura 11).

Figura 11.

Exigencias físicas
Sprints repetidos, cambios direccionales súbitos y contacto físico generan estrés cardiovascular intermitente que puede precipitar eventos arrítmicos.

10–12 km/partido
85–95% FC máxima
90 minutos

Durante un partido de fútbol, la respuesta cardiovascular implica un aumento considerable de la frecuencia cardíaca, que puede mantenerse entre el 85% y el 95% de su máximo por períodos prolongados[14 19]. Dicho aumento viene con elevaciones significativas de la presión arterial y un mayor consumo de oxígeno por el corazón, pudiendo revelar patologías cardiovasculares que antes se encontraban ocultas[20 15].

El componente de contacto físico inherente al fútbol introduce riesgos adicionales, en particular relacionados con el *commotio cordis*. Los impactos torácicos durante disputas aéreas y contactos con el balón a alta velocidad pueden precipitar arritmias fatales incluso en corazones previamente sanos[3 5].

Condiciones Ambientales y su Influencia

El entorno en que se juega al fútbol presenta una variedad extrema de condiciones que influyen de manera importante en el riesgo cardiovascular. Ya sea por la altitud, la temperatura, la humedad o el clima, cada factor tiene implicaciones específicas para la salud del corazón. La exposición a altas temperaturas y humedad es uno de los riesgos más notables. Durante las competiciones en ambientes cálidos, la temperatura corporal puede dispararse peligrosamente, causando un golpe de calor por ejercicio, una causa relevante de fallecimientos súbitos en atletas[3 19] (Figura 12). También la deshidratación asociada llega a resultar en alteraciones electrolíticas que predisponen a arritmias, en especial en presencia de canalopatías subyacentes [12 15].

Figura 12.

Condiciones ambientales
La exposición a calor extremo, humedad, altitud y contaminación pueden precipitar un golpe de calor y alteraciones electrolíticas.

↑ 40°C Temperatura
3,000 m Altitud
90 % Humedad

Las competencias en altitud presentan desafíos específicos relacionados con la hipoxia relativa y sus efectos sobre el sistema cardiovascular. La hipoxia puede exacerbar condiciones como la hipertensión pulmonar y aumentar el riesgo arrítmico en individuos susceptibles[20 15] (Figura 12).

En cambio, las condiciones de frío extremo, menos comunes en el fútbol profesional, pueden precipitar eventos cardiovasculares a través de vasoconstricción coronaria y aumento de la poscarga ventricular[3].

Factores Genéticos y Étnicos

La genética juega un papel fundamental en el riesgo de MSC en futbolistas, mostrando variaciones relevantes entre los diferentes grupos étnicos. Las miocardiopatías hereditarias, incluyendo la hipertrófica y la arritmogénica, exhiben patrones de herencia específicos que requieren una consideración cuidadosa en la evaluación del riesgo familiar[16 17 15].

Los atletas de ascendencia africana poseen una mayor incidencia de ciertas afecciones cardiovasculares, entre ellas la miocardiopatía hipertrófica y la muerte súbita relacionada con el ejercicio[4 1]. La predisposición puede asociarse a variantes genéticas específicas que modifican la estructura y el funcionamiento del corazón, así como a diferencias en la adaptabilidad del cuerpo al entrenamiento[13].

Las canalopatías, incluyendo el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, muestran distribución étnica variable con implicaciones importantes para el *screening*[15 11].

Las variaciones genéticas pueden influir en la respuesta a medicamentos usados comúnmente en la medicina deportiva y en la susceptibilidad a efectos adversos de sustancias ergogénicas[19]. La evaluación genética puede informar decisiones sobre elegibilidad deportiva y estrategias de manejo individualizadas (Figura 13).

Figura 13.

Factores genéticos

Predisposición hereditaria a miocardiopatías y canalopatías, con variaciones significativas entre diferentes grupos étnicos.

↑ 2x Riesgo étnico
50 % Herencia
15 % Prevalencia

Los antecedentes familiares de MSC o cardiomiopatías son otros factores de riesgo determinantes e identificables a través de la historia clínica[2 10 11].

Uso de Sustancias Ergogénicas y Dopaje

El uso de sustancias ergogénicas en el fútbol, tanto profesional como *amateur*, es un factor de riesgo cardiovascular que ha evolucionado en las últimas décadas. Aunque **históricamente** el fútbol ha tenido una menor prevalencia de dopaje en comparación con los deportes individuales, la presión competitiva ha llevado a un creciente uso de diversas sustancias[3 19].

Los estimulantes, incluyendo anfetaminas, cocaína y derivados sintéticos, presentan riesgos cardiovasculares particulares en el ejercicio intenso, y son capaces de provocar arritmias fatales, espasmo coronario, hipertensión severa e hipertermia maligna[3 19]. La combinación de estimulantes con el estrés cardiovascular crea un ambiente peligroso, potencial para complicaciones adversas.

Por otro lado, los esteroides anabolizantes, que son menos comunes en el fútbol que en los deportes de fuerza, se emplean para acelerar la recuperación y aumentar la masa muscular; sin embargo, se asocian con hipertrofia ventricular izquierda patológica, disfunción diastólica, arritmias y MSC[19].

Los agentes eritropoyéticos, utilizados para mejorar la capacidad aeróbica, tienen el potencial de provocar

policitemia y aumento del riesgo trombótico. En casos de deshidratación durante competencias prolongadas, estos agentes precipitan eventos tromboembólicos fatales[3 19] (Figura 14).

Figura 14.

Sustancias ergogénicas
Uso de estimulantes, esteroides y agentes eritropoyéticos que pueden precipitar arritmias fatales y eventos cardiovasculares.

↑ 5x Riesgo arritmias
3–12 Meses efectos
8 % Prevalencia

El consumo de sustancias recreativas, como alcohol, cannabis y drogas sintéticas, también debe considerarse al evaluar el riesgo. Estas tienden a interactuar con el estrés físico del ejercicio y provocar eventos cardiovasculares, en especial en personas con una predisposición preexistente[3 19].

Lesiones Previas y Secuelas Cardíacas

Las lesiones previas en futbolistas pueden tener implicaciones cardiovasculares directas e indirectas que influyen en el riesgo de eventos adversos futuros. El trauma torácico —común en el fútbol por ser deporte de contacto— puede resultar en lesiones cardíacas que predisponen a complicaciones posteriores[3 5].

En tanto, la contusión miocárdica —subdiagnosticada con frecuencia— suele resultar en áreas de fibrosis que sirven como sustrato arritmogénico y permanecer asintomáticas por períodos prolongados, manifestándose solo en situaciones de estrés cardiovascular extremo[3 15]. Por ello, la evaluación apropiada postrauma es fundamental para identificarlas y determinar el riesgo futuro.

Las conmociones cerebrales –cada vez más reconocidas en el fútbol– suelen tener efectos sobre el sistema nervioso autónomo e influyen en la función cardiovascular. Los cambios en la regulación autonómica pueden predisponer a arritmias y alteraciones en la respuesta cardiovascular al ejercicio[3].

Por su parte, la miocarditis viral es una causa crítica de MSC en atletas jóvenes. Se origina por infecciones virales, en particular aquellas que afectan el tracto respiratorio superior; si los atletas continúan el entrenamiento durante la fase aguda de la enfermedad, esto favorece la progresión a miocarditis. Incluso, la condición puede desarrollarse después de síntomas que aparentan ser menores[15 6].

Asimismo, la pandemia resaltó la necesidad de evaluar las secuelas cardíacas postinfecciosas, ya que los futbolistas que padecieron COVID-19 llegaron a desarrollar miocarditis subclínica o alteraciones en la función cardiovascular, las cuales requieren evaluación especializada antes del retorno al juego[6].

Por otro lado, las lesiones ortopédicas previas logran influir de forma indirecta en el riesgo cardiovascular a través de alteraciones en los patrones de entrenamiento, uso de medicamentos antiinflamatorios y cambios en la biomecánica que afectan la respuesta cardiovascular al ejercicio[19]. También, la inmovilización prolongada durante la rehabilitación da lugar a un desentrenamiento cardiovascular que aumenta el riesgo durante el retorno a la actividad (Figura 15).

Figura 15.

Lesiones Previas
Trauma torácico, conmociones, infecciones virales y secuelas post-COVID que pueden generar sustrato arrítmogénico.

25 % Contusión
6–8 semanas evaluación
12 % Miocarditis

De la misma manera, el historial de síncopes o presín-

copes durante la actividad física es una *bandera roja* que requiere evaluación cardiovascular exhaustiva. Estos síntomas pueden ser la primera manifestación de condiciones potencialmente fatales como canalopatías o miocardiopatías estructurales[2,10,11].

Evaluación Preparticipativa y Detección de Riesgo

La evaluación preparticipativa cardiovascular en futbolistas representa un pilar fundamental en la prevención de MSC relacionada con el deporte. Los protocolos de *screening* han evolucionado bastante en las últimas décadas, incorporando evidencia científica robusta y tecnologías avanzadas para optimizar la detección de condiciones cardiovasculares de riesgo[2,4,10]. La implementación sistemática de estos protocolos ha demostrado ser efectiva en la identificación temprana de atletas en riesgo y en la reducción de eventos cardiovasculares adversos[7,18,11].

Protocolos de Screening Actualizados en Fútbol Profesional

Los protocolos de *screening* cardiovascular en el fútbol profesional han experimentado una evolución notable, influenciados por las recomendaciones de organizaciones internacionales, como la FIFA, UEFA y las sociedades cardiológicas europeas y americanas. El protocolo FIFA, actualizado de forma periódica, establece estándares mínimos que deben cumplir todas las federaciones afiliadas[5].

El protocolo estándar incluye una evaluación inicial comprehensiva antes del debut profesional, seguida de evaluaciones periódicas anuales o bianuales, dependiendo de la edad y los factores de riesgo identificados[2,10]. En este sentido, la estratificación por edades reconoce que el riesgo cardiovascular y los patrones de adaptación cardíaca varían significativamente entre grupos etarios[4,11].

En tanto, las recomendaciones actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) proponen un enfoque por niveles, el cual considera la intensidad del deporte, la edad del atleta y los factores de riesgo específicos[15]. Mientras, los protocolos modernos incorporan elementos de medicina personalizada, al considerar factores étnicos, genéticos y ambientales específicos que repercuten en el riesgo cardiovascular individual[7,8]. Esta aproximación personalizada permite encontrar el equilibrio ideal entre la sensibilidad diagnóstica y la especificidad. Así, se logran reducir los falsos negativos, no detectar una condición presente, y los falsos positivos, diagnosticar una condición que no existe[10,18].

La implementación de protocolos estandarizados ha logrado una reducción comprobada en la incidencia de muerte súbita en el fútbol profesional, lo que demuestra la eficacia de estas estrategias preventivas. Sin embargo, la variabilidad en su aplicación entre distintos países y ligas continúa siendo un obstáculo para establecer estándares globales uniformes[7,4,5].

Historia Clínica Dirigida y Examen Físico Especializado

La historia clínica dirigida constituye el componente inicial y más costo-efectivo de la evaluación preparticipativa. Su importancia radica en la capacidad de identificar síntomas de alarma y factores de riesgo que no son evidentes en estudios complementarios[2,10,11].

La anamnesis debe incluir investigación sistemática de síntomas cardiovasculares relacionados con el ejercicio, incluyendo dolor torácico, disnea desproporcionada, síncope o presíncope, palpitaciones y fatiga inusual durante la actividad física[10,11]. La caracterización detallada de dichos síntomas, con su relación temporal con el ejercicio, duración, factores precipitantes y alivio, proporciona información crucial para la estratificación de riesgo[2,18].

Por otra parte, los antecedentes familiares representan un componente crítico de la evaluación, en particular la historia de muerte súbita en familiares menores de 50 años, miocardiopatías, canalopatías y otras condiciones cardiovasculares hereditarias[16,17,11]. La construcción de un árbol genealógico detallado revela patrones de herencia que sugieren condiciones genéticas específicas[15].

Asimismo, el examen físico cardiovascular debe ser

realizado por profesionales con experiencia en cardiología deportiva, capaces de distinguir entre adaptaciones fisiológicas del entrenamiento y hallazgos patológicos[18] [8]. La evaluación incluye medición cuidadosa de signos vitales (presión arterial en ambos brazos), auscultación cardíaca en diferentes posiciones y durante maniobras específicas, y evaluación de pulsos periféricos[10] [11] (Figura 16).

Figura 16.

Algoritmo de Evaluación Cardiovascular Pre-Participación

Protocolo sistemático para la prevención de muerte súbita en futbolistas

Evaluación inicial

Historia clínica completa + Examen físico + ECG de 12 derivaciones

¿Hallazgos anormales?

Síntomas, signos o alteraciones electrocardiográficas

Sí – Hallazgos positivos

No – Evaluación normal

Evaluación especializada

Valoración cardiológica + Prueba de esfuerzo + Holter 24 horas

Autorización deportiva

Seguimiento anual + Reevaluación si hay síntomas

Estratificación de riesgo

Cardiología deportiva + Evaluación genética si está indicado

Puntos clave de la evaluación

La evaluación debe ser individualizada, considerando la edad, etnia, antecedentes familiares y factores de riesgo específicos del fútbol. La presencia de síntomas durante el ejercicio requiere siempre evaluación especializada.

La auscultación cardíaca demanda particular atención a la presencia de soplos, siendo fundamental distinguir entre soplos funcionales benignos y aquellos que sugieren patología estructural[8] [11]. Los soplos que aumentan con la maniobra de Valsalva o que persisten en posición supina ameritan evaluación adicional, ya que indican obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo[15].

La evaluación de la respuesta cardiovascular a maniobras específicas (como el cambio postural rápido o la maniobra de Valsalva) aporta información valiosa sobre la función autonómica y la presencia de obstrucción dinámica[18] [15]. Estas maniobras resultan útiles en la detección de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Electrocardiograma en Reposo: Interpretación Específica en Futbolistas

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en reposo representa el estudio complementario más utilizado en el *screening* cardiovascular de atletas, debido a su bajo costo, disponibilidad universal y capacidad para detectar una amplia gama de condiciones[2] [4] [15].

La interpretación del ECG en futbolistas demanda conocimiento específico de las adaptaciones electrocardiográficas relacionadas con el entrenamiento, las cuales simulan condiciones patológicas en individuos sedentarios[15] [13]. Las adaptaciones comunes incluyen bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares de primer grado, patrón de repolarización precoz y criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda sin otras características patológicas[13].

En este contexto, los criterios de Seattle, desarrollados de forma específica para la interpretación de ECG en atletas, proporcionan un marco estandarizado para distinguir entre hallazgos normales y anormales[15]. Estos criterios mejoran la especificidad del *screening* electrocardiográfico, reduciendo de manera significativa la tasa de falsos positivos sin comprometer la sensibilidad diagnóstica[18] [15].

Los hallazgos electrocardiográficos que exigen evalua-

ción adicional incluyen ondas T invertidas en derivaciones distintas a aVR, V1 y III, ondas Q patológicas, intervalos QT prolongados o acortados, patrones de preexcitación y arritmias ventriculares complejas[15,11]. La presencia de múltiples hallazgos anormales incrementa sustancialmente la probabilidad de patología subyacente[15].

La evaluación del intervalo QT requiere particular atención, utilizando fórmulas de corrección apropiadas y considerando las variaciones relacionadas con el entrenamiento[12,15]. Los intervalos QTc >470 ms en hombres y >480 ms en mujeres necesitan evaluación adicional para descartar síndrome de QT largo[15,11].

Finalmente, los patrones electrocardiográficos específicos de canalopatías, como el patrón de Brugada tipo 1 o las ondas épsilon características de miocardiopatía arritmogénica, demandan reconocimiento inmediato y evaluación cardiológica especializada[15]. La variabilidad en la manifestación de estos patrones subraya la importancia de la interpretación por especialistas experimentados[11].

Estudios Complementarios: Ecocardiograma, Prueba de Esfuerzo, Resonancia Magnética

En primer lugar, la ecocardiografía transtorácica representa el método de imagen no invasivo más utilizado para la evaluación estructural y funcional del corazón en atletas[18,15,13]. Su capacidad para proporcionar información detallada sobre la morfología cardíaca, función ventricular y presencia de obstrucción dinámica la convierte en una herramienta fundamental en el *screening* cardiovascular[15,13].

La interpretación ecocardiográfica en futbolistas exige considerar las adaptaciones morfológicas relacionadas con el entrenamiento, incluyendo aumento del grosor parietal, dilatación de cavidades y cambios en la función diastólica[13]. La diferenciación entre el corazón de atleta y condiciones patológicas como la miocardiopatía hipertrófica requiere de un análisis integral que incluya morfología, función y parámetros de deformación miocárdica[15,13].

Los parámetros ecocardiográficos específicos que ameritan atención incluyen el grosor parietal máximo, el diámetro de la cavidad ventricular izquierda, la presencia de obstrucción del tracto de salida y la función diastólica[15]. El análisis de *strain* longitudinal global mediante *speckle tracking* (seguimiento de marcadores acústicos naturales) aporta información adicional sobre la función miocárdica subclínica[14,13].

Además, la prueba de esfuerzo cardiopulmonar representa una herramienta valiosa para la evaluación funcional cardiovascular en futbolistas, permitiendo la detección de arritmias inducidas por ejercicio, respuesta hipertensiva anormal e incompetencia cronotrópica[10,8]. El protocolo debe ajustarse a las demandas específicas del fútbol, incorporando elementos de ejercicio intermitente cuando sea posible[8].

La interpretación de la prueba de esfuerzo en atletas debe considerar las adaptaciones fisiológicas del entrenamiento, incluyendo mayores capacidades aeróbicas, respuestas cronotrópicas atenuadas y patrones de recuperación específicos[8,19]. La aparición de arritmias ventriculares complejas, respuesta hipertensiva exagerada o síntomas durante el ejercicio exigen una evaluación adicional[10,15].

Por último, la resonancia magnética cardíaca (RMC) ha emergido como el *gold standard* para la caracterización tisular miocárdica y la detección de fibrosis, inflamación e infiltración grasa[15,13]. Su capacidad única para identificar áreas de realce tardío con gadolinio la convierte en una herramienta invaluable para la evaluación de miocardiopatías y miocarditis[6,13].

Las indicaciones específicas para RMC en futbolistas incluyen sospecha de miocardiopatía arritmogénica, evaluación de miocarditis, caracterización de masas cardíacas y evaluación de anomalías coronarias congénitas[15,6]. La técnica aporta también una evaluación precisa de volúmenes y función ventricular, de especial importancia en la evaluación del ventrículo derecho[13].

Nuevas Tecnologías en la Detección de Riesgo Cardiovascular

En lo referente a la tecnología, su evolución ha introducido nuevas herramientas que prometen transformar la detección de riesgo cardiovascular en atletas. Los dispositivos de monitoreo continuo, incluyendo monitores de frecuencia cardíaca avanzados y dispositivos vestibles, que permiten evaluar parámetros cardiovasculares durante entrenamientos y competencias en tiempo real[19].

Igualmente, la inteligencia artificial y el aprendizaje automático se aplican para mejorar la interpretación de estudios diagnósticos, en particular en el análisis electrocardiográfico y ecocardiográfico[18]. Estos sistemas asisten en la identificación de patrones sutiles que podrían pasar inadvertidos en la interpretación convencional, mejorando tanto la sensibilidad como la especificidad diagnóstica.

Aunado a ello, los biomarcadores cardíacos, como troponinas de alta sensibilidad, péptidos natriuréticos y marcadores de inflamación, son investigados como herramientas complementarias para la detección de patología cardiovascular subclínica[6 19]. Su aplicación en atletas requiere de la consideración de las elevaciones fisiológicas postejercicio que ocurren en individuos sanos.

La genética cardiovascular representa un campo en rápida expansión, con paneles de genes específicos disponibles para la detección de mutaciones asociadas con miocardiopatías y canalopatías[16 17]. La integración de información genética con hallazgos clínicos facilita una aproximación de medicina personalizada para la estratificación de riesgo[15].

Asimismo, las técnicas de imagen avanzadas –incluyendo el *strain rate imaging*, la evaluación de *twist* ventricular y las técnicas de mapeo tisular por resonancia magnética– brindan información cada vez más detallada sobre la función miocárdica[14 13]. Estas técnicas detectan disfunción subclínica antes de que se manifiesten cambios en parámetros convencionales.

Finalmente, la telemedicina y las plataformas digitales facilitan el acceso a la evaluación cardiológica especializada, de particular valor en regiones con recursos limitados o para atletas que compiten internacionalmente[7]. Estas tecnologías permiten consulta remota, transmisión de estudios diagnósticos y seguimiento continuo de atletas de alto riesgo.

Estrategias de Prevención en el Fútbol

Implementación de Programas de Screening

Los programas de *screening* cardiovascular constituyen la primera línea de defensa contra la muerte súbita en el fútbol[2].

Evaluación Médica Preparticipativa.

La evaluación debe incluir una historia clínica detallada que explore antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca, síncope, arritmias o miocardiopatías en menores de 50 años. Es fundamental indagar sobre síntomas como dolor torácico durante el ejercicio, disnea desproporcionada, palpitaciones o episodios sincopales[10].

Por su parte, el examen físico debe ser exhaustivo, prestando especial atención a la auscultación cardíaca en diferentes posiciones y durante maniobras provocativas, como Valsalva. La detección de soplos patológicos, ritmos irregulares o signos de insuficiencia cardíaca revela patologías subyacentes que exigen evaluación adicional[18] (Tabla 1).

Tabla 1.

Datos de la FIFA SUDDEN DEATH REGISTRY (2014 - 2018)
Incidencia Global de Muerte Súbita en Fútbol: • **617 casos documentados** en fútbol mundial durante 4 años. • **Incidencia:** 1.14 por 100,000 jugadores-año.
Distribución por edad: • **20–35 años:** 56 % de los casos. • **Menores de 20 años:** 23 % de los casos. • **Mayores de 35 años:** 21 % de los casos.
Principales causas identificadas: • **Miocardiopatía hipertrófica:** 18.2 %. • **Enfermedad coronaria:** 16.7 %. • **Miocardiopatía arritmogénica:** 12.1 % • **Causa no determinada:** 25.5 %.
Momento de ocurrencia: • **Durante el juego:** 68 %. • **Durante entrenamientos:** 32 %.

Fuente: Egger F. et al. FIFA Sudden Death Registry. Br J Sports Med. 2021

Electrocardiograma de 12 Derivaciones.

El ECG representa una herramienta diagnóstica fundamental en el *screening* cardiovascular del futbolista. Los criterios de interpretación deben considerar las adaptaciones fisiológicas del corazón del atleta, diferenciándolas de hallazgos patológicos. Los criterios de Seattle, refinados más tarde por los consensos internacionales, establecen parámetros específicos para la población atlética[11].

Los hallazgos anormales que necesitan evaluación adicional incluyen ondas T invertidas en derivaciones precordiales (V2-V6), depresión del segmento ST, ondas Q patológicas, prolongación del intervalo QTc superior a 480 ms en hombres y 500 ms en mujeres, y patrones de preexcitación ventricular[10].

Ecocardiografía y Estudios Complementarios.

La ecocardiografía transtorácica debe considerarse en atletas con hallazgos anormales en el *screening* inicial o con factores de riesgo elevado[13]. Este estudio permite evaluar la morfología y función cardíaca, identificando miocardiopatías hipertróficas, dilatadas o arritmogénicas que predisponen a muerte súbita[4]. Los parámetros a evaluar incluyen el grosor parietal, dimensiones cavitarias, función sistólica y diastólica, y la presencia de alteraciones regionales de la contractilidad.

Evaluación Periódica Según Nivel Competitivo

Fútbol Profesional.

Los futbolistas profesionales requieren evaluaciones cardiovasculares anuales comprehensivas que incluyan ECG, ecocardiograma y pruebas de esfuerzo[16], siendo más frecuentes en atletas con factores de riesgo identificados o antecedentes familiares relevantes. El seguimiento incluye biomarcadores cardíacos, cuando esté indicado, y estudios de imagen avanzados, como resonancia magnética cardíaca en casos seleccionados[15].

Asimismo, la monitorización continua durante la temporada ha de incluir evaluación de síntomas, cambios en el rendimiento y seguimiento de atletas con hallazgos limítrofes o patológicos conocidos. Los equipos médicos deben mantener protocolos claros para la evaluación de síntomas cardiovasculares agudos durante entrenamientos y competiciones[17].

Fútbol Semiprofesional y Amateur.

En niveles competitivos menores, la evaluación puede ser menos frecuente, pero no menos importante[7]. Se recomienda *screening* cada 2-3 años en atletas adultos y anualmente en menores de 25 años. La evaluación incluye, como mínimo, historia clínica, examen físico y ECG. La disponibilidad de ecocardiografía suele ser limitada, por lo que se prioriza en atletas con hallazgos anormales en la evaluación inicial[8].

Los programas de *screening* para atletas *amateur* deben adaptarse a los recursos disponibles, manteniendo los componentes esenciales de la evaluación. La educación sobre síntomas de alarma y la implementación de proto-

colos de emergencia básicos son fundamentales en estos niveles competitivos[7] (Tabla 2).

Tabla 2.

Protocolo de Emergencia Cardiovascular
Cadena de Supervivencia - Pasos Críticos:
1. Reconocimiento Inmediato (0-10 segundos) • Atleta inconsciente o con colapso súbito. • Ausencia de pulso o respiración normal. • Convulsiones o rigidez (posible).
2. Activación del Sistema (10-30 segundos) • Llamar al servicio médico de emergencia. • Solicitar desfibrilador automático externo (DAE). • Designar responsabilidades específicas.
3. RCP Inmediata (30 segundos - 2 minutos) • Compresiones torácicas: 100-120/min. • Profundidad: 5-6 cm en adultos. • Minimizar interrupciones.
4. Desfibrilación Temprana (2-4 minutos) Colocar DAE apenas esté disponible. Seguir instrucciones del dispositivo. Continuar RCP entre descargas.
Tiempo Crítico: Los primeros 4 minutos determinan el pronóstico.

Adaptado de: Fanous Y., Dorian P. CMAJ. 2019

Regulaciones y Normativas

Estándares FIFA.

La FIFA ha establecido protocolos específicos para la evaluación médica de futbolistas, incluyendo los Medical Emergency Response Plan (MERP) que deben implementarse en todas las competiciones oficiales[5]. Los protocolos tienen la presencia obligatoria de personal médico capacitado, disponibilidad de desfibriladores automáticos externos (DAE) y procedimientos claros para el manejo de emergencias cardiovasculares.

También establecen criterios para la participación de jugadores con condiciones cardíacas conocidas, exigiendo evaluación cardiológica especializada y *clearance* médico específico. Los protocolos incluyen procedimientos para el retorno a la competición después de eventos cardiovasculares o cirugías cardíacas[5].

El FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR) ha documentado la incidencia de muerte súbita en el fútbol mundial entre 2014-2018, aportando datos epidemiológicos cruciales para el desarrollo de estrategias preventivas; esto ha identificado patrones de riesgo y contribuido al refinamiento de los protocolos de *screening*[5].

Directrices UEFA.

La UEFA ha desarrollado protocolos médicos específicos que incluyen el Unit Medical Control (UMC), donde cada club debe tener un médico responsable del *screening* y seguimiento cardiovascular de los jugadores. Las regulaciones establecen criterios mínimos para las instalaciones médicas y equipamiento de emergencia en los estadios[11].

De igual forma, los protocolos UEFA incorporan requisitos específicos para la documentación médica, integrando el Medical Examination Report (MER), el cual se completa para cada jugador y actualiza con regularidad. De esa forma, se asegura la trazabilidad y continuidad del cuidado médico a lo largo de la carrera del futbolista.

Normativas CONMEBOL.

CONMEBOL ha implementado el Reglamento Médico, el cual establece estándares mínimos para la atención médica en competiciones sudamericanas. Se conforma por protocolos específicos para el manejo de emergencias cardiovasculares y requisitos para la presencia de personal médico especializado durante los partidos.

Además, las normativas establecen criterios para la participación de jugadores con condiciones médicas preexistentes y protocolos para el manejo de situaciones de emergencia durante las competiciones, asegurando una respuesta rápida y efectiva ante eventos cardiovasculares agudos.

Recomendaciones para el Fútbol Amateur y Juvenil

Fútbol Juvenil.

La evaluación cardiovascular en jóvenes futbolistas debe ser particularmente cuidadosa, ya que muchas miocardiopatías hereditarias se manifiestan durante la adolescencia y adultez temprana[4]. Se recomienda *screening* inicial entre los 12 y 14 años, con reevaluaciones anuales hasta los 18 años y luego cada 2 o 3 años.

Adaptaciones para Recursos Limitados.

En contextos con recursos limitados, las estrategias de *screening* se adaptan, manteniendo la efectividad[7], y la historia clínica y el examen físico continúan siendo fundamentales, ya que detectan una proporción significativa de atletas en riesgo. En tanto, el ECG, cuando esté disponible, debe priorizarse en atletas con hallazgos clínicos anormales o factores de riesgo.

Monitorización Durante Entrenamientos y Competición

Protocolos de Emergencia.

Todo club o institución deportiva requiere de un plan de emergencia cardiovascular claramente definido[3], con identificación rápida del evento, activación del sistema de emergencias médicas, inicio inmediato de reanimación cardiopulmonar –si está indicada– y disponibilidad y uso de desfibrilador automático externo.

El personal presente ha de estar entrenado en el reconocimiento de parada cardíaca y RCP básica; la cadena de supervivencia, claramente establecida, con roles específicos asignados a diferentes miembros del equipo médico y técnico.

Los simulacros regulares garantizan que todos los involucrados conozcan sus responsabilidades y actúen eficientemente en situaciones reales[3].

Equipamiento y Recursos.

La disponibilidad de desfibriladores automáticos externos es fundamental en todas las instalaciones deportivas; deben ser accesibles, estar en óptimas condiciones de funcionamiento y el personal capacitado para su uso. Además, los DAE se ubican estratégicamente, de manera que permiten el acceso rápido desde cualquier punto de las instalaciones[3].

Asimismo, los botiquines de emergencia poseen medicamentos para el manejo de emergencias cardiovasculares, como aspirina, nitroglicerina sublingual y broncodilatadores, y el personal médico se encuentra familiarizado con los protocolos de administración, al igual que con las indicaciones específicas de cada medicamento.

Monitorización Tecnológica.

Las nuevas tecnologías brindan oportunidades para mejorar la monitorización cardiovascular durante la actividad deportiva. Es así que los monitores de frecuencia cardíaca, dispositivos de ECG portátiles y sistemas de telemetría aportan información valiosa sobre el estado cardiovascular del atleta durante el ejercicio[14]. Sin embargo, es importante considerar sus limitaciones y la necesidad de interpretación por personal capacitado.

La monitorización tecnológica complementa la evaluación clínica tradicional y el juicio médico experimentado, no la reemplaza.

Seguimiento Postejercicio.

La monitorización no se limita a la actividad física intensa. El período postejercicio también puede revelar arritmias tardías o síntomas que no se manifestaron durante el esfuerzo; y los atletas deben ser educados sobre la importancia de reportar síntomas que ocurran en las horas siguientes al ejercicio intenso[12].

Los protocolos de recuperación comprenden evaluación de síntomas, monitorización de signos vitales, cuan-

do esté indicado, y seguimiento de atletas con factores de riesgo conocidos.

La comunicación entre el atleta y el equipo médico es abierta para facilitar el reporte temprano de cualquier síntoma preocupante.

Adaptaciones en Diferentes Condiciones Ambientales.

Las condiciones ambientales extremas incrementan el riesgo cardiovascular durante la práctica deportiva. El calor excesivo, la altitud elevada y las condiciones de humedad alta exigen adaptaciones específicas en los protocolos de monitorización y prevención[20].

En condiciones de calor extremo, la monitorización consta de evaluación de signos de golpe de calor y deshidratación, que pueden precipitar eventos cardiovasculares. Cabe recordar que la hidratación adecuada y los períodos de descanso frecuentes son medidas preventivas esenciales.

Consideraciones Especiales en Competiciones de Alta Intensidad.

Las competiciones de alta intensidad y larga duración exigen protocolos de monitorización específicos. La fatiga acumulada, el estrés competitivo y las demandas fisiológicas extremas incrementan el riesgo de eventos cardiovasculares[14]. Durante estos, la monitorización es más frecuente y engloba la evaluación de signos de fatiga cardiovascular excesiva. Los criterios para la suspensión de la participación han de establecerse con claridad, y el personal médico posee la autoridad para tomar decisiones sobre la continuidad de la participación del atleta.

La implementación exitosa de las estrategias de prevención necesita un enfoque multidisciplinario que involucre médicos deportivos, cardiólogos, entrenadores, administradores deportivos y los propios atletas. La educación continua y la actualización de protocolos basados en la evidencia científica más reciente resultan fundamentales para mantener la efectividad de los programas preventivos en el fútbol moderno.

Respuesta ante Emergencias Cardiovasculares en el Campo

Planes de Acción y Protocolos de Emergencia

Desarrollo del Plan de Emergencia Cardiovascular.

La implementación de un plan de emergencia cardiovascular efectivo constituye un elemento fundamental para la prevención de desenlaces fatales en el fútbol[3]. Este ha de ser específico para cada instalación deportiva, considerando la ubicación geográfica, proximidad a servicios de emergencia médica, características físicas del recinto y recursos disponibles. El protocolo debe estar claramente documentado, ser accesible para todo el personal y actualizarse con regularidad (Figura 17).

Figura 17.

Tiempos Críticos de Supervivencia
Ventana temporal para intervención efectiva:
≤ 10 seg Evaluación inicial
≤ 1 min Inicio de RCP
3-5 min Primera desfibrilación
8-10 min Soporte vital avanzado

Dato crítico: Cada minuto de retraso en desfibrilación reduce la supervivencia de 7-10 %. La disponibilidad de DEA en menos de 3-5 minutos es fundamental para el éxito.
Basado en: American Heart Association Guidelines & Fanous Y., Dorian P. CMAJ. 2019

El plan cuenta con la identificación clara de responsabilidades para cada miembro del equipo médico y técnico presente durante entrenamientos y competiciones. La designación de un líder de emergencia médica (generalmente el médico del equipo o el profesional sanitario de mayor experiencia) es esencial para coordinar la respuesta, y él posee la autoridad para tomar decisiones médicas críticas y dirigir las acciones del equipo de respuesta[3].

Activación del Sistema de Emergencia.

El protocolo de activación establece criterios claros para el reconocimiento de una emergencia cardiovascular. Los signos de alarma son colapso súbito, pérdida de conciencia, ausencia de pulso palpable, respiración anormal o ausente y cianosis; y el personal se entrena para distinguir entre un síncope vasovagal benigno y una parada cardíaca real, evitando la subestimación y la sobreactivación del sistema[3].

También la comunicación con los servicios de emergencia médica sigue un protocolo estructurado que incluya la ubicación exacta del evento, naturaleza de la emergencia, número de víctimas, estado del paciente y medidas ya implementadas. Es fundamental mantener una línea de comunicación abierta con los servicios de emergencia durante todo el evento, proporcionando actualizaciones sobre el estado del paciente y las intervenciones realizadas (Tabla 3).

Tabla 3.

Signos de Alarma - Reconocimiento Inmediato
Criterios para activación del protocolo de emergencia cardiovascular: • **Colapso súbito** sin causa aparente. • **Pérdida de conciencia** (≤ segundos). • **Ausencia de pulso** carotídeo palpable. • **Respiración anormal** o ausente (gasping). • **Cianosis** central.
Diferenciación crítica: Distinguir entre síncope vasovagal benigno y parada cardíaca real para evitar subestimación o sobreactivación del sistema.

Basado en: Fanous Y, Dorian P. CMAJ. 2019;191(28):E787-91

Coordinación con Servicios de Emergencia Externa.

La integración efectiva con los servicios de emergencia médica locales exige coordinación previa al evento. Los planes de emergencia cuentan con información de contacto actualizada de servicios médicos de emergencia, hospitales cercanos con capacidad de atención cardiovascular avanzada y servicios de transporte médico especializado. Igualmente, la familiarización del personal de emergencia externa con las instalaciones deportivas mejora de manera significativa los tiempos de respuesta.

Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada en el Campo (Tabla 4)

Soporte Vital Básico en el Contexto Deportivo.

La reanimación cardiopulmonar en escenarios deportivos presenta particularidades que exigen adaptaciones a los protocolos estándar[3]. La superficie de juego —frecuentemente césped natural o artificial— puede no ofrecer la firmeza óptima para realizar compresiones torácicas efectivas. En esos casos, se recomienda considerar el uso de una tabla rígida o el traslado inmediato del paciente a una superficie más estable, siempre sin comprometer las maniobras de reanimación.

Las compresiones torácicas deben aplicarse a una frecuencia de 100–120 por minuto, con una profundidad mínima de 5 cm y máxima de 6 cm en adultos. La relación compresión-ventilación se mantiene en 30:2 cuando interviene un solo reanimador, o se realizan compresiones continuas si hay dos reanimadores entrenados. Minimizar las interrupciones es esencial para preservar la perfusión coronaria y cerebral.

Tabla 4.

Algoritmo de Actuación en Campo
1. Evaluación Inicial Verificar conciencia y respiración (≤10 seg). Palpar pulso carotídeo simultáneamente.
2. Activación Inmediata Solicitar ayuda, DEA y contactar servicios de emergencia. Designar responsabilidades específicas.
3. RCP de Alta Calidad Compresiones 100-120/min, profundidad 5-6 cm. Relación 30:2 o compresiones continuas si hay 2 reanimadores.
4. Desfibrilación Temprana Colocar electrodos, analizar ritmo y desfibrilar si está indicado. Reanudar RCP inmediatamente posdescarga.
5. Soporte Avanzado Manejo avanzado de vía aérea, acceso vascular, medicamentos según protocolos.

Algoritmo adaptado de: ESC Guidelines 2021 & AHA Guidelines

Soporte Vital Avanzado en Instalaciones Deportivas.

El soporte vital avanzado debe ajustarse a los recursos disponibles y a las limitaciones del entorno. La presencia de monitores-desfibriladores, medicamentos de emergencia y dispositivos para manejo avanzado de la vía aérea varía según el nivel competitivo[15].

La interpretación del ritmo cardíaco y las decisiones sobre desfibrilación deben seguir los algoritmos de las guías internacionales. Ritmos desfibrilables, como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso, requieren desfibrilación inmediata. En cambio, ritmos no desfibrilables —asistolia y actividad eléctrica sin pulso— exigen RCP de alta calidad y administración de fármacos adecuados.

Consideraciones Especiales en Atletas.

Los atletas presentan adaptaciones cardiovasculares que pueden influir en la respuesta a la reanimación. El corazón del atleta suele mostrar bradicardia en reposo, mayor volumen sistólico y cambios estructurales que pueden alterar la lectura de ritmos cardíacos durante la emergencia. Estas particularidades deben considerarse desde la evaluación inicial hasta el manejo completo de la parada cardíaca[20].

La hipotermia es otro factor a vigilar en deportes practicados en condiciones ambientales adversas. En estos casos, las maniobras de reanimación deben prolongarse, ya que la hipotermia ofrece cierto grado de neuroprotección. El calentamiento activo debe iniciarse de forma paralela a la RCP.

Uso de Desfibriladores Semiautomáticos (DEA) en Instalaciones Deportivas

Implementación y Ubicación Estratégica.

La disponibilidad de desfibriladores externos automáticos (DEA) en instalaciones deportivas ha demostrado ser crucial para mejorar la supervivencia en casos de paro cardíaco súbito[3]. La ubicación de estos dispositivos debe permitir el acceso en menos de 3 a 5 minutos desde cualquier punto del recinto. Esto puede requerir múltiples unidades en instalaciones grandes o complejos deportivos extensos.

Los DEA deben situarse en áreas visibles, claramente señalizadas y accesibles las 24 horas del día. Las ubicaciones ideales incluyen zonas cercanas a vestuarios, tribunas principales, salas médicas y puntos de entrada. Cada punto debe estar marcado con señalización internacional de DEA y contar con iluminación adecuada para su uso en condiciones de baja visibilidad.

Mantenimiento y Verificación de Funcionamiento.

Los programas de mantenimiento de los DEA deben contemplar verificaciones diarias del estado del dispositivo, incluyendo indicadores de batería, fecha de caducidad de los electrodos y funcionamiento general del sistema. Las revisiones mensuales deben incorporar pruebas de autodiagnóstico más completas y evaluación de todos los accesorios incluidos en el kit de emergencia.

El reemplazo oportuno de baterías y electrodos es esencial para garantizar el funcionamiento adecuado del equipo. Los registros de mantenimiento deben documentarse de forma sistemática y estar disponibles para revisión por parte del personal médico responsable. La coordinación con servicios técnicos especializados puede ser necesaria para tareas de mantenimiento avanzado y calibración de los equipos.

Integración con Protocolos de RCP.

El uso del DEA debe integrarse de forma fluida con los protocolos de RCP básica. Una vez identificada la parada cardíaca, el reanimador debe iniciar de inmediato las compresiones torácicas, mientras otro obtiene y prepara el DEA. Los electrodos se colocan conforme a las instrucciones del dispositivo, por lo general en posición anterolateral (electrodo anterior derecho subclavicular y electrodo lateral izquierdo en línea axilar media).

Durante el análisis del ritmo por parte del DEA, todas las personas deben alejarse del paciente para evitar interferencias en la detección del ritmo cardíaco. Si se indica desfibrilación, es necesario verificar que nadie esté en contacto con el paciente antes de administrar la descarga. Inmediatamente después de la desfibrilación, deben reanudarse las compresiones torácicas sin verificar el pulso, siguiendo las indicaciones del dispositivo.

Formación del Personal Médico y No Médico en Equipos de Fútbol

Programas de Capacitación para Personal Médico.

El personal médico en equipos de fútbol debe recibir formación especializada en medicina deportiva y en el manejo de emergencias cardiovasculares específicas del atleta[17], incluyendo conocimientos sobre las adaptaciones fisiológicas del corazón del deportista, sus patologías cardiovasculares más frecuentes y los protocolos específicos para la atención de emergencias en el entorno deportivo.

Los programas de capacitación deben incorporar entrenamiento práctico en reanimación cardiopulmonar avanzada, uso de desfibriladores, manejo de la vía aérea en situaciones críticas y administración de medicamentos de urgencia. La simulación de escenarios realistas en el ambiente deportivo es esencial para desarrollar las competencias necesarias y familiarizar al personal con los protocolos establecidos.

Entrenamiento para Personal No Médico.

Los entrenadores, preparadores físicos, utileros y otro personal no médico requieren formación básica en reconocimiento de emergencias cardiovasculares y primeros auxilios[8]. Esta formación se enfoca en la identificación rápida de signos de alarma, activación apropiada del sistema de emergencia y técnicas básicas de soporte vital hasta la llegada del personal médico especializado.

La formación incluye entrenamiento práctico en RCP básica, uso de DEA y manejo básico de la vía aérea. Además, los programas de entrenamiento se adaptan al nivel educativo y a las responsabilidades específicas de cada tipo de personal.

La certificación periódica y la recertificación regular garantizan el mantenimiento de las competencias adquiridas.

Simulacros y Entrenamiento Continuo.

La implementación de simulacros regulares es esencial para mantener la efectividad de los protocolos de emergencia[3]. Estos ejercicios se realizan en condiciones lo

más realistas posible, con diferentes escenarios (durante entrenamiento, competición, distintas ubicaciones en las instalaciones) y diversos tipos de emergencias cardiovasculares.

Los simulacros se evalúan sistemáticamente, identificando áreas de mejora en la coordinación del equipo, tiempos de respuesta, efectividad de las intervenciones y comunicación con servicios externos. El *feedback* constructivo y la revisión posterior de cada simulacro **son clave** para el mejoramiento continuo de los protocolos.

Certificación y Acreditación.

Los programas de formación siguen estándares internacionales reconocidos, como los establecidos por la American Heart Association, European Resuscitation Council o equivalentes locales. La certificación formal en soporte vital básico y avanzado proporciona un marco estandarizado para la evaluación de competencias y asegura la calidad de la formación recibida.

La recertificación periódica, generalmente cada 2 años para soporte vital básico y anualmente para soporte vital avanzado, es necesaria para conservar las certificaciones vigentes. Los programas de educación médica continua complementan la formación formal, manteniendo al personal actualizado sobre nuevos desarrollos en reanimación, sistematización y medicina de emergencia (Tabla 5).

Tabla 5.

Checklist de Equipamiento Mínimo	
Equipamiento básico obligatorio en instalaciones deportivas:	
Desfibrilación • DEA con batería funcional • Electrodos adulto (no caducados) • Electrodos pediátricos • Tijeras/rasuradora	**Vía Aérea/Ventilación** • Mascarillas bolsa-válvula • Cánulas orofaríngeas • Dispositivos barrera (*pocket mask*) • Oxígeno portátil
Ubicación estratégica (DEA) • Accesible en **≤3–5 minutos** desde cualquier punto. • Señalización clara y visible las **24 horas.** • Múltiples unidades en **instalaciones grandes.** • Proximidad a **vestuarios y áreas de entrenamiento.**	

Recomendaciones basadas en: Pelliccia A., et al. Eur Heart J. 2021;42(1):17–96

Cadena de Supervivencia en el Entorno Futbolístico

Reconocimiento Precoz y Activación del Sistema.

El primer eslabón de la cadena de supervivencia en el fútbol es el reconocimiento temprano de la parada cardíaca y la activación inmediata del sistema de respuesta de emergencia[3]. Este reconocimiento requiere rapidez y precisión, diferenciando entre situaciones que exigen intervención inmediata y aquellas que pueden manejarse con menor urgencia.

El personal presente en el campo debe estar capacitado para identificar los signos de parada cardíaca: pérdida súbita de conciencia, ausencia de respuesta a estímulos, respiración anormal o ausente (*gasping*) y ausencia de pulso carotídeo. La evaluación se realiza en no más de 10 segundos, con el fin de evitar retrasos en el inicio de las maniobras de reanimación.

RCP Inmediata y de Alta Calidad.

El segundo eslabón implica el inicio inmediato de compresiones torácicas de alta calidad. En el entorno futbolístico, esto significa que el personal más cercano al atleta inicia RCP sin demora, mientras se solicita ayuda adicional y se obtiene el DEA. La calidad de las compresiones es crucial: deben ser rápidas (100–120/min), profundas (5–6 cm), permitir relajación completa del tórax y minimizar las interrupciones[3].

La rotación de reanimadores cada 2 minutos previene la fatiga y mantiene la efectividad de las compresiones. Por lo general, en el contexto deportivo, hay múltiples personas entrenadas disponibles, lo que facilita la rotación y permite mantener compresiones de alta calidad durante períodos prolongados.

Desfibrilación Temprana.

El tercer eslabón enfatiza la importancia de la desfibrilación temprana en casos de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. En instalaciones deportivas bien equipadas, el objetivo consiste en administrar la primera descarga dentro de los primeros 3–5 minutos del colapso. Esto exige disponibilidad inmediata de DEA y personal entrenado en su uso.

La integración efectiva de la desfibrilación con RCP requiere coordinación del equipo de respuesta. Mientras un reanimador continúa con compresiones, otro prepara el DEA, coloca los electrodos y sigue las instrucciones del dispositivo. La minimización de interrupciones en las compresiones, incluso durante la preparación para desfibrilación, es fundamental para optimizar los resultados.

Soporte Vital Avanzado y Estabilización.

El cuarto eslabón comprende la transición al soporte vital avanzado, generalmente cuando llega el personal médico de emergencia o se traslada al paciente a un entorno hospitalario. En instalaciones deportivas de alto nivel, esto puede incluir intervenciones avanzadas realizadas en el mismo sitio, como intubación endotraqueal, acceso vascular y administración de medicamentos de emergencia[15].

La comunicación efectiva entre el equipo de respuesta inicial y el personal de soporte vital avanzado es crucial para la continuidad del cuidado. Se debe proporcionar información sobre el tiempo transcurrido desde el colapso, intervenciones realizadas, respuesta a desfibrilación y cualquier dato relevante sobre el historial médico del atleta.

Cuidados Postreanimación y Rehabilitación.

El quinto eslabón se enfoca en los cuidados postreanimación, que suelen desarrollarse en el entorno hospitalario, aunque su inicio puede comenzar durante el traslado. Esta fase abarca la optimización de la oxigenación y la ventilación, el manejo de la inestabilidad hemodinámica, el control térmico y el abordaje de la causa subyacente de la parada cardíaca.

En el contexto del atleta, los cuidados postreanimación cuentan con una evaluación cardiológica integral, para identificar el origen del evento y determinar la elegibilidad para return-to-play. Según los hallazgos iniciales, podría requerir estudios especializados, como resonancia magnética cardíaca, estudios electrofisiológicos o pruebas genéticas.

Aspectos Psicológicos y Sociales

Impacto Psicológico en Compañeros de Equipo

Respuestas Emocionales Inmediatas.

Cuando un compañero de equipo sufre un evento cardiovascular grave o una muerte súbita cardíaca, el impacto psicológico en los demás jugadores suele ser devastador. En las primeras horas, es común que experimenten estado de shock, negación, ansiedad intensa, sensación de vulnerabilidad personal y cuestionamientos sobre la seguridad inherente a la práctica deportiva[1]. Estos acontecimientos confrontan directamente a los atletas con su propia morta-

lidad, desafiando la creencia de invulnerabilidad que suele acompañar al deporte de élite.

Los compañeros pueden desarrollar síntomas de estrés agudo, como recuerdos intrusivos del evento, conductas de evitación ante situaciones que evoquen el incidente, hipervigilancia respecto a sus propios signos físicos y trastornos del patrón de sueño.

Trastorno de Estrés Postraumático.

Una proporción significativa de atletas que presencian eventos cardiovasculares graves evoluciona hacia cuadros de estrés postraumático (TEPT) con distintos grados de intensidad. Los síntomas pueden emerger semanas o meses después del evento inicial, manifestándose como reexperimentación del trauma, evitación persistente de estímulos relacionados, cambios negativos en la cognición y el estado de anímico, junto con alteraciones marcadas en la activación y reactividad emocional[12].

En el contexto deportivo, el TEPT se expresa como ansiedad vinculada al rendimiento, temor ante la actividad física de alta intensidad, preocupación excesiva por sensaciones corporales normales del ejercicio y resistencia a participar en entrenamientos o competencias. Estas manifestaciones impactan de forma directa el desempeño y la trayectoria atlética a largo plazo.

Alteraciones en la Dinámica Grupal.

Los eventos cardiovasculares traumáticos transforman profundamente las dinámicas internas del equipo. En algunos casos, se instala un ambiente de hipervigilancia colectiva, donde los compañeros supervisan constantemente el estado físico de los demás, generando tensión y ansiedad durante entrenamientos y competiciones. La cohesión grupal puede fortalecerse o deteriorarse, dependiendo de la calidad del soporte psicológico y la respuesta institucional frente al evento[1].

La comunicación interna tiende a volverse más cautelosa. Algunos atletas evitan hablar sobre síntomas físicos por temor a generar alarma o a ser excluidos de las competiciones. En contraste, otros equipos logran consolidar vínculos de apoyo mutuo, utilizando la adversidad como catalizador de resiliencia colectiva.

Manejo Mediático y Comunicación

Desafíos de la Cobertura Periodística.

La muerte súbita en el fútbol genera una cobertura mediática intensa, con efectos ambivalentes en distintos niveles. La naturaleza inesperada de estos eventos, sumada a la alta visibilidad del deporte, despierta un interés inmediato y prolongado que no siempre resulta sencillo de gestionar[5]. Una cobertura inadecuada puede perpetuar conceptos erróneos o provocar un pánico excesivo.

Los medios de comunicación, incluso sin intención, contribuyen a la estigmatización de atletas con condiciones cardiovasculares, lo que incrementa la presión y provoca que oculten síntomas o eviten evaluaciones médicas. La especulación sobre causas específicas, antes de que concluyan las investigaciones clínicas, difunde información imprecisa que distorsiona la percepción pública del riesgo cardiovascular en el deporte.

Estrategias de Comunicación Responsable.

Es indispensable diseñar estrategias proactivas para gestionar la atención mediática posterior a eventos cardiovasculares graves. Estas acciones incluyen la designación de portavoces oficiales, la elaboración de mensajes coherentes basados en evidencia médica precisa y el establecimiento de límites claros sobre la información que puede compartirse, siempre respetando la privacidad del atleta afectado.

La comunicación debe subrayar la baja frecuencia de estos eventos, destacar la utilidad de los programas de *screening* cardiovascular y visibilizar la eficacia de las medidas preventivas implementadas. Es prioritario evitar el lenguaje sensacionalista y ofrecer un contexto epidemiológico que permita a la audiencia comprender el riesgo real desde una perspectiva informada[5].

Apoyo Psicológico Integral

Intervención Inmediata.

La atención psicológica inmediata tras un evento cardiovascular grave se rige por los principios de primeros auxilios emocionales. Su objetivo es estabilizar, informar con precisión y facilitar el acceso al apoyo social natural. La intervención requiere personal especializado en salud mental, con experiencia en trauma y conocimiento del entorno deportivo[1].

Los componentes esenciales incluyen la evaluación del estado emocional de los atletas, la provisión de un espacio seguro para expresar emociones, normalización de reacciones de estrés agudo y el fortalecimiento de la comunicación con familiares y seres queridos.

Apoyo Estructurado para Equipos y Familias.

El acompañamiento psicológico para equipos debe ser estructurado y prolongado, reconociendo que el impacto del trauma puede persistir durante semanas o meses. Los programas contemplan sesiones grupales que facilitan el procesamiento colectivo del evento, atención individual para atletas con dificultades específicas, educación sobre respuestas normales al trauma y estrategias de afrontamiento saludables.

Las familias del atleta afectado y sus compañeros requieren atención especializada, adaptada a sus necesidades particulares, ya que pueden atravesar procesos de duelo complejo, trauma secundario o ansiedad intensa vinculada con la seguridad deportiva[12].

Percepción del Riesgo en Futbolistas Profesionales

Sesgos Cognitivos y Factores Culturales.

Los futbolistas profesionales suelen presentar sesgos cognitivos que distorsionan su percepción del riesgo cardiovascular. El sesgo de optimismo, por ejemplo, lleva a minimizar la probabilidad personal de sufrir eventos adversos, aunque se reconozca el riesgo en otros. Esta distorsión puede ser adaptativa para el rendimiento, pero problemática para la adopción de conductas preventivas[9].

La cultura futbolística —centrada en la resistencia al dolor, la determinación para competir pese a molestias y la presión intensa— influye negativamente en el reporte de síntomas. Muchos atletas temen que hablar de malestares cardíacos derive en exclusión de competiciones importantes o afecte su carrera profesional[16].

Estrategias de Mejora.

Desarrollar estrategias para mejorar la percepción del riesgo necesita de un enfoque multifactorial que considere las dimensiones psicológicas, culturales y profesionales propias del entorno futbolístico. La educación debe ser específica y relevante, con ejemplos de atletas similares y con énfasis en cómo el cuidado cardiovascular puede potenciar el rendimiento y prolongar la carrera[20].

Los atletas veteranos y figuras respetadas cumplen un rol estratégico en la transformación de percepciones culturales sobre el riesgo cardiovascular. Los programas de educación entre pares resultan especialmente efectivos al aprovechar la credibilidad y confianza que existe entre atletas del mismo nivel competitivo.

Aspectos Legales y Éticos

Responsabilidad Médica en la Evaluación Preparticipativa

La responsabilidad médica en el contexto de la evaluación cardiovascular preparticipativa constituye un área compleja que requiere un equilibrio entre la seguridad del atleta y las implicaciones legales para el profesional sanitario. Los médicos que realizan estas valoraciones enfrentan el desafío de identificar condiciones cardiovasculares que incrementan el riesgo de eventos adversos durante la práctica deportiva, incluyendo la MSC[16,11].

Esta responsabilidad se extiende más allá del examen físico y el electrocardiograma básico. Los profesionales deben mantenerse actualizados con las guías internacionales vigentes, aplicando estándares reconocidos en la práctica clínica. La evaluación requiere exhaustividad y documentación precisa, considerando tanto la historia clínica personal como los antecedentes familiares del atleta[2,10].

Es indispensable que el equipo médico comprenda las limitaciones inherentes al proceso de *screening*. Ningún protocolo garantiza la detección de todas las condiciones cardiovasculares de riesgo, por lo que es necesario comunicar con claridad estas limitaciones a los atletas y sus familias. La documentación detallada —incluyendo hallazgos normales y anormales, recomendaciones emitidas y decisiones tomadas— constituye una herramienta esencial para la protección legal del profesional[18,11] (Tabla 6).

Tabla 6.

Responsabilidad Médica - Elementos Clave
Obligaciones legales del profesional sanitario: **Aplicar estándares internacionales** reconocidos (ESC, AHA, ACC). **Documentación exhaustiva** de evaluación y decisiones. **Comunicación clara** de limitaciones del screening. **Actualización continua** con guías y evidencia científica. **Evaluación integral** (historia personal y familiar).
Limitación fundamental: Ningún protocolo puede garantizar identificar todas las condiciones cardiovasculares potencialmente peligrosas. Esta limitación debe comunicarse claramente a atletas y familias.

Basado en: Maron BJ, et al. J Am Coll Cardiol. 2015;66(21):2343–9

Consentimiento Informado y Aptitud Deportiva.

El consentimiento informado en la evaluación médica previa a la participación deportiva va más allá de una firma. Implica explicar con claridad los objetivos del examen, los procedimientos contemplados, los riesgos y beneficios asociados, así como las limitaciones del proceso de detección cardiovascular[16,17].

Los deportistas y sus familias —en el caso de menores de edad— deben comprender que el examen médico busca identificar afecciones cardíacas que podrían aumentar el riesgo durante la práctica deportiva. Aunque se realicen múltiples chequeos, no existe garantía absoluta de que no ocurran eventos graves relacionados con el corazón[2,3].

El consentimiento también posee información sobre las posibles consecuencias ante alteraciones clínicas, como la necesidad de estudios complementarios, la aplicación de restricciones temporales o definitivas y el impacto potencial en la trayectoria deportiva. Comunicar estos aspectos con transparencia permite que las familias tengan expectativas realistas y tomen decisiones verdaderamente informadas[10,11].

Normativas de Retorno al Juego Posteventos Cardíacos.

La decisión sobre el regreso a la competición tras episodios cardíacos es uno de los desafíos más complejos en medicina deportiva, al involucrar dimensiones clínicas, jurídicas y éticas. Estas determinaciones demandan una valoración individualizada que considere la naturaleza y severidad del evento, la evolución con el tratamiento, el grado de actividad deportiva planificada y los riesgos asociados[17,15].

Las guías internacionales ofrecen marcos de referencia útiles, pero deben ajustarse a las particularidades de cada atleta. La evaluación contempla no solo la estabilización del problema médico, sino también una valoración completa del riesgo cardiovascular vinculado a la disciplina deportiva específica[15] (Tabla 7).

Tabla 7.

Criterios Return-To-Play Poseventos Cardíacos	
Evaluación multidisciplinaria requerida:	
Evaluación Médica • Tipo y gravedad del evento. • Respuesta al tratamiento. • Estabilización de la condición. • Riesgo cardiovascular residual.	**Evaluación Deportiva** • Nivel de actividad previsto. • Tipo de deporte específico. • Intensidad del entrenamiento. • Duración de la competición.
Profesionales que deben participar: • **Cardiólogos** especializados en medicina deportiva. • **Médicos del deporte** certificados. • **Especialistas relevantes** según la condición específica. • **Apoyo psicológico** cuando sea apropiado.	
Documentación esencial: Evaluación detallada, consideraciones riesgo-beneficio y proceso de toma de decisiones para protección legal y seguridad del atleta.	

Basado en: Maron BJ, et al. J Am Coll Cardiol. 2025;65(10):901–20

El proceso de decisión exige participación multidisciplinaria, con cardiólogos especializados en medicina deportiva, médicos del deporte y, cuando corresponda, otros especialistas. La documentación minuciosa de la evaluación, las consideraciones de riesgo-beneficio y el proceso de decisiones es crucial tanto para la seguridad del atleta como para la protección legal de los profesionales involucrados[16,17].

Descalificación Deportiva: Criterios y Manejo.

La descalificación deportiva es una de las decisiones más delicadas en medicina del deporte, con implicaciones profundas para el atleta y el equipo médico. Los criterios deben basarse en evidencia científica sólida y en guías internacionales reconocidas, considerando el riesgo absoluto y el relativo asociado a la práctica deportiva[16,17].

El proceso requiere ser individualizado, atendiendo la condición cardiovascular identificada, el tipo de deporte, el nivel competitivo, la intensidad del entrenamiento y los deseos del atleta. Es fundamental que los médicos profesionales comprendan que la descalificación no siempre es definitiva; en muchos casos, se contempla la reevaluación periódica según la evolución clínica[15] (Tabla 8).

Tabla 8.

Proceso de Descalificación Deportiva
1. Evaluación Individualizada Considerar el tipo de condición, el deporte específico, el nivel competitivo, la intensidad del entrenamiento y los deseos del atleta.
2. Análisis Riesgo-Beneficio Evaluar riesgo absoluto vs. relativo, considerar evidencia científica y aplicar guías internacionales.
3. Decisión Multidisciplinaria Participación de cardiólogos deportivos, médicos del deporte y especialistas relevantes.
4. Comunicación Sensible Explicar motivos, opciones de segunda opinión, deportes alternativos y apoyo psicológico.
5. Reevaluación Periódica La descalificación no es permanente en todos los casos. Evaluar según evolución de la condición.

Algoritmo basado en: Pelliccia A, et al. Eur Heart J. 2021;42(1):17-96

Comunicar la decisión exige sensibilidad y comprensión del impacto emocional, social y económico que puede generar en el atleta. El equipo médico debe proporcio-

nar explicaciones claras sobre los motivos, las opciones disponibles para evaluaciones adicionales o una segunda opinión, así como las alternativas deportivas de menor riesgo. En algunos casos, el acompañamiento psicológico es necesario para facilitar el procesamiento y la adaptación del atleta[10,16].

Regulaciones Internacionales y Variaciones Regionales.

Las regulaciones internacionales sobre evaluación cardiovascular preparticipativa presentan diferencias marcadas entre países y organizaciones deportivas. Entre las principales organizaciones que han desarrollado guías destacan la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), el American College of Cardiology, la American Heart Association y diversos organismos nacionales de medicina deportiva[15,11].

La ESC ha establecido guías detalladas con recomendaciones específicas para distintas condiciones cardiovasculares y disciplinas deportivas. Estas directrices proporcionan un marco técnico para la evaluación, el manejo y la toma de decisiones en atletas con afecciones conocidas o sospechadas[15].

Las variaciones regionales generan desafíos importantes, en especial para atletas que compiten internacionalmente o se trasladan entre jurisdicciones. Algunos países exigen evaluaciones más extensas, incluyendo electrocardiogramas rutinarios, mientras que otros se basan en la historia clínica y el examen físico[10,11].

El personal médico debe conocer las regulaciones vigentes en su jurisdicción y familiarizarse con las guías internacionales pertinentes. Estas normativas evolucionan con el avance científico y la experiencia clínica acumulada, por lo que la formación continua y la participación en actividades de desarrollo profesional son esenciales para mantenerse actualizado[7,8].

La armonización internacional de estas regulaciones es un objetivo deseable, pero complejo. Requiere considerar las diferencias en recursos disponibles, prevalencia de condiciones cardiovasculares, características de la población atlética y sistemas de atención médica. Los esfuerzos colaborativos entre organizaciones internacionales trabajan hacia una mayor coherencia en las recomendaciones, sin perder la flexibilidad necesaria para adaptaciones locales[11,13].

Avances y Perspectivas Futuras

Investigación Actual en Prevención de Muerte Súbita

La investigación contemporánea sobre prevención de muerte súbita cardíaca en atletas ha crecido de forma exponencial en las últimas décadas, impulsada por la necesidad de desarrollar estrategias más eficaces para identificar y manejar el riesgo cardiovascular. Registros prospectivos internacionales, como el *FIFA Sudden Death Registry*, han aportado datos valiosos sobre la incidencia real de eventos cardíacos súbitos en distintas poblaciones atléticas y contextos deportivos[5].

Los estudios actuales se enfocan en identificar los mecanismos fisiopatológicos que predisponen a los atletas a estos eventos, más allá de las cardiopatías estructurales clásicas. Se ha documentado que entre el 30 y el 40 % de los casos en atletas jóvenes ocurren en individuos sin cardiopatía estructural identificable previamente, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevos factores de riesgo y biomarcadores predictivos[1,3].

Las investigaciones multicéntricas comparan la eficacia de distintos protocolos de tamizaje cardiovascular, comparando estrategias basadas únicamente en historia clínica y examen físico contra aquellas que incluyen electrocardiografía sistemática. Los resultados preliminares indican que la implementación de protocolos más comprehensivos incrementa la detección de condiciones cardiovasculares potencialmente peligrosas, aunque persisten debates sobre la relación costo-efectividad[4,10] (Figura 18).

Figura 18.

Protocolo de Evaluación Cardiovascular Preparticipativa

Historia Clínica + Examen Físico → **Electrocardiografía** Sistemática → **Ecocardiografía** Avanzada + Strain → **Estratificación** de Riesgo IA

Referencias: Drezner J.A. et al. (2017), Mont L. et al. (2017).

La investigación longitudinal en cohortes de atletas ha permitido identificar cambios cardiovasculares adaptativos contra los patológicos, ayudando al desarrollo de criterios más precisos para la diferenciación entre el *corazón de atleta* fisiológico y las cardiopatías que requieren restricción de actividad deportiva. Estos estudios han sido esenciales para refinar las recomendaciones sobre participación deportiva[14,13].

Biomarcadores y Predictores Genéticos Emergentes

El desarrollo de biomarcadores específicos para evaluar el riesgo cardiovascular en atletas es una de las líneas más prometedoras de la investigación actual. Los biomarcadores cardíacos tradicionales, como troponinas y péptidos natriuréticos, han mostrado utilidad limitada en el ámbito deportivo, debido a las elevaciones fisiológicas posteriores al ejercicio que dificultan su interpretación clínica[14,13].

Entre los biomarcadores emergentes destacan los micro-RNAs circulantes, con potencial como indicadores precoces de daño miocárdico y remodelado patológico. Estos pequeños ARNs no codificantes reflejan procesos celulares como fibrosis, inflamación y apoptosis, dando información más precisa sobre el estado cardiovascular del atleta. Las investigaciones actuales se orientan a conformar paneles capaces de diferenciar entre adaptaciones fisiológicas y alteraciones patológicas[13] (Tabla 9).

Tabla 9.

Biomarcadores y Predictores Genéticos Emergentes

Tipo de Biomarcador	Función	Aplicación Clínica	Estado Actual
Micro-RNAs Circulantes	Detección temprana de daño miocárdico	Diferenciación fisiológico vs patológico	Investigación activa
Pruebas Genéticas	Identificación de canalopatías	QT largo, Brugada, TVPC	Implementación clínica
Puntajes Poligénicos	Estratificación personalizada	Medicina de precisión	Desarrollo
Troponinas/Péptidos	Marcadores tradicionales	Limitado por elevación posejercicio	Uso establecido

Referencias: Palermi S. et al. (2023), Maron B.J. et al. (2025)

Los predictores genéticos se perfilan como herramientas transformadoras para la estratificación del riesgo cardiovascular. Las pruebas genéticas dirigidas para canalopatías hereditarias —como el síndrome de QT largo, el síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica— permiten identificar a los atletas vulnerables antes de manifestaciones clínicas. No obstante, la interpretación de variantes genéticas de significado incierto continúa como un desafío técnico y ético[16,17].

Los estudios de asociación genómica completa (GWAS) han permitido identificar múltiples variantes genéticas asociadas a la función y estructura cardíaca. El diseño de puntajes poligénicos para poblaciones atléticas abriría la posibilidad de una estratificación de riesgo más precisa y personalizada. La integración de datos genéticos con información clínica e imagenológica se consolida como un enfoque prometedor para la medicina de precisión en cardiología deportiva[17,13].

Tecnologías de Monitorización No Invasiva

Las tecnologías de monitorización cardiovascular no invasiva han experimentado avances significativos, ofreciendo nuevas oportunidades para la evaluación y seguimiento de atletas. Los dispositivos portables de monitorización continua, monitores de frecuencia cardíaca avanzados, dispositivos de electrocardiografía móvil y sensores de actividad multifuncionales permiten recolectar datos cardiovasculares en tiempo real durante el entrenamiento y la competición[6] [13] (Figura 19).

Figura 19.

Dispositivos Portables
Monitorización continua de FC, ECG móvil, sensores multifuncionales

Ecocardiografía Avanzada
Strain imaging 2D/3D, speckle tracking, análisis cuantitativo

Resonancia Magnética
Mapeo paramétrico T1/T2, caracterización tisular no invasiva

Telemedicina
Monitorización remota, transmisión tiempo real, IA integrada
Referencias: Baggish A. et al. (2020), Sanz-de la Garza M. et al. (2016)

Mientras, la ecocardiografía avanzada y técnicas de imagen de deformación miocárdica bidimensional y tridimensional han mejorado la capacidad de detectar disfunción miocárdica subclínica, así como para diferenciar entre adaptaciones fisiológicas y patológicas. El análisis de deformación miocárdica mediante *speckle tracking* proporciona información cuantitativa sobre la función regional y global del ventrículo izquierdo, siendo muy útil en atletas con hallazgos ecocardiográficos límite[14] [13].

La resonancia magnética cardíaca es la técnica de referencia para la evaluación de atletas con sospecha de cardiopatía estructural. Las secuencias avanzadas de mapeo paramétrico (T1 y T2 *mapping*) permiten la caracterización tisular no invasiva, lo que facilita la detección de fibrosis miocárdica, edema y depósito de sustancias anómalas. Estas técnicas son valiosas en la evaluación de miocardiopatías en etapas tempranas[15] [13].

En sí, los sistemas de monitorización remota y telemedicina están transformando el seguimiento de atletas con condiciones cardiovasculares conocidas, ya que permiten transmitir en tiempo real datos electrocardiográficos, por lo cual se logra una intervención temprana en arritmias o cambios significativos del ritmo cardíaco. La integración de estos sistemas con plataformas de inteligencia artificial promete mejorar más la capacidad de detección y respuesta a eventos cardíacos adversos[6] [13].

Inteligencia Artificial Aplicada a la Detección de Riesgo

La aplicación de inteligencia artificial (IA) en la evaluación cardiovascular preparticipativa representa una revolución emergente en la medicina deportiva. Los algoritmos de aprendizaje automático (*machine learning*) han demostrado una capacidad superior a la interpretación humana en la detección de patrones electrocardiográficos sutiles, asociados con condiciones cardiovasculares potencialmente peligrosas[7] [13].

Los sistemas de IA para interpretación electrocardiográfica son capaces de identificar patrones complejos que no siempre son evidentes para el ojo humano entrenado, como variaciones sutiles en la morfología de ondas, intervalos y segmentos que pueden indicar un riesgo cardiovascular aumentado. Estos sistemas han mostrado una particular utilidad en la detección de miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y canalopatías hereditarias[13] (Figura20).

Figura 20.

Aplicaciones de Inteligencia Artificial

Interpretación ECG Patrones sutiles ↓ **Integración Multimodal** ECG + Echo + Genética ↓ **Modelos Predictivos** Riesgo individualizado ↓ Monitorización Tiempo Real Alertas automáticas

Referencias: Weise A. et al. (2025), Palermi S. et al. (2023)

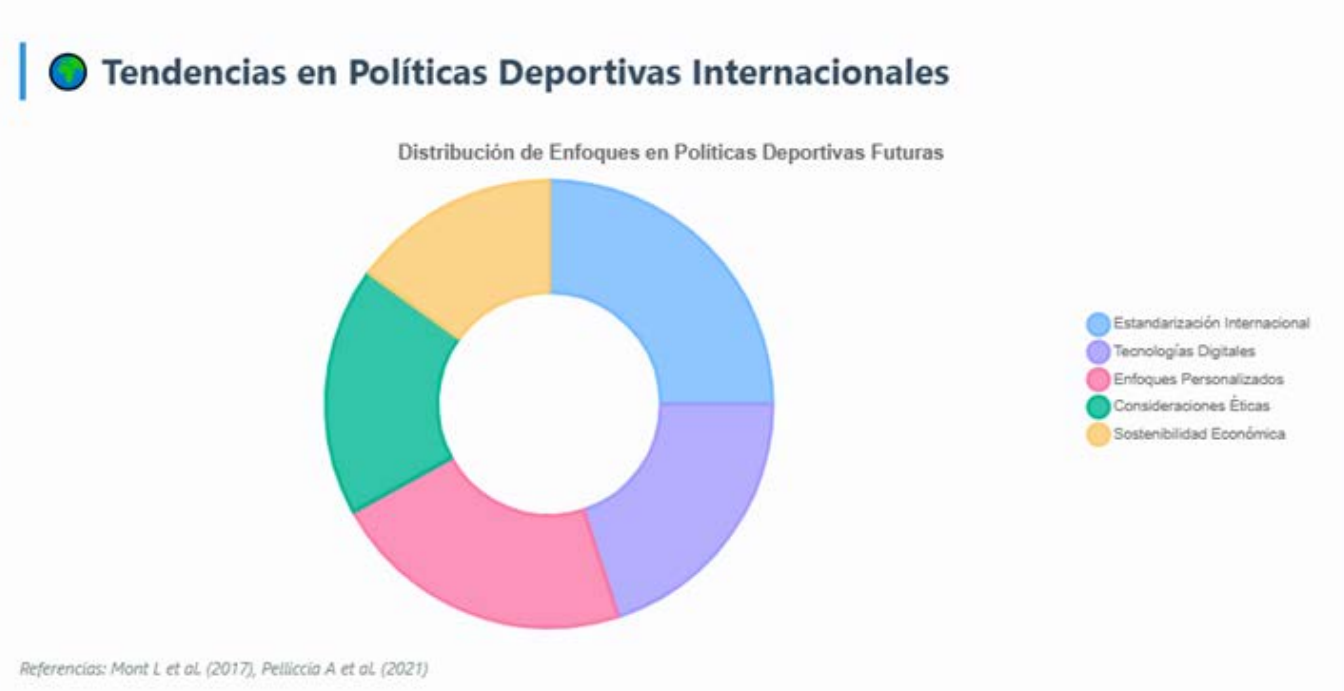
La integración de múltiples fuentes de datos –electrocardiografía, ecocardiografía, datos clínicos, información genética y biomarcadores– mediante algoritmos de IA permite desarrollar modelos predictivos más precisos y detallados, que proporcionan estimaciones de riesgo individualizadas y facilitan las decisiones clínicas acerca de la participación deportiva y la necesidad de evaluaciones adicionales[7 13]. También se desarrollan sistemas de IA para la monitorización continua y análisis de datos de dispositivos portables; estos permiten detectar patrones anómalos en tiempo real, alertando al atleta y al equipo médico sobre posibles eventos cardiovasculares adversos. La capacidad de procesar grandes volúmenes de datos continuos posibilita identificar tendencias sutiles que podrían pasar desapercibidas en evaluaciones puntuales[6 13].

Sin embargo, la implementación de IA en medicina deportiva enfrenta desafíos, entre ellos la necesidad de validación clínica rigurosa, consideraciones sobre privacidad y protección de datos, así como la importancia de mantener la supervisión médica humana en las decisiones clínicas críticas. El desarrollo de marcos regulatorios apropiados para dichas tecnologías continúa siendo un área de investigación y desarrollo activo[7 13].

Tendencias en políticas deportivas internacionales

Las políticas deportivas internacionales evolucionan a enfoques más estandarizados y basados en evidencia para la evaluación cardiovascular preparticipativa. En ese sentido, las organizaciones deportivas internacionales reconocen la importancia de implementar protocolos uniformes, aplicables de manera consistente a diferentes disciplinas, niveles de competición y jurisdicciones geográficas[15 11] (Figura 21).

Figura 21.



La tendencia hacia la armonización internacional se refleja en los esfuerzos colaborativos entre diferentes instituciones, incluyendo la Sociedad Europea de Cardiología, el American College of Cardiology, la FIFA, el Comité Olímpico Internacional y otras federaciones deportivas internacionales. Los esfuerzos buscan generar estándares mínimos universales para la evaluación cardiovascular, conservando su flexibilidad para las adaptaciones locales, de acuerdo con los recursos disponibles y las características poblacionales específicas[15,11].

Las políticas emergentes están incorporando consideraciones sobre sostenibilidad económica y accesibilidad de los protocolos de *screening*. Además, se reconoce con mayor amplitud que las estrategias de evaluación deben ser factibles de implementar en diferentes contextos socioeconómicos, promoviendo enfoques escalonados que maximicen la relación costo-efectividad, sin comprometer la seguridad de los atletas[10,7].

De igual forma, la integración de tecnologías digitales en las políticas deportivas ha facilitado la implementación de sistemas de registro y de un seguimiento más efectivo, debido a que permiten la documentación estandarizada de evaluaciones, favoreciendo el seguimiento longitudinal de los atletas y la generación de datos para investigación epidemiológica. También mejoran la comunicación entre diferentes proveedores de atención médica, involucrados en el cuidado del atleta[7,6].

Por otra parte, las políticas futuras van considerando enfoques más personalizados y basados en la estratificación de riesgo individual: en lugar de aplicar protocolos uniformes a todos los atletas, las tendencias apuntan hacia evaluaciones diferenciadas, según factores como la edad, el sexo, la etnia, el tipo de deporte, el nivel de competición y los factores de riesgo individuales. Esta aproximación personalizada promete optimizar la efectividad del *screening* mientras minimiza evaluaciones innecesarias[17,15].

La consideración de aspectos éticos y de derechos humanos ha ganado prominencia en el desarrollo de políticas deportivas, lo que incluye garantizar procesos de consentimiento informado apropiados, proteger la privacidad y confidencialidad de la información médica, al igual que establecer mecanismos de apelación justos para decisiones de descalificación. Además, están considerando el impacto psicológico y socioeconómico de las decisiones médicas en la carrera deportiva de los atletas[16,17].



Evaluación precompetición. Clínica CEMTRO.

Referencias

1. Emery, M. S., y Kovacs, R. J. (2018). Sudden cardiac death in athletes. *JACC Heart Failure*, 6(1), 30–40.

2. Corrado, D., Basso, C., Schiavon, M., Pelliccia, A., y Thiene, G. (2008). Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(24), 1981–1989.

3. Fanous, Y., y Dorian, P. (2019). The prevention and management of sudden cardiac arrest in athletes. *Canadian Medical Association Journal*, 191(28), E787–E791.

4. Malhotra, A., Dhutia, H., Finocchiaro, G., Gati, S., Beasley, I., Clift, P., et al. (2021). Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *New England Journal of Medicine*, 385(7), 629–638.

5. Egger, F., Bohm, P., Scharhag, J., Kästner, A., Dvořák, J., y Meyer, T. (2021). FIFA Sudden Death Registry (FIFA-SDR): a prospective, observational study of sudden death in worldwide football from 2014 to 2018. *British Journal of Sports Medicine*, 55(21), 1231–1237.

6. Baggish, A., Drezner, J. A., Kim, J., Martinez, M., y Prutkin, J. M. (2020). Resurgence of sport in the wake of COVID-19: cardiac considerations in competitive athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 54(19), 1130–1135.

7. Weise, A., Könsgen, N., Joisten, C., Breuing, J., y Gooßen, K. (2025). Pre-participation evaluation of recreational and competitive athletes – a systematic review of guidelines and consensus statements. *Sports Medicine - Open*, 11, 33.

8. Kissel, C. K., Niederseer, D., Bohm, P., y Schmied, C. M. (2019). Recommendations for cardiovascular evaluation in athletes – a viewpoint. *Swiss Sports & Exercise Medicine*, 67(2), 6–11.

9. McHugh, C., Hind, K., Cunningham, J., Davey, D., y Wilson, F. (2019). A career in sport does not eliminate risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of the cardiovascular health of field-based athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 22(5), 537–542.

10. Drezner, J. A., O'Connor, F. G., Harmon, K. G., Fields, K. B., Asplund, C. A., Asif, I. M., et al. (2017). AMSSM position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *British Journal of Sports Medicine*, 51(3), 153–167.

11. Mont, L., Pelliccia, A., Sharma, S., Biffi, A., Börjesson, M., Brugada Terradellas, J., et al. (2017). Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *European Journal of Preventive Cardiology*, 24(1), 41–69.

12. Calkins, H., Hindricks, G., Cappato, R., Kim, Y. H., Saad, E. B., Aguinaga, L., et al. (2017). Lifestyle and risk factor modification for reduction of atrial fibrillation: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), e369–e391.

13. Palermi, S., Cavarretta, E., D'Ascenzi, F., Castelletti, S., Ricci, F., Vecchiato, M., et al. (2023). Athlete's heart: a cardiovascular step-by-step multimodality approach. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 24(5), 151.

14. Sanz-de la Garza, M., Grazioli, G., Bijnens, B. H., Sarvari, S. I., Guasch, E., Pajuelo, C., et al. (2016). Acute, exercise dose-dependent impairment in atrial performance during an endurance race: 2D ultrasound speckle-tracking strain analysis. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 9(12), 1380–1388.

15. Pelliccia, A., Sharma, S., Gati, S., Bäck, M., Börjesson, M., Caselli, S., et al. (2021). 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 42(1), 17–96.

16. Maron, B. J., Levine, B. D., Washington, R. L., Baggish, A. L., Kovacs, R. J., y Maron, M. S. (2015). Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: preamble, principles, and general considerations. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(21), 2343–2349.

17. Maron, B. J., Haas, T. S., Ahluwalia, A., y Rutten-Ramos, S. C. (2025). Clinical considerations for competitive sports participation for athletes with cardiovascular abnormalities: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(10), 901–920.

18. Dhutia, H., y MacLachlan, H. (2018). Cardiac screening of young athletes: a practical approach to sudden cardiac death prevention. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 20, 85.

19. Masmoum, M. D., Khan, S., Usmani, W. A., Chaudhry, R., Ray, R., Mahmood, A., et al. (2024). The effectiveness of exercise in reducing cardiovascular risk factors among adults: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*, 16(9), e68928.

20. Niebauer, J., Börjesson, M., Carré, F., Caselli, S., Palatini, P., Quattrini, F., et al. (2019). Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*, 40(17), 1331–1343.

Carga de Entrenamiento en el Fútbol Profesional: Integración Clínica de Carga Externa e Interna para la Prevención de Lesiones y Optimización del Rendimiento

Dr. Fernando Radice
Dr. Alejandro Orizola
Dr. Álvaro Valenzuela

Como traumatólogos del deporte, se ha aprendido que en la prevención de lesiones y la optimización del rendimiento no basta con centrarse en lo evidente: músculos, huesos, ligamentos y tiempos de recuperación. Detrás de cada acción deportiva, existe un componente menos visible, pero profundamente determinante: la carga de entrenamiento. Saber medirla, interpretarla y ajustarla se ha transformado en una herramienta clínica indispensable para quienes trabajamos con futbolistas profesionales.

En la preparación física del futbolista profesional es fundamental distinguir entre carga externa y carga interna[1].

La carga externa se refiere al trabajo objetivo realizado por el jugador durante el entrenamiento o partido. Son los datos medibles de la actividad física: distancia total recorrida, número de aceleraciones y desaceleraciones, *sprints* realizados, potencia o velocidad alcanzada e incluso la duración e intensidad de los ejercicios programados. Estas variables se cuantifican mediante herramientas tecnológicas como sistemas de posicionamiento GPS, acelerómetros, plataformas de potencia y otras metodologías que permiten conocer con precisión la actividad física a la que ha sido sometido el deportista. En cierto modo, la carga externa es la dosis conocida y aplicada al jugador.

La carga interna, por su parte, representa la respuesta del organismo del futbolista a esa carga externa. Es el estrés biológico y psicológico que sufre el jugador como consecuencia del esfuerzo realizado. Incluye parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca, la concentración de lactato en sangre, el consumo de oxígeno, la temperatura corporal o niveles de determinadas hormonas y metabolitos; e incorpora también indicadores psicobiológicos como la percepción subjetiva del esfuerzo.

Aquí adquiere especial relevancia la escala Borg de medición del esfuerzo percibido (RPE), desarrollada por el investigador sueco Gunnar Borg[2]. Esta herramienta permite cuantificar de manera subjetiva el nivel de esfuerzo, agotamiento, disnea y fatiga percibida por un individuo durante el trabajo físico. La versión modificada de la escala, que utiliza una gradación de 0 a 10, es hoy una de las más empleadas en el deporte de alto rendimiento por su practicidad y correlación clínica con la carga interna.

A diferencia de la carga externa, que es cuantificable y objetiva, la carga interna es un proceso más complejo y solo parcialmente conocido. Depende de la interacción de numerosos sistemas del cuerpo y de factores individuales como la genética, la edad, el nivel de entrenamiento previo, la nutrición, el estado de forma y el estado psicológico del jugador. En resumen, la carga interna refleja cómo afecta al futbolista el trabajo realizado; es decir, el impacto fisiológico y psicobiológico real de la sesión.

Ambos tipos de carga son complementarios y necesarios para comprender plenamente el proceso de entrenamiento. Dos jugadores pueden realizar la misma carga externa, pero experimentar cargas internas muy distintas: uno puede terminar relativamente fresco, mientras otro acaba exhausto. Por ello, el seguimiento conjunto de la carga externa e interna proporciona una visión más completa del qué y el cómo del entrenamiento. Esta distinción permite ajustar las cargas de trabajo de forma individualizada, asegurando que el estímulo externo produzca la adaptación deseada sin sobrepasar la capacidad de tolerancia del jugador[3].

A continuación, se comparte una visión práctica y clínica sobre cómo monitorear, interpretar y aplicar los concep-

tos mencionados en el día a día del fútbol profesional, con el objetivo de proteger la salud del deportista y potenciar su rendimiento.

La Carga Externa: Definición, Cuantificación y Herramientas en el Fútbol Profesional

La carga externa[1] se construye a partir de la organización, cantidad y calidad del entrenamiento, y constituye el componente más accesible y controlable del proceso de preparación física. A diferencia de la carga interna —que depende de la respuesta individual del jugador—, la carga externa es implementada por el cuerpo técnico, planificada acorde a los objetivos físicos, tácticos y fisiológicos de cada microciclo, y ajustada de acuerdo con el perfil del jugador, su posición, estado físico y antecedentes médicos.

Herramientas de Medición: Evolución y Actualidad

La cuantificación de la carga externa[1][2][3] ha evolucionado notablemente en las últimas décadas. En sus inicios, se realizaba mediante cronómetros, conteo manual de repeticiones y observación subjetiva. Más tarde, se incorporaron sistemas como el videoanálisis y los potenciómetros, muy útiles en trabajos de fuerza. Sin embargo, la llegada de los sistemas de monitoreo por GPS y las unidades de medición inercial marcaron un antes y un después en el análisis de la carga externa en deportes de equipo.

En la actualidad, el uso de dispositivos GPS combinados con acelerómetros triaxiales, giroscopios y barómetros es la principal herramienta de medición externa en el fútbol profesional. Estos dispositivos permiten conocer con precisión la cantidad de trabajo realizado y la intensidad, el tipo de desplazamiento, así como las características mecánicas del esfuerzo. Con ello, se pueden estimar variables como:

- Distancia total y por zonas de velocidad.
- Número de aceleraciones y desaceleraciones.
- Carga explosiva (saltos, cambios de dirección).
- Zonas de potencia metabólica estimada.

El uso de esta tecnología responde a tres grandes objetivos:

1. Conocer las demandas reales del juego y del entrenamiento.
2. Optimizar la planificación de las cargas.
3. Prevenir lesiones y mejorar el rendimiento mediante la personalización del estímulo.

Fundamentos Técnicos del GPS.

Los GPS deportivos actuales operan mediante triangulación de señales satelitales. Para una medición confiable se requieren al menos cuatro satélites, aunque lo ideal es contar con señales de entre seis y ocho. Esto permite obtener datos en tiempo real sobre posición, velocidad y aceleración con alta precisión. Los dispositivos también incorporan acelerómetros triaxiales que funcionan a frecuencias de hasta 100 Hz, lo cual permite detectar variaciones súbitas en los tres ejes espaciales. Esta información es útil para el análisis de acciones explosivas que suponen una carga significativa sobre el sistema músculo-esquelético. Además, los modelos más actuales operan a 10 o 15 Hz, mejorando la precisión en actividades de corta duración e intensidad elevada.

Limitaciones del Sistema GPS.

Pese a sus múltiples ventajas, los dispositivos GPS cuentan con limitaciones que deben considerarse para una correcta interpretación de los datos:

- Dependencia de la señal satelital, que puede alterarse en estadios techados o con estructuras elevadas.
- Influencia del número y la distribución de satélites en la precisión del registro (medida mediante el índice de Dilución de Precisión).
- Diferencias entre modelos y marcas, que exigen validación individual.
- Menor fiabilidad entre dispositivos comparado con la fiabilidad dentro de un mismo dispositivo.

Por eso, se recomienda que cada jugador utilice siempre el mismo dispositivo para minimizar errores de interpretación.

Valor Clínico y Operativo.

El monitoreo de la carga externa[4] permite detectar picos de volumen inesperados, asimetrías en la distribución del esfuerzo o cargas excesivas que pueden aumentar el riesgo de lesión. Además de ser una herramienta para el cuerpo técnico, el GPS cumple un rol clínico: contribuye a una medicina preventiva basada en datos objetivos, mejora la comunicación entre disciplinas y permite una toma de decisiones más fundamentada.

La Carga Interna: Medición, Interpretación y Valor Clínico

Mientras la carga externa nos muestra cuánto y qué tipo de trabajo realiza el jugador, la carga interna nos revela cómo lo está asimilando[1 2 4]. Desde una perspectiva médica, dicha distinción es clave, ya que es en la carga interna donde realmente se manifiesta el estrés que sufre el organismo ante el esfuerzo físico. Es también donde se puede detectar señales de fatiga, sobreentrenamiento o falta de adaptación.

La carga interna engloba todas aquellas respuestas fisiológicas, metabólicas y psicobiológicas que se desencadenan tras una carga externa determinada. No importa solo cuánto corre un futbolista, sino cómo responde su cuerpo a ese estímulo. Esta dimensión es fundamental para la práctica médica dentro del deporte profesional.

Indicadores Fisiológicos

Existen múltiples formas de cuantificar la carga interna[5]. Entre las más utilizadas se encuentran:

- Frecuencia cardíaca durante el ejercicio y en recuperación.
- Concentración de lactato en sangre.
- Consumo de oxígeno, temperatura corporal y niveles de marcadores hormonales o metabólicos como cortisol, testosterona y creatina quinasa.
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV), que permite evaluar el balance del sistema nervioso autónomo.

Indicadores Psicobiológicos: El Rol de la Percepción

Una herramienta especialmente valiosa por su practicidad y utilidad clínica es la escala de percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)[2]. Se suele utilizar la versión modificada de la escala de Gunnar Borg, que va de 0 (reposo absoluto) a 10 (esfuerzo máximo). La escala permite condensar en una sola cifra la integración de múltiples señales internas: fatiga muscular, dificultad respiratoria, esfuerzo mental, estrés y motivación.

Al multiplicar el valor del RPE por la duración total de la sesión, se obtiene la carga de entrenamiento de esa jornada (carga de sesión), una métrica útil para el análisis de tendencias, detección de fatiga o ajuste del volumen de trabajo.

Variabilidad Individual

Una de las características más importantes de la carga interna es su marcada variabilidad entre individuos. Dos jugadores pueden realizar el mismo entrenamiento, pero mostrar respuestas fisiológicas y subjetivas muy distintas. La diferencia puede ser condicionada por factores modificables (estado de forma, nutrición, descanso, hidratación, estado anímico) o no modificables (edad, genética, historial lesional). Por eso, el monitoreo de la carga interna debe ser continuo, contextualizado y personalizado. Ello permite:

- Detectar precozmente estados de fatiga acumulada o mala adaptación.
- Ajustar la carga externa para prevenir lesiones.
- Verificar si las adaptaciones fisiológicas esperadas están ocurriendo.

Relación entre Carga, Adaptación y Riesgo de Lesión

El entrenamiento constituye una herramienta beneficiosa o perjudicial, según cómo se dosifique. Una carga bien estructurada induce adaptaciones positivas; una

carga mal administrada, especialmente si excede la capacidad de recuperación del jugador, puede derivar en fatiga crónica y lesión[6].

Desequilibrios entre Carga Externa e Interna

Uno de los mayores riesgos aparece cuando hay una desproporción entre ambas cargas:

- Una carga externa muy alta acompañada de una carga interna excesiva suele indicar sobreesfuerzo.
- Una carga externa baja con una carga interna elevada puede indicar un estado de fatiga no resuelta, enfermedad o mala adaptación.

Ambos escenarios aumentan el riesgo de lesión por sobrecarga, especialmente muscular o tendinosa, y pueden predisponer al síndrome de fatiga funcional[7].

Monitoreo Integrado y Modelo Agudo/Crónico

La combinación de datos de carga externa e interna (4%) permite detectar perfiles de riesgo con mayor precisión[4 5]. El modelo carga aguda/carga crónica (ACWR) es una herramienta útil que compara la carga reciente (una semana) con la carga habitual (tres a cuatro semanas). Cuando el valor supera 1.5, se considera que existe un aumento brusco del estrés físico. Este modelo, si bien orientador, debe ser siempre interpretado en función del contexto clínico individual.

Estrategias para Individualizar la Carga y Personalizar la Recuperación

En el fútbol profesional, una de las tareas más relevantes de los médicos del deporte es asegurar que cada jugador reciba la carga justa y adecuada para su perfil, y que su recuperación sea efectiva[6]. Para ello, es necesario:

1. Evaluar de forma integral el perfil del jugador (edad, historial lesional, condición física, estado psicológico).
2. Monitorear diariamente indicadores objetivos y subjetivos.
3. Ajustar dinámicamente la carga según la respuesta individual.

Asimismo, la recuperación debe ser personalizada[8]. No todos los jugadores responden igual a los mismos métodos. Algunas estrategias útiles son:

- Recuperación activa controlada.
- Intervenciones fisioterapéuticas individualizadas.
- Crioterapia o presoterapia según tolerancia y antecedentes.
- Entrenamiento invisible: sueño, nutrición, hidratación, manejo del estrés.

Más importante aún, la comunicación diaria entre el cuerpo médico, el staff técnico y el jugador es lo que garantiza la correcta aplicación de estos principios. Solo con una visión integrada se pueden hacer ajustes en tiempo real y prevenir situaciones clínicas desfavorables.

El manejo de la carga de entrenamiento en el fútbol profesional es hoy un componente esencial de la medicina del deporte[7]. No solo permite mejorar el rendimiento, sino también proteger al jugador de lesiones y estados de fatiga crónica. La integración entre carga externa e interna, entendidas como estímulo y respuesta, nos ofrece una herramienta potente para el seguimiento clínico del deportista.

Gracias al desarrollo tecnológico, hoy se dispone de datos objetivos cada vez más precisos[8]. Sin embargo, el verdadero valor reside en la interpretación clínica de esos datos, en la capacidad de anticiparse a los problemas y en el diseño de intervenciones personalizadas que respeten los tiempos y las particularidades de cada jugador.

La labor de los médicos no comienza con la lesión, es mucho antes: en la prevención, en la observación silencio-

sa, en el diálogo con el cuerpo técnico y en la escucha del cuerpo del deportista. La medicina del deporte moderna no es solo tratamiento; es acompañamiento inteligente, humano y adaptado al alto rendimiento.

Entrenar más no siempre es entrenar mejor. La clave está en encontrar la carga justa, en el momento adecuado, para el jugador correcto.

Cuadro comparativo entre la carga externa contra la carga interna en el fútbol profesional

Aspecto	**Carga Externa**	**Carga Interna**
Definición	Trabajo físico objetivo aplicado al jugador.	Respuesta fisiológica y psicobiológica del jugador al esfuerzo realizado.
Control y prescripción	Prescrita por el cuerpo técnico.	Individual y variable; no siempre es previsible.
Variables principales	Distancia, velocidad, número de *sprints*, aceleraciones, duración y potencia.	Frecuencia cardíaca, lactato, percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), HRV.
Herramientas de medición	GPS, acelerómetros, giroscopios, potenciómetros, videoanálisis.	Pulsómetros, escalas RPE, cuestionarios de bienestar, análisis bioquímico.
Naturaleza del dato	Objetiva y cuantificable.	Subjetiva y dependiente del contexto fisiológico y psicológico del jugador.
Sensibilidad a cambios individuales	Menor: Un mismo estímulo afecta de manera distinta a cada jugador.	Alta: Refleja el estado real del jugador (fatiga, forma física, estrés, etc.).
Aplicación clínica	Permite estructurar y planificar el entrenamiento.	Permite ajustar y adaptar la carga según la respuesta individual del deportista.
Riesgo si se ignora	Sobrecarga estructural y fatiga mecánica.	Sobre entrenamiento funcional, disfunción neuroendocrina y riesgo de lesión.
Relación con el rendimiento	Determina el estímulo aplicado.	Indica si el deportista lo está asimilando adecuadamente.

Referencias

1. Impellizzeri, F. M., Marcora, S. M., y Coutts, A. J. (2019). Internal and external training load: 15 years on. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 14(2), 270–273. https://doi.org/10.1123/ijspp.2018-0935

2. Garnacho-Castaño, M. V., Domínguez, R., Maté-Muñoz, J. L., y Muñoz-García, D. (2018). Exercise prescription using the Borg rating of perceived exertion to improve fitness. *International Journal of Sports Medicine*, 39(2), 115–123. https://doi.org/10.1055/s-0043-124605

3. Rodas Gil, C., y Carmona Gerard, D. (2022). Monitorización del jugador de fútbol y nuevas tendencias en la evaluación biométrica. En J. Ruiz y C. Rodríguez (Eds.), *Medicina y ciencias aplicadas al fútbol* (1.ª ed., cap. 7, pp. 77–86). Editorial IKU.

4. Gabbett, T. J., Nassis, G. P., Oetter, E., Pretorius, J., Johnston, N., Medina, D., Coad, S., y Ryan, M. (2017). The athlete monitoring cycle: A practical guide to interpreting and applying training monitoring data. *British Journal of Sports Medicine*, 51(20), 1451–1452. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097298

5. Coutts, A. J., Crowcroft, S., y Kempton, T. (2022). Developing athlete monitoring systems: Theoretical basis and practical applications. En M. Kellmann y J. Beckmann (Eds.), *Recovery and well-being in sport and exercise* (Vol. 2, pp. 17–30). Routledge.

6. Jaspers, A., Brink, M. S., Probst, S., Frencken, W. G. P., y Helsen, W. F. (2017). Relationships between training load indicators and training outcomes in professional soccer. *Sports Medicine*, 47(3), 533–544. https://doi.org/10.1007/s40279-016-0609-0

7. Akenhead, R., y Nassis, G. P. (2016). Training load and player monitoring in high-level football: Current practice and perceptions. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(5), 587–593. https://doi.org/10.1123/ijspp.2015-0331

8. Fessi, M. S., y Moalla, W. (2018). Post-match perceived exertion, feeling, and wellness in professional soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(5), 631–637. https://doi.org/10.1123/ijspp.2017-0271

Nutrición Deportiva en Atletas de Fútbol Femenil y Varonil

Dr. Francisco Elías Arroyo Paz
Dra. Marcela Torres Moreno
Dra. Yamile Lepe Gómez Amdán

El proceso de alimentación es sin duda una tarea que realizamos a diario; es una necesidad básica y vital del cuerpo humano. La selección, preparación y consumo de alimentos es algo que se realiza de manera rutinaria a lo largo de todas las etapas de la vida. Sin embargo, no siempre se le brinda la importancia que posee o se desconoce su papel fundamental en la salud, en el desarrollo y el crecimiento a lo largo de las distintas etapas de la vida, así como en la optimización del rendimiento físico e intelectual[1].

El entendimiento de los procesos fisiológicos que realiza el cuerpo para lograr la energía y nutrientes necesarios a las células no sería posible sin los estudios y avances en la materia de nutrición.

Esta realidad es más evidente en el desempeño de atletas, donde la nutrición juega un papel fundamental, tanto en el mantenimiento de la salud de los deportistas como en la mejora de su rendimiento y en la recuperación de los esfuerzos efectuados durante los entrenamientos y competencias. Por ello, dentro de la ciencia de la nutrición o nutriología ha surgido una rama especializada que se enfoca en la nutrición de deportistas: la nutrición deportiva[2].

La nutrición deportiva es un pilar clave para el rendimiento óptimo de los atletas, tanto a nivel de entrenamiento como de competencia[1]. Proporciona los lineamientos para la adecuada alimentación de acuerdo con las características de la disciplina deportiva y el tipo de esfuerzo en cada etapa del entrenamiento, competición o descanso[4 2].

Algunos de los objetivos que persigue la nutrición deportiva son:

- Establecer los requerimientos calóricos y la adecuada ingesta de macronutrientes como los carbohidratos, proteínas y grasas; es decir, la cantidad y calidad de nutrientes, al igual que el momento del día en el que se deben consumir. (Ver Tabla 1).
- Proporcionar los micronutrientes necesarios en cada etapa de la actividad física, entrenamiento, competición y recuperación.
- Lograr una óptima hidratación antes, durante y después de la actividad física[2].
- Promover una recuperación muscular adecuada tras los entrenamientos y competiciones.
- Prevenir lesiones y enfermedades relacionadas con una alimentación inadecuada y promover estilos de vida saludables.
- Corregir o acompañar el tratamiento médico en caso de presentarse algún padecimiento o proceso de rehabilitación física que requiera ajustes nutricionales.

Tabla 1. Definiciones de conceptos básicos en nutrición.

Nutrición	**La nutrición es la ciencia que estudia los procesos fisiológicos y metabólicos que ocurren en el organismo con la ingestión de los alimentos[5].**
Alimentación	La alimentación es el acto de proporcionarle al organismo los alimentos que le son necesarios para mantener de manera adecuada sus funciones vitales y sus actividades diarias[6].
Macronutrientes	Son aquellos nutrientes que se requieren en mayor cantidad y que aportan la mayor cantidad de energía al organismo: carbohidratos o hidratos de carbono, proteínas y grasas[6].
Proteínas	Las proteínas son moléculas fundamentales en los seres vivos, conformadas por péptidos y estos a su vez por aminoácidos que cumplen funciones estructurales, como la formación y reparación de tejidos, así como funciones reguladoras y de transporte[7].
Lípidos o grasas	Es un grupo diverso integrado por moléculas orgánicas compuestas por ácidos grasos que cumplen importantes funciones energéticas, estructurales y reguladoras en el organismo; entre ellas se encuentran los triglicéridos, fosfolípidos y esteroides[2].
Carbohidratos	Los carbohidratos o hidratos de carbono son biomoléculas compuestas por átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno, y que constituyen la principal fuente de energía metabólica para los seres vivos[8].
Micronutrientes	Son aquellos nutrientes que se requieren en menor cantidad, pero cuyo papel es fundamental en el funcionamiento orgánico; entre ellos encontramos a las vitaminas y los minerales[9].

La nutrición deportiva ha tomado relevancia, sobre todo en deportes de alto rendimiento. Los atletas requieren de una planificación alimentaria que les proporcione los nutrimentos necesarios para un óptimo desempeño y recuperación muscular.

Estudios han demostrado que la nutrición juega un papel fundamental en la salud y rendimiento de los atletas[2 4]. Como resultado, la nutrición deportiva involucra y se interrelaciona con los campos de la medicina deportiva, la ciencia del deporte, la dietética, las influencias culturales e incluso los medios de comunicación como redes sociales, blogs, entrenadores físicos, entre otros. En especial, cuando se trata de atletas de élite y específicamente “qué comer”, estos y otros profesionales de la salud a menudo debaten sobre la dieta ideal para distintas disciplinas y niveles de rendimiento[10].

De acuerdo con la American Dietetic Association (ADA) y la Dietitians of Canada (DC), los profesionales de la nutrición deportiva deben enfatizar la interpretación de los nuevos hallazgos de investigación en la disciplina de veloz crecimiento. Asimismo, en la difusión de la información nutricional y técnicas de entrenamiento en un amplio espectro de individuos involucrados en diferentes formas de actividad física[11].

En el contexto de los deportes, una de las especialidades más exigentes en términos de requerimientos nutricionales y de recuperación son los deportes de equipo, siendo el fútbol uno de los más conocidos y practicados del mundo. En este contexto, la nutrición desempeña un papel crucial en el éxito de los futbolistas[12], donde la exigencia física y metabólica es sumamente alta, y una adecuada ingesta de macro y micronutrientes, así como de líquidos, es fundamental para

lograr un rendimiento óptimo, prevenir lesiones y promover una adecuada recuperación, tanto en futbolistas profesionales (élite) como amateur.

Aspectos Nutricionales a Considerar en el Fútbol Femenil y Varonil

Los requerimientos nutricionales, el consumo de nutrientes y las prácticas de alimentación de los futbolistas —tanto mujeres como hombres— presentan diferencias significativas y diversos estudios lo han evidenciado[11]. Factores biológicos, fisiológicos y de tipo de entrenamiento impactan de forma directa en las necesidades nutricionales específicas de cada sexo, por lo que analizar a detalle estas diferencias es primordial en el proceso de personalización del plan nutricional.

Por un lado, las futbolistas, en promedio, presentan menor masa muscular y ósea, mayor porcentaje de grasa corporal y menores requerimientos energéticos totales en comparación con los hombres. Esas diferencias influyen en sus requerimientos de ingesta calórica y de macronutrientes.

Además, las mujeres presentan mayor riesgo de deficiencia en minerales, como hierro y calcio, así como de vitaminas, como la vitamina D, por lo que la suplementación y una adecuada ingesta de micronutrientes es de suma importancia[2].

Finalmente, las diferencias biológicas no pueden dejarse de lado. Las futbolistas deben considerar los requerimientos adicionales durante las etapas menstruales y los eventos reproductivos, los cuales conllevan cambios hormonales a considerar. Ambos escenarios también afectan sus necesidades nutricionales; por tanto, implican una atención y planificación especial.

En contraste, los varones presentan mayores requerimientos energéticos y de macronutrientes por su mayor masa muscular, menor porcentaje de grasa corporal y mayor cantidad o demanda de entrenamiento. Por tanto, los planes nutricionales deben enfocarse en el aporte de energía y proteínas para favorecer el anabolismo muscular, cargas de carbohidratos, así como de vitaminas y minerales que optimicen el desempeño y apoyen a la recuperación y prevención de lesiones. Es decir, la nutrición en los futbolistas también reviste importancia.

Por ello, la nutrición deportiva en futbolistas, tanto mujeres como hombres, es un aspecto vital para mejorar el rendimiento y prevenir lesiones. Sin embargo, hay que considerar las diferencias biológicas, fisiológicas y de entrenamiento entre ambos sexos, con el fin de desarrollar estrategias nutricionales personalizadas que atiendan las necesidades específicas de cada persona[13] [12] [14].

Las investigaciones sobre nutrición en el fútbol se han centrado de manera predominante en el género masculino, por lo que existe un vacío en el conocimiento de las necesidades específicas de las mujeres[15] [14]. Aunque algunos estudios han comparado los requerimientos de atletas de ambos sexos en diversos deportes, por lo que se pueden extrapolar algunas recomendaciones generales para el caso del fútbol[16] [15].

En los siguientes apartados se revisan datos relevantes, consejos prácticos y recomendaciones de expertos.

Requerimientos Nutricionales para Futbolistas

Es indispensable tener presente que una de las principales características del fútbol es el carácter interválico de su actividad, que combina períodos de alta intensidad (aceleraciones, saltos, cambios de dirección, etcétera) con períodos de actividad moderada o baja[12]. Esto hace que los requerimientos nutricionales de los futbolistas sean muy específicos y diferentes a los de otros deportes[12].

Si bien cada país cuenta con distintos calendarios para partidos amistosos, ligas internas y partidos oficiales, no hay que olvidar que suelen incluir viajes, cambios de horarios y rutinas, de clima, altitudes, que afectan el desempeño y necesidades de los atletas.

Los jugadores de fútbol presentan una alta demanda energética durante los entrenamientos y los partidos. "Está confirmado que un futbolista que juega más de 55 partidos por año pierde intensidad física y está más expuesto a lesiones físicas y al cansancio mental", explicó David Terrier, presidente de Fifpro Europe. Por tanto, es esencial considerar estrategias nutricionales que permitan cubrir esos requerimientos energéticos[15] [12].

Hay que recordar que dichos requerimientos son determinados por factores como el sexo, la edad, el peso corporal, la composición corporal, las etapas de la temporada y la intensidad y duración de los entrenamientos y partidos[12] [17].

Desde hace muchos años, la comunidad científica ha intentado predecir y establecer el gasto y requerimiento calórico de los futbolistas élite. Mas no siempre se cuenta con recursos, como calorimetría indirecta y otras herramientas tecnológicas que ayudan a realizar cálculos precisos, por lo que se utilizan fórmulas predictivas.

En el fútbol americano se encuentran trabajos que han determinado la Tasa Metabólica en Reposo (TMR), comparando las ecuaciones de predicción de TMR con el TMR medido. Estos encontraron que la ecuación de Cunningham (1980) proporciona una estimación precisa de la TMR cuando se determinan las necesidades de energía en individuos activos, considerando su posición de juego, el factor de actividad física y el efecto termogénico de los alimentos[17]. Los hallazgos ayudan a predecir y entender los factores que intervienen en el requerimiento energético de un atleta de élite.

Los estudios han determinado que el gasto energético de los futbolistas varones oscila entre 3,000 y 6,000 kcal por día[18], dependiendo de la etapa de la temporada, la posición que ocupan en el campo y el volumen e intensidad de los entrenamientos.

Los estudios sobre las futbolistas son más escasos; sin embargo, se estima que su gasto energético diario varía entre 2,000 y 4,000 kcal, dependiendo de los mismos factores mencionados. Otro estudio reportó que las jugadoras de fútbol tienen un gasto energético diario de 2,700 a 3,100 kcal[17]. En términos generales, Dobrowolski et al. recomiendan que la dieta no debe estar por debajo de 30 kcal/kg de masa libre de grasa/día para prevenir desempeño negativo y otros efectos adversos a la salud por baja disponibilidad de energía[14].

Asimismo, una investigación más señala que el gasto energético promedio semanal en futbolistas élite varonil se estima alrededor de 3,566 kcals al día, considerando 5 días de entrenamiento y 2 días de partidos[19]; por su parte, en otro estudio con futbolistas élite femenil, se estimó un gasto energético de 2,914 kcals, considerando días de entrenamientos y partidos, con 2,783 los días de descanso[20].

El aporte calórico y la distribución de macronutrientes en la dieta de los futbolistas se deben ajustar en función de la etapa de la temporada y los objetivos específicos de cada atleta, acorde a su estado actual y posición de juego[17] [12]. El gasto energético es personalizado, considerando periodos de macro y microentrenamientos e individualizando la intensidad y los objetivos en cada entrenamiento. Sin duda, la tecnología disponible debe ser un aliado para la determinación del gasto y requerimiento calórico.

A continuación, se detallan las recomendaciones nutricionales correspondientes en cada una de estas etapas principales.

1. Necesidades nutricionales para la preparación y entrenamientos - pretemporada.
2. Necesidades durante la competencia (partidos o juegos) - temporada.
3. Necesidades posteriores a la competencia (recuperación) - postemporada.

Necesidades Nutricionales para la Preparación y Entrenamientos - Pretemporada

Objetivos Energéticos.

Durante la pretemporada se busca mejorar la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad. El énfasis está en la construcción de la aptitud física y la técnica. Los entrenamientos suelen ser intensos y se enfocan en ejercicios de acondicionamiento físico para mejorar la resistencia, la velocidad y la agilidad de los jugadores.

Durante el entrenamiento, su plan nutricional debe proporcionar las calorías y nutrientes necesarios para cumplir con su plan de entrenamiento, alcanzar objetivos de composición corporal, mejorar su desempeño, optimizar su recuperación y adaptación entre cada sesión de entrenamientos.

Asimismo, dar oportunidad e intentar nuevas estrategias nutricionales que generen un beneficio, reduzcan el riesgo de enfermedades o lesiones durante entrenamientos pesados y aporten suficientes micronutrientes esenciales, como antioxidantes, ácidos grasos esenciales, calcio, hierro, zinc, entre otros que cuidan la integridad de las funciones físicas y psicológicas[21].

Recomendaciones de Macronutrientes y Micronutrientes.

Una ingesta apropiada de proteínas, carbohidratos y grasas es fundamental para cubrir los requerimientos energéticos y optimizar el entrenamiento y la recuperación[14].

Carbohidratos. Los carbohidratos son el principal sustrato energético durante la práctica deportiva de alta intensidad y larga duración; es el elemento clave para los atletas[14]. La ingesta de carbohidratos se debe distribuir de manera adecuada durante el día, y en relación con los entrenamientos y partidos, teniendo como objetivo el llenado de los depósitos de glucógeno, lo que se traducirá en un mejor rendimiento y una menor sensación de fatiga durante la actividad[18].

La Academy of Nutrition and Dietetics (AND), la DC y el American College of Sports Medicine (ACSM) recomiendan, para el ejercicio de moderada-alta intensidad (1-3 horas al día), 6-10 g/kg/día.

La interrelación entre la fuerza muscular, la velocidad de desplazamiento y la capacidad de salto sugiere la importancia del entrenamiento de fuerza y potencia para el fútbol. Esto es evidente en las recomendaciones emitidas por la International Society of Sports Nutrition (ISSN), que señala que los atletas con ejercicios de alta intensidad (> 4 horas al día) consuman entre 8 y 12 g/kg/día para maximizar las reservas de glucógeno[10].

El estudio sobre la carga de carbohidratos y el almacenamiento de glucógeno muscular es esencial para estos deportistas, ya que la cantidad de glucógeno disponible o almacenado puede alterar las adaptaciones al entrenamiento a nivel mitocondrial. Por lo que cambios de cargas y precargas de carbohidratos son ampliamente recomendados. En días con altas demandas de entrenamiento o 24 horas previas a un partido, la ingesta de carbohidratos se debe aumentar con el fin de maximizar el almacenamiento de glucógeno.En días de descanso, la ingesta de carbohidratos tiene que disminuir a la par de su demanda física.

Los informes científicos, en el caso de futbolistas femeniles, recomiendan un aporte de carbohidratos de 5-7 g/kg/día con baja a moderada intensidad en los programas de entrenamiento y de 7-12 g/kg/día con entrenamientos

de alta intensidad o en preparaciones para partidos. Las cargas de carbohidratos de 1-4 g/kg, entre 1 y 4 horas previas al entrenamiento, o 10-12 g/kg por un periodo de 36 a 48 horas antes de la competencia son estrategias que pueden mejorar el desempeño. Durante el entrenamiento, una carga de 30 g de carbohidratos puede apoyar un desempeño por 1 a 2 horas. Posterior al entrenamiento, 1-1.2 g/kg de peso/hora para las primeras 4 horas son estrategias recomendadas para alcanzar las demandas de carbohidratos[14].

En el caso de los futbolistas varoniles, la ingesta de carbohidratos puede variar un poco con relación a las mujeres. Además, se cuenta con mayores estudios. Durante el entrenamiento ligero a moderado, se recomienda una ingesta de 5-7 g/kg/día acorde a sus demandas, objetivos y adaptaciones metabólicas. Por otra parte, 3 a 4 horas antes de un partido o entrenamiento intenso, se debe aportar alrededor de 1 a 4 g/kg y, durante un entrenamiento ligero, aportar 0-30 g/hora o, en entrenamientos intensos, de 30 a 60 g/hora.

Una semana antes de la competencia se recomienda una dieta alta en carbohidratos. La ingesta de carbohidratos puede variar de 5 a 12 g/kg/día. Asimismo, 2 a 3 días antes del partido se recomienda aumentar o mantener la ingesta de carbohidratos, dentro del rango de 7 a 12 gramos por kilogramo de peso corporal, con el propósito de maximizar y garantizar los depósitos de glucógeno muscular y hepático[12].

Proteínas. Las proteínas son esenciales para la construcción y reparación muscular, así como para la recuperación. Las recomendaciones presentadas en 2015 en la conferencia de la Sociedad Nutricional Canadiense señalaron que el consumo de al menos 1.2 a 1.6 g/kg/día de proteína de alta calidad es una meta para mantener un estado de salud adecuado en adultos[22]. Sin embargo, en atletas élite, este requerimiento dependerá de la edad, sexo, etapa de la temporada y objetivos de rendimiento.

Por ejemplo, algunos estudios en jugadores de fútbol americano reportan un consumo de proteínas de 1.6 a 2.2 g/kg/día[17], dependiendo de la intensidad del entrenamiento y cambios en la composición corporal deseada.

En 2016, un estudio realizado a hombres con un entrenamiento de fuerza con un consumo proteico fue > 2 g/kg/día, en comparación con 4.4 g/kg/día, no observó cambios significativos en la composición corporal. Es decir, sin cambios significativos en masa libre de grasa, porcentaje de masa grasa o masa grasa[23].

Por otra parte, un estudio de seguimiento encontró que una dieta alta en proteína (3.4 g/kg/día) junto con un entrenamiento de resistencia puede alterar favorablemente la composición corporal[24]. Ruiz Castellano, en su estudio de pérdida de grasa en atletas en la fase de entrenamiento de fuerza, sugiere que una ingesta de proteína de 2.2 a 3.0 g/kg/día debe ser distribuida a lo largo de 3 a 6 comidas, garantizando que cada comida aporte suficiente proteína (0.40-0.55 g/kg/día). También tiene que incluirse un tiempo de comida dentro de 2 a 3 horas previas y posteriores al entrenamiento. De igual manera, la creatina monohidratada se puede incorporar en su plan nutricional (3-5 g/día) por sus efectos ergogénicos en el entrenamiento de resistencia[25].

En el caso de las mujeres, se observa el estudio realizado con 24 mujeres voluntarias por 6 meses, en el cual la variante única fue la ingesta proteica y no hubo control sobre la actividad física, incluso cuando las participantes eran activas en su gran mayoría. Los resultados concluyeron que la ingesta alta en proteínas (2.8+1.1 g/kg/día), en comparación con un grupo de control (1.5 + 0.2 g/kg/día), no afectó la densidad mineral ósea del cuerpo, la densidad mineral ósea lumbar ni la masa corporal magra o la masa grasa. En resumen, no tuvieron cambios significativos sobre la composición magra[26].

Por su parte, Dobrowolski et al., específicamente para

el fútbol femenil, recomienda un consumo aproximado de 1.2-1.7 g/kg/día y 20 a 40 gramos de proteína cada 3 a 4 horas con 700-3000 mg de leucina con el objetivo de maximizar la síntesis proteica muscular[14].

El consumo proteico también es clave después de las sesiones de ejercicio, así como durante las siguientes 24-48 horas para aprovechar la larga respuesta estimulante a un entrenamiento. Las nuevas guías promueven una ingesta aproximada de 20 g de proteínas de alta calidad poco después del ejercicio y en las colaciones o refrigerios cada 3-4 horas a lo largo del día.

Un refrigerio rico en proteínas antes de acostarse ayudará con la síntesis de proteínas durante la noche. Las carnes magras, los huevos y los productos lácteos bajos en grasa proporcionan una buena fuente de estas proteínas, al igual que de otros micronutrientes, como el hierro y el calcio, que pueden escasear en las dietas de atletas, en especial en las de las mujeres[21].

Se requiere mencionar que existen distintas guías deportivas que recomiendan un aporte proteico más conservador con el fin de optimizar la ganancia de masa muscular, pérdida de masa grasa, mejorar el desempeño en entrenamientos y promover la recuperación muscular; recomendando una ingesta proteica entre 1.6 y 2.0 g/kg/día y que ha dado buenos resultados en el rendimiento, mejora la fuerza y potencia del atleta, incluso cuando se utilizan suplementos de proteína.

Igualmente, el abuso de proteína puede producir efectos negativos en la salud[27]. Desde un punto de vista clínico, el aumento en la ingesta proteica tiene que determinarse acorde con las condiciones de cada atleta y acompañarse con monitoreo bioquímico (estudios en sangre, orina) para validar función renal y hepática.

Lípidos o Grasas. Los lípidos desempeñan un importante papel como fuente de energía y en la regulación de procesos fisiológicos. Se recomienda que los futbolistas consuman entre 20-35% de las calorías totales en forma de lípidos, priorizando grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas[28]. Como recomendación general, Dobrowolski et al. puntualizan que en futbolistas femeniles se debe aportar no más del 30% y no menos del 20% de la energía total en forma de grasas, con el fin de evitar deficiencias de vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales[14].

En modelos dietéticos que buscan tonificar y/o lograr pérdida de grasas, son comunes planes de alimentación donde el aporte de grasas se disminuye o bien se aumenta, como es el caso de dietas como la cetogénica y la paleolítica, populares en las últimas décadas. Es significativo considerar que dentro de la búsqueda de cambios en la composición corporal existen diversas prácticas dietéticas, las cuales en ocasiones no son las más adecuadas ni saludables para el atleta, ni para su desempeño físico a largo plazo. Considerar padecimientos y los esquemas de medicación es indispensable para ajustar la carga de grasas en su dieta para apoyar a su estado de salud.

Necesidades Nutricionales durante la Competencia (Partidos o Juegos) – Temporada

Objetivos Energéticos.

En esta etapa, el objetivo principal es brindar una carga de carbohidratos, ya que es indispensable para el mantenimiento del glucógeno muscular y de las concentraciones de glucosa sanguínea, que pueden ser importantes en el soporte de las demandas físicas del fútbol y de otros factores que contribuyen al rendimiento, como la agilidad, ritmo, habilidades y toma de decisiones[29].

La hidratación es esencial; evitarla impacta en el desempeño y estado de salud del atleta, por lo que es trascendental considerar las pérdidas de agua y electrolitos en la sudoración durante un juego. Sin duda, evitar molestias gastrointestinales y promover un buen des-

canso previo a la competencia optimizan el desempeño del atleta en campo.

La realización por partido de unas 30 a 50 carreras, de 10 a 15 metros, de muy alta intensidad, es determinante para provocar una dramática reducción de las reservas energéticas del futbolista, las cuales deben ser reconstituidas con una correcta alimentación[12].

De acuerdo con la investigación realizada por Iglesias-Gutiérrez et al. [12], el gasto energético total de los futbolistas de élite durante la competencia se estima en 1,360 kcal por partido. Otros estudios concuerdan, estimando el gasto energético solo para un entrenamiento o un partido de fútbol de élite, de aproximadamente 1,500 kcals en hombres y 1,000 kcals en mujeres[12].

Mientras que otros estudios han demostrado que los jugadores de fútbol presentan un gasto energético durante todo el día promedio de 3,500-4,000 kcal durante la temporada[17], con picos de hasta 5,000-6,000 kcal en días de partido o de entrenamiento de alta intensidad.

Para satisfacer estas demandas, la dieta debe proporcionar una cantidad adecuada de hidratos de carbono, proteínas y grasas, así como de vitaminas, minerales y líquidos.

Recomendaciones de Macronutrientes y Micronutrientes.

Carbohidratos. Numerosos estudios han descrito las necesidades metabólicas de los futbolistas durante los partidos y los entrenamientos, y han resaltado que la "supercompensación" o recarga de glucógeno es la estrategia nutricional más eficaz en este deporte. Ello es gracias a que los carbohidratos son la principal fuente de energía utilizada durante la práctica del fútbol. Los estudios recopilados indican que los futbolistas de élite consumen entre el 20% y el 90% de sus reservas de glucógeno muscular durante un partido[30] [12], dependiendo de factores como el acondicionamiento físico, la intensidad del esfuerzo, la temperatura ambiental y la composición de la dieta previa a la competencia[18] [12].

Sin embargo, si no se realiza la ingesta de carbohidratos y no hay suficiente glucógeno almacenado previo a un partido o entrenamiento mayor a 90 minutos, se corre el riesgo de que el atleta presente fatiga muscular y mental, lo que afecta de forma negativa su desempeño físico[31].

Lo anterior se puede prevenir con una comida con 200 a 300 gramos de carbohidratos 2 a 4 horas antes de la actividad física prolongada. Se propone una ingesta de carbohidratos de fácil digestión al medio tiempo del partido para evitar el aparecimiento prematuro de fatiga muscular y cuadro de hipoglucemia; por ejemplo, brindar una fuente de glucosa, fructosa, sacarosa o maltodextrina administrada a una velocidad de 30 a 60 g/h[31], de preferencia en forma de geles, bebidas a pequeños sorbos o frutas, lo cual ha demostrado un efecto favorable en el rendimiento en aspectos como retardar el tiempo de fatiga muscular, mejorar la velocidad y habilidades técnicas, así como para mantener los niveles de glucosa en sangre.

Proteínas. Las proteínas durante el partido de fútbol son raramente administradas porque se da preferencia al consumo de carbohidratos y las proteínas vendrán en la fase de recuperación.

Lípidos o Grasas. Las grasas no son administradas durante el partido; se podrían combinar con algunos refrigerios previos al partido.

Necesidades Nutricionales durante la Competencia (Recuperación) – Postemporada

Objetivos Energéticos.

Una vez finalizada la temporada competitiva y entre

cada partido, el objetivo nutricional durante el periodo de transición es apoyar en el proceso de recuperación integral del atleta.

Durante este periodo se requiere mantener un balance energético positivo que permita recuperar cualquier déficit calórico acumulado durante la temporada, así como facilitar la recarga de glucógeno, acelerar la recuperación muscular y la rehidratación. Dichos objetivos se comparten inmediatamente posterior a la finalización de cada partido o entrenamiento. Hay que considerar que, a lo largo de la temporada, la fatiga se puede acumular, elevando el riesgo de lesiones y afectando el desempeño deportivo.

Al finalizar un partido, es posible que los y las futbolistas presenten una pérdida de fluidos aproximados del 2% de su peso corporal. El promedio de sudoración es alrededor de 2 litros por 90 minutos en los entrenamientos y alcanzar de 1.1 litros a 3.1 litros cada 90 minutos en los partidos[32].

En el presente apartado se detallan las estrategias para rehidratar correctamente al futbolista élite.

Recomendaciones de Macronutrientes y Micronutrientes.

Carbohidratos. Los carbohidratos son el foco central al momento de recuperación, ya que se deben reponer las reservas de glucógeno, tanto muscular como hepático, con una adecuada ingesta de carbohidratos. Por ello, el consumo del macronutriente debe proporcionarse de inmediato al terminar un entrenamiento o juego, ya que la síntesis de glucógeno es más activa en esos momentos[33].

Dobrowolski recomienda para futbolistas femeniles un consumo de 1 a 1.2 g/peso/hora de carbohidratos para las primeras 4 horas después del entrenamiento o partido (si es que hay menos de 8 horas entre un entrenamiento o partido y otro)[14]. Para restaurar las reservas de glucógeno y estabilizar la glucemia posterior a una actividad mayor a 90 minutos, se debe consumir entre 10 y 12 g/kg/día cada 24 horas por un periodo de 36 a 48 horas[34].

Mayur recomienda a los futbolistas que la ingestión de 1 a 1.5 g/kg/hora de carbohidratos en forma de bebidas o refrigerios es bastante práctica y ha demostrado beneficio máximo en la resíntesis de glucógeno en las primeras 4 horas posteriores al juego de forma fraccionada, cada 30 minutos. Además, el consumir junto con 0.2 a 9.5 g de proteína/kg/día en estos refrigerios ha demostrado mejores resultados que el consumo de carbohidrato solo; en esta fase, algunos expertos prefieren carbohidratos de índice glicémico alto[35].

Por otra parte, Oliveira recomienda un aporte de 1.0 a 1.2 g de carbohidratos/kg/hora si hay entrenamientos intensos o dos sesiones al día; y sugiere una carga de 1 a 1.2 g/kg/hora o 0.8 g de carbohidratos/kg más 0.4 g de proteína/kg/h después de los partidos[28].

Sin embargo, existen estudios que no encontraron beneficios de combinar carbohidratos y proteína, ya sea en fuentes alimentarias o en forma de proteína en polvo de suero de leche[32]. La situación es esperada, dado que cada estudio posee distintas condiciones y atletas.

A pesar de estos resultados, todos coinciden en que el objetivo es restaurar el glucógeno lo más rápido posible, por lo que mayores estudios se requieren para dar conclusiones detalladas y estandarizar recomendaciones.

Proteínas. Las proteínas son significativas para ayudar a la reparación y remodelación muscular, por lo que algunos autores recomiendan en atletas femeninas un aporte de 20 g de proteínas o 9 g de aminoácidos esenciales durante y hasta 2 horas posteriores al entrenamiento o juego. Si se desea la estimación considerando el peso corporal, se recomienda entonces 0.3 g/kg pos-

terior al entrenamiento y subsecuentemente cada 3 a 5 horas[14].

Otros autores recomiendan a futbolistas aportes dentro de rangos similares de 20-25 g de proteína[32]; sin embargo, otros estudios refieren un aporte de 30 a 40 g de proteína y que contengan 6-9 g de aminoácidos esenciales. La leucina es particularmente importante para propiedades anabólicas[35]; las proteínas basadas en plantas contienen menos leucina, por eso se prefiere el suero de leche como proteína rica en caseína para apoyar la síntesis proteica durante la noche[35].

Mientras que recomendaciones específicas para futbolistas masculinos indican un consumo de proteína de 0.25 a 0.4 g/peso, tanto para después de entrenamientos como para el término de partidos[28]. La ingesta de creatina con carbohidratos ha demostrado ayudar a restaurar rápido las reservas de fosfocreatina[35].

En caso de demandas físicas mayores o déficit energético, los requerimientos proteicos pueden verse aumentados[32].

Lípidos o grasas. La carga lipídica en la fase de recuperación no ha sido del todo estudiada ni se ha reconocido como un macronutriente decisivo en la recuperación muscular del atleta, pero no se recomienda restringir más allá del 15% del requerimiento energético total. De igual manera, una dieta alta en grasas reducirá la proporción de proteína y de carbohidratos que son fundamentales en el desempeño de los atletas, además de los efectos metabólicos y cardiovasculares que tienen[32].

Hidratación. El contenido de agua del cuerpo es vital; por ello, la necesidad de cuidar la hidratación de los atletas cada día toma mayor relevancia científica. La rehidratación posterior al ejercicio debe ser prioritaria para evitar la deshidratación.

La deshidratación genera una disminución del rendimiento físico, por lo que mantener un adecuado estado de hidratación es fundamental antes de la competencia.

Al momento de estimar los requerimientos hídricos, se necesitan considerar las pérdidas de líquidos a través del sudor durante los entrenamientos y partidos. Se ha reportado que se puede perder un aproximado del 2% del peso corporal (aproximadamente una pérdida de 1.4 kg en un atleta de 70 kg o en un atleta de 75 kg verse deshidratado en un 2% con una pérdida por sudoración mayor a 2 litros)[36] en condiciones de calor y humedad. Las tasas de sudoración pueden ir de 1.1 a 3.1 litros por 90 minutos[35].

El requerimiento de agua previo al entrenamiento y partidos puede ir entre 5-7 ml/kg (mínimo 4 horas antes del esfuerzo físico). Si la concentración de la orina presenta un color intenso u oscuro, se deberá administrar entre 3 y 5 ml/kg 2 horas antes del evento[28].

Durante el entrenamiento y los partidos, la ingesta de agua o bebidas rehidratantes deberá evitar que el desempeño del atleta se vea afectado por deshidratación; es decir, si pierde más del 2% de su peso inicial. Esto sucede sobre todo por las pérdidas por sudoración[28]. Reportes señalan una pérdida aproximada de 1.5 a 4.5 litros durante el partido.

Dependiendo del grado de deshidratación, el atleta puede presentar incremento en la frecuencia cardíaca, entre 3 a 5 latidos por minuto cada 1% de pérdida de peso y elevación de temperatura durante el juego. Si la pérdida de peso llega a ser > 3%, se puede presentar una baja en el desempeño aeróbico del atleta. El vaciamiento gástrico se enlentece si el grado de deshidratación es > 4%, presentando malestar estomacal, y si el grado de deshidratación llega al 5%, la fuerza muscular disminuye[31].

Posterior al entrenamiento o partidos, se debe reponer

entre el 150-200% de las pérdidas estimadas; es decir, por cada kilo de peso perdido, hay que reponer 1.5 litros. Este volumen se obtiene dentro de las 2 a 4 horas posteriores al esfuerzo físico, de forma paulatina para evitar malestares gastrointestinales.

El sodio es el principal electrolito que es necesario recuperar[35]; otros electrolitos como potasio, magnesio y calcio también se pierden, pero en menor cantidad y, por lo general, son recuperados en la dieta.

Futbolistas han reportado pérdidas de sodio entre 500 y 1,500 mg/L y estudios en futbolistas masculinos, una pérdida de potasio entre 165 mg/L y 234 mg/L. El sodio en una bebida deportiva o en los alimentos ayuda con la absorción de agua en los intestinos y mejora el mecanismo de sed en el cerebro, lo que resulta en una mayor retención de líquidos en el cuerpo[31].

Estudios han reportado que la tasa de sudoración es menor en hombres que en mujeres[15], por lo que desarrollar un plan de hidratación junto con el autoconocimiento y la comunicación entre atleta y equipo es indispensable para crear estrategias prácticas y efectivas. Así, se logra que el deportista permanezca hidratado mientras se concentra en su entrenamiento o juego y se aprovechan los espacios, como el medio tiempo, para su rehidratación.

Para determinar las tasas de sudoración individual, se mide el peso corporal antes (solicitar previamente orinar para tener la vejiga lo más vacía posible) y después del entrenamiento o el juego. Se toma nota de la duración, intensidad y condiciones climáticas de la actividad física, y se lleva un registro de todo el líquido consumido[31]. Existen ecuaciones predictivas como la siguiente: tasa de sudoración (L/h) = [pérdida de peso (kg) + ingesta de líquidos (L)]/ tiempo de ejercicio (h) [31].

Sin duda, los avances tecnológicos harán que cada día las estimaciones sean más precisas y con ellas brindar planes de nutrición deportiva más personalizados.

Otras Consideraciones Nutricionales en Fútbol Femenil y Varonil

Uno de los desafíos principales en la nutrición de los atletas de fútbol, de ambos sexos, es lograr el balance energético adecuado.

Se ha observado que las futbolistas tienden a tener una ingesta calórica insuficiente, sobre todo de carbohidratos, para soportar la carga de entrenamiento y los partidos, lo que puede llevar a un déficit energético prolongado y problemas de salud, deficiencia de micronutrientes o trastornos de la conducta alimentaria[15].

Por otro lado, los hombres suelen tener una ingesta más alta de carbohidratos, alimentos fermentados, alimentos congelados y carnes rojas, lo que también debe ser monitoreado con cuidado[37].

De manera adicional, se ha de considerar el ciclo menstrual de las futbolistas, ya que influye en sus necesidades energéticas, de macronutrientes y de micronutrientes. Un estudio realizado a futbolistas de alto rendimiento de ambos géneros reportó que ellas poseían mayores requerimientos de hierro, ácido fólico y vitamina B12, en comparación con los hombres, debido a las pérdidas de hierro por la menstruación y a los mayores requerimientos de folato por el aumento de la actividad eritropoyética[12].

Por su parte, los futbolistas masculinos presentan mayores requerimientos energéticos y de macronutrientes comparados con las mujeres, debido a una mayor masa muscular, menor porcentaje de grasa corporal y una mayor demanda de entrenamiento.

Por esas razones se requieren estrategias nutricionales diferenciadas para hombres y mujeres, encaminadas a cubrir los requerimientos nutricionales a lo largo de su carrera deportiva, considerando viajes, cambios de altitud y clima, cambios hormonales, alteraciones gastrointestinales, lesiones musculares y cambios en la composición corporal.

Brindar orientaciones para preparaciones prácticas, con características organolépticas aceptables y densamente calóricas, evitar saciedad temprana, lograr un correcto vaciamiento gástrico[15], promover un descanso reparador, evitar el consumo de bebidas alcoholizadas, sustancias psicotrópicas y suplementos alimenticios de baja calidad o sin soporte científico son tareas diarias de los especialistas en nutrición deportiva y fútbol de élite.

Los especialistas en nutrición deportiva no solo brindan orientación a los atletas, también lo proporcionan al personal de cocina, al equipo técnico, cuidadores y familiares, con el único objetivo de mantener el estado nutricional óptimo del atleta y así ayudar a garantizar su mejor desempeño deportivo.

Referencias

1. García-Rovés, P. M., García-Zapico, P., Patterson, Á. M., e Iglesias-Gutiérrez, E. (2014). Nutrient intake and food habits of soccer players: Analyzing the correlates of eating practice. *Nutrients*, 6(7), 2697. https://doi.org/10.3390/nu6072697

2. Olivos, O. C., Cuevas, M. F., Álvarez, V. V., y Jorquera, A. (2012). Nutrición para el entrenamiento y la competición. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23, 253. https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70308-5

3. Gilbert, N. (2008). Symposium on 'Performance, exercise and health': Practical aspects of nutrition in performance. *Proceedings of The Nutrition Society*, 68(1), 23. https://doi.org/10.1017/S0029665108008793

4. Alto rendimiento deportivo. (2013). *DOAJ: Directory of Open Access Journals*. https://doaj.org/article/c93f801ddcbb4a1f8c589813afdf4597

5. Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. (2019). Nutrición: Introducción.

6. Hurtado Soler, A. (2013). *Alimentación y nutrición* [Libro en línea]. Dialnet. https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=584402

7. Luque Guillén, M. V. (2013). Estructura y propiedades de las proteínas. En *Nutrición y alimentación humana* (Cap. 9). UNED.

8. Capítulo 9: Macronutrientes: carbohidratos, grasas y proteínas. En *Nutrición y alimentación humana*. México: McGraw-Hill; s.f.

9. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). (s.f.). Macronutrientes: carbohidratos, grasas y proteínas [Internet]. FAO. Disponible en: https://www.fao.org/nutrition/es/

10. Vitale K, Getzin A. (2019). Nutrition and supplement update for the endurance athlete: Review and recommendations. *Curr Sports Med Rep*, 18(6), 260–268. https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000621

11. The American Dietetic Association and The Canadian Dietetic Association. (1993). Position: Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults. *Journal of the American Dietetic Association*, 93(6), 691. https://doi.org/10.1016/0002-8223(93)91681-F

12. J., J. A. G., H., I. C., y S., E. M. (2010). Estrategias nutricionales para la competición en el fútbol. *Revista Chilena de Nutrición,* 37(1). https://doi.org/10.4067/S0717-75182010000100012

13. Volek, J. S., Forsythe, C. E., y Kraemer, W. J. (2006). Nutritional aspects of women strength athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 40(9), 742. https://doi.org/10.1136/bjsm.2004.016709

14. Dobrowolski H., Karczemna A, Włodarek D. (2020). Nutrition for female soccer players—Recommendations. *Nutrients*, 12(10), 3019. https://doi.org/10.3390/nu12103019

15. Jankowski, C. M. (2008). Nutrition and hydration concerns of the female football player. *Yearbook of Sports Medicine, 2008*, 246. https://doi.org/10.1016/S0162-0908(08)79088-3

16. Koundourakis, N. E., Androulakis, N., Malliaraki, N., Tsatsanis, C., Venihaki, M., y Margioris, A. N. (2014). Discrepancy between exercise performance, body composition, and sex steroid response after a six-week detraining period in professional soccer players. *PLoS ONE*, 9(2), e87803. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087803

17. Sports Science Exchange. (2015). Sports nutrition information for athletes. *Sports Sci Exch*, 28(161), 1–6. Disponible en: https://www.gssiweb.org/en/sports-science-exchange

18. Bonnici, D. C., Greig, M., Akubat, I., Sparks, S. A., Bentley, D. J., y McNaughton, L. R. (2019). Nutrition in soccer: A brief review of the issues and solutions. *Journal of Science in Sport and Exercise*, 1(1), 3. https://doi.org/10.1007/s42978-019-0014-7

19. Anderson, L., Orme, P., Naughton, R. J., Close, G. L., Milsom, J., Rydings, D., et al. (2017). Energy intake and expenditure of professional soccer players of the English Premier League: Evidence of carbohydrate periodization. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27, 228. https://doi.org/10.1123/ijsnem.2016-0259

20. Mara J. K., Thompson K. G., Pumpa K. L. (2015). Assessing the energy expenditure of elite female soccer players: A preliminary study. *J Strength Cond Res*, 29(10), 2789–2795. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000940

21. Burke, L. M. (2014). Nutritional guidelines for female athletes (p. 30). *In: Sports nutrition: From lab to kitchen* [Libro en línea]. https://doi.org/10.1002/9781118862254.ch4

22. Phillips S. M., Chevalier S., Leidy H. J. (2016). Protein "requirements" beyond the RDA: Implications for optimizing health. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(5), 565–572. https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550

23. Antonio J., Peacock C. A., Ellerbroek A., Fromhoff B., Silver T. (2014). The effects of consuming a high-protein diet (4.4 g/kg/d) on body composition in resistance-trained individuals. *J Int Soc Sports Nutr*, 11, 19. https://doi.org/10.1186/1550-2783-11-19

24. Antonio J, Ellerbroek A, Silver T, Orris S, Scheiner M, Gonzalez A, et al. (2015). A high-protein diet (3.4 g/kg/d) combined with a heavy resistance training program improves body composition in healthy trained men and women: A follow-up investigation. *J Int Soc Sports Nutr*, 12, 39. https://doi.org/10.1186/s12970-015-0100-0

25. Ruiz-Castellano, C., Espinar, S., Contreras, C., Ordóñez, F. M., Aragon, A. A., y Sanz, J. M. M. (2021). Achieving an optimal fat loss phase in resistance-trained athletes: A narrative review. *Nutrients*, 13(9), 3255. https://doi.org/10.3390/nu13093255

26. António, J., Ellerbroek, A., Evans, C., Silver, T., y Peacock, C. A. (2018). High protein consumption in trained women: Bad to the bone? *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15, Article 10. https://doi.org/10.1186/s12970-018-0210-6

27. Badillo-Hernández, A. G., Fernández-Cortes, T. L., Calderón-Ramos, Z. G., y Ortiz-Polo, A. (2023). Ingesta óptima de proteínas en atletas de élite para el incremento de masa muscular: Revisión bibliográfica.

28. Oliveira, C. C., Ferreira, D., Caetano, C., Granja, D., Pinto, R., Mendes, B., et al. (2017). Nutrition and supplementation in soccer: A review.

29. Rollo, I. (2014). Carbohydrate: The football fuel (Vol. 27, p. 1).

30. Guerra, I., Soares, E. de A., y Burini, R. C. (2001). Aspectos nutricionais do futebol de competição. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 7(6), 200. https://doi.org/10.1590/s1517-86922001000600003

31. Keen, R. (2018). Nutrition-related considerations in soccer: A review. *Sports Medicine*, 47(12). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30650170

32. Res, P., Saltin, J., Reilly, T., Bangsbo, J., Burke, L., Erith, S., et al. (2014). Recovery nutrition for football (Vol. 27, p. 1).

33. Ivy, J. L., Katz, A. L., Cutler, C. L., Sherman, W. M., y Coyle, E. F. (1988). Muscle glycogen synthesis after exercise: Effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1480. https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.4.1480

34. Burke, L. M., Hawley, J. A., Wong, S. H., y Jeukendrup, A. E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*, 29(Suppl. 1), S17–S27. https://doi.org/10.1080/02640414.2011.585473

35. Ranchordas, M. K., Dawson, J. T., y Russell, M. (2017). Practical nutritional recovery strategies for elite soccer players when limited time separates repeated matches. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 14(1). https://doi.org/10.1186/s12970-017-0193-8

36. Gatorade Sports Science Institute. (s.f.). *Alimentos y líquidos para el deporte de resistencia*.

37. Sebastiá-Rico, J., Soriano, J. M., Sanchis-Chordà, J., Alonso-Calvar, M., López-Mateu, P., Romero-García, D., et al. (2023). Dietary habits of elite soccer players: Variations according to competitive level, playing position and sex. *Nutrients*, 15, 4323. https://doi.org/10.3390/nu15204323

Psicología del Deporte en el Fútbol Formativo

Dr. Federico Miguel Acuña Bohn

Importancia de la Psicología Deportiva en Desarrollo del Futbolista

En el fútbol formativo actual no solo hay un enfoque hacia el desarrollo físico y técnico, sino también en el establecimiento de habilidades psicológicas que influyen en el rendimiento y la mejora continua del futbolista, ya que factores como la motivación, la confianza y la gestión emocional pueden marcar la diferencia en su evolución y éxito deportivo; por eso es importante la psicología del deporte[1]. En ese contexto y en especial en el del fútbol, el trabajo psicológico es cada vez más relevante.

Sin embargo, cuando se trata de categorías formativas, es fundamental entender desde qué momento es necesario comenzar a trabajar y qué aspectos psicológicos son los más primordiales a desarrollar en cada etapa. En ocasiones no es viable aplicar terapias individuales con niños pequeños, ya que muchos jugadores de 9 o 10 años aún no comprenden todos los factores psicológicos que influyen en su rendimiento. Por ende, la tarea de la psicología del deporte es enfocarse más hacia la psicoeducación en dichas etapas[2].

Teniendo en cuenta lo anterior, el trabajo psicológico debe integrarse desde las primeras etapas a través del entrenador, la enseñanza y la dinámica de aprendizaje[3]. Es importante considerar que el futbolista evoluciona en la medida en que se enfrenta a distintos estímulos y desafíos durante su crecimiento. Factores como el miedo al fracaso, la ansiedad competitiva y la necesidad de aceptación social pueden influir en su desarrollo y rendimiento.

Uno de los aspectos más estudiados en el fútbol juvenil es la relación entre el rendimiento y el funcionamiento cognitivo. La toma de decisiones, la concentración y la rapidez en la interpretación de jugadas pueden mejorarse con estrategias psicológicas adecuadas[4]. Estas habilidades les permiten a los jugadores anticipar movimientos, reaccionar con precisión, manejar la presión del partido y aprender a interpretar el juego.

Trabajar la enseñanza de valores desde edades tempranas es fundamental. No solo es formar jugadores técnicamente hábiles, es construir al mejor ser humano posible, inculcando disciplina, trabajo en equipo, competitividad o compromiso. En los primeros años, el enfoque del fútbol formativo debe estar en el disfrute y el aprendizaje. A medida que los futbolistas crecen, pueden incorporarse herramientas para mejorar su rendimiento y toma de decisiones. Además, es esencial que aprendan a identificar sus emociones para gestionar mejor la victoria o la derrota.

La ansiedad es una de las principales barreras psicológicas en el fútbol formativo; puede afectar la ejecución técnica y la confianza en el campo[5]. Estrategias como la respiración controlada, la visualización, el autodiálogo instruccional o la reestructuración del pensamiento ayudan a mantener la calma y mejorar su estabilidad emocional en la competencia.

El entrenador juega un rol clave en el proceso, ya que muchas veces es uno de los referentes del jugador. Su función, aparte de enseñar el juego, tiene que centrarse en transmitir confianza y detectar señales que indiquen la necesidad de apoyo profesional en cualquiera de las áreas del desarrollo. No hay una edad específica para comenzar a trabajar con un psicólogo del deporte, ya que el futbolista se enfrenta con constancia a nuevos retos, como cambiar de entrenador, sentir presión por el rendimiento o la relación con sus compañeros; en estos escenarios, el acompañamiento psicológico es determinante para su éxito.

La integración de la psicología deportiva en el fútbol formativo, además de optimizar el rendimiento, contribuye al desarrollo integral del joven futbolista. Un enfoque multidisciplinario que contemple lo físico, técnico, táctico y psicológico es clave para formar futbolistas preparados para los desafíos del alto nivel. Iniciar la labor antes de las categorías inferiores garantiza que crezcan con herramientas emocionales y cognitivas sólidas, permitiéndoles desenvolverse con confianza y estabilidad en el fútbol profesional y en la vida.

Rol del Fútbol Formativo en la Etapa Madurativa: Habilidades Deportivas y Emocionales

El fútbol formativo desempeña un papel crucial en la maduración emocional y psicológica de los jóvenes jugadores. El proceso de formación va más allá de la adquisición de habilidades deportivas; incluye el desarrollo de competencias emocionales que preparen a los futbolistas para enfrentar los desafíos en general.

Desde una edad temprana, los niños interiorizan conceptos clave como la toma de decisiones bajo presión, la gestión de la frustración y la construcción de una identidad dentro de un equipo, todo a través del juego. En mi experiencia, la mejor manera de fortalecer las variables psicológicas en un futbolista en desarrollo es con la transmisión de valores en el fútbol base, como la familia, la competitividad y el sentido de pertenencia. Como se mencionó, los valores deben ser transmitidos mediante una escala de los mismos, para así adaptar cada uno a la etapa madurativa exacta del futbolista.

Habilidades Deportivas en el Fútbol Formativo

El fútbol base, además de buscar mejorar las capacidades técnicas y tácticas de los jugadores, influye de forma directa en su desarrollo motor y cognitivo. De acuerdo con Valdiviezo[6], los fundamentos técnicos y tácticos son esenciales para potenciar el rendimiento de los jugadores desde edades tempranas, proporcionando una base sólida para su evolución.

Uno de los modelos más efectivos para organizar el entrenamiento en el fútbol base es el **microciclo estructurado**, que permite dividir el trabajo semanal en diferentes áreas clave: tareas tácticas, técnicas, físicas, entrenamiento de porteros y el apartado cognitivo. **En este último, la psicología deportiva cobra relevancia**; integra variables como la **tolerancia a la frustración, la resiliencia y la capacidad de concentración dentro del entrenamiento**.

Publicaciones científicas como la de Bernal[7] han demostrado que el trabajo de las **funciones ejecutivas**, como la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva, mejora significativamente el rendimiento futbolístico. Esto subraya la importancia de aplicar estrategias cognitivas dentro de los entrenamientos, donde el psicólogo deportivo colabora estrechamente con el cuerpo técnico para diseñar ejercicios que desafíen la toma de decisiones y el control emocional bajo presión mediante condicionantes que favorezcan el desarrollo de las habilidades y los valores que identifican al equipo.

Para comprender cómo se desarrolla el pensamiento táctico a lo largo de la maduración del jugador, se puede tomar como referencia la progresión psicológica del futbolista. Un **Benjamín** (8-9 años) se centra en su relación con el balón; un **Alevín** (10-11 años) ya comienza a considerar a sus compañeros, mientras que un **Infantil** (12-13 años) reconoce el espacio; un **Cadete** (14-15 años) incorpora la percepción del rival y un **Juvenil** (16-18 años) incorpora un plan de partido en función del planteamiento rival. **Este proceso cognitivo es vital para el desarrollo de la interpretación de juego y debe ser trabajado de forma estructurada**.

El Papel de la Inteligencia Emocional en el Fútbol Base

El fútbol pone a prueba la capacidad de un jugador para gestionar emociones en contextos de alta presión. La autorregulación emocional, la toma de decisiones y la resiliencia son habilidades que tienen que inculcarse de forma paralela a las habilidades técnicas. Bernal[7] asegura que las funciones ejecutivas juegan un papel crucial en el rendimiento, ya que influyen en la concentración, el control de impulsos y la adaptación a situaciones imprevistas dentro del juego.

En mi experiencia, el fútbol formativo se acompaña del crecimiento del jugador con **una estructura de trabajo adecuada a cada etapa madurativa**. No basta con tratar los problemas emocionales cuando surgen, sino que el desarrollo de la inteligencia emocional debe ser **proactivo e integrado en el entrenamiento diario, pensando en la prevención y no en el trabajo postrauma**. En este sentido, el microciclo estructurado permite trabajar los aspectos mediante **reglas de provocación cognitiva**, que exponen a los jugadores a situaciones controladas de presión y estrés para desarrollar su capacidad de afrontamiento y acercar más al jugador a una simulación de lo que sería la competencia real.

El uso de estrategias psicológicas en el entrenamiento ha demostrado ser eficaz para **mejorar la toma de decisiones bajo presión y para reducir la ansiedad**. De acuerdo con el artículo de Naemi y Parvinpour[8], la aplicación de la psicología deportiva en el aprendizaje técnico-táctico permite a los jugadores interiorizar de manera natural conceptos como la competitividad sana y el manejo del error, aunque el cuerpo técnico juega un papel en extremo importante: su mensaje debe ir acorde con el valor que se transmite a diario y a la edad de los futbolistas.

Valores del Fútbol Formativo y su Incidencia en el Desarrollo Personal

El fútbol también es una herramienta para la educación en valores. Desde edades tempranas, el trabajo en equipo, la perseverancia y la humildad son aspectos esenciales en la formación de los jugadores. El fútbol formativo tiene un impacto directo en la educación deportiva, ya que facilita la interiorización de valores que moldean la personalidad y el carácter del deportista[9].

Desde mi experiencia, una de las estrategias más efectivas en el fútbol base es la aplicación de **una escala progresiva de valores**. No podemos hablar de resiliencia a un niño de 8 años; se corre el riesgo de que no entienda el concepto en su totalidad, incluso sin antes haber trabajado valores previos que lo preparen para comprenderla en la adolescencia y que más tarde lo lleven a entenderla globalmente, haciéndola parte de su personalidad. Un **Benjamín** debe desarrollar valores como **la pertenencia y el compañerismo**, mientras que en la etapa **Infantil** se introducen conceptos como la **autonomía y la toma de decisiones**.

La progresión permite que el jugador madure emocionalmente de forma natural para que, cuando llegue a la categoría **Cadete o Juvenil**, cuente con las herramientas para trabajar la resiliencia y el liderazgo. **El psicólogo deportivo posee un papel clave en el proceso**, dado que diseña con el equipo y el cuerpo técnico intervenciones grupales e individuales adecuadas a cada categoría, asegurando que los valores se transmitan efectivamente en función del contexto del juego y del desarrollo individual del jugador, sin dejar de lado los objetivos del equipo.

La transmisión de valores en el fútbol formativo permite crear un espacio crucial para la maduración emocional de los jugadores. La combinación de un entrenamiento estructurado con una formación psicológica adecuada posibilita que los jóvenes futbolistas aprendan a diario mientras mejoran su rendimiento, convirtiéndose así en personas con mayor capacidad de adaptación, resiliencia y trabajo en equipo.

Por eso, el proceso de desarrollo emocional en el fútbol base debe ser progresivo y adaptado a cada etapa madurativa. La integración de valores, el trabajo de la inteligencia emocional y el uso de estrategias psicológicas dentro del entrenamiento son fundamentales para garantizar una formación integral.

En última instancia, la educación deportiva en el fútbol base va más allá del resultado del marcador. El verdadero éxito del proceso formativo radica en preparar a los jugadores para el alto rendimiento y la vida; por ello, los objetivos se enfocan en el proceso, dando prioridad y premiando el avance por encima del resultado.

Relación entre el Crecimiento Físico, Psicológico y Social del Futbolista Joven

La práctica formativa en cualquier deporte es una etapa clave en la vida del atleta; implica el desarrollo de habilidades técnicas y tácticas, cambios físicos, psicológicos y sociales, los cuales influyen directamente en su rendimiento y bienestar. Comprender cómo interactúan dichas dimensiones es fundamental para los entrenadores, psicólogos del deporte, familias y aquellos involucrados en el proceso, puesto que permite abordar integralmente el desarrollo del futbolista.

El crecimiento físico afecta la autoestima y la percepción que los jugadores tienen de sí mismos dentro del equipo. A su vez, la madurez psicológica influye en la adaptación a los cambios corporales y en cómo gestionan la presión competitiva desde su autoimagen en comparación con sus compañeros o rivales. En el ámbito social, el entorno juega un papel clave en la motivación, el sentido de pertenencia al grupo y el manejo de las expectativas.

Crecimiento Físico en el Futbolista Joven

El crecimiento biológico varía según la edad y la genética de cada jugador. Durante la infancia, el énfasis está en el desarrollo de la coordinación y la motricidad. En la preadolescencia, los cambios físicos comienzan a notarse con diferencias en fuerza, velocidad y resistencia. Por su parte, la adolescencia trae un crecimiento acelerado que puede generar desajustes en el equilibrio corporal y la mecánica de movimiento[10].

Desde la experiencia personal, he observado que en la etapa de **Benjamines** la prioridad es el desarrollo coordinativo, más que la intervención psicológica. La labor del psicólogo del deporte debe centrarse en ayudar al cuerpo técnico a implementar ejercicios que refuercen las capacidades motrices esenciales para el futuro. Es cuando el trabajo de concentración, el manejo de la ansiedad y la convivencia con el error se vuelven las temáticas principales.

Conforme los jugadores alcanzan los 11 a 14 años, las diferencias en el desarrollo físico entre compañeros pueden afectar su autoconfianza. Algunos crecen más rápido y dominan el juego, mientras que otros quedan en desventaja y tienen que buscar herramientas para equilibrar la competencia; por ejemplo, habilidades técnicas. Es común que futbolistas menos desarrollados físicamente sean descartados por su talla, generándoles frustración e incluso desmotivación[11]. Para contrarrestar el efecto, es clave trabajar con **microobjetivos de entrenamiento**, que ayuden al jugador a enfocarse en aspectos que sí puede controlar. Entre ellos, mejorar su explosividad en los primeros metros o perfeccionar su técnica en espacios reducidos. Así, aunque no tenga la misma talla o velocidad que sus compañeros, podrá encontrar recursos para destacar y mantener su confianza.

Desarrollo Psicológico en el Fútbol Formativo

El futbolista crece con constancia, por lo que se enfrenta a nuevos retos emocionales y cognitivos. Las expectativas

de entrenadores y familiares, la comparación con sus compañeros y la articulación de su vida social con el deporte es posible que generen ansiedad e inseguridad[12].

La autoestima es un factor clave en esta etapa. Un futbolista que se siente seguro de sus capacidades afronta mejor la competencia y responde con resiliencia a los fracasos, entendiendo lo que puede controlar y trabajando siempre desde el foco de mejora continua, lo cual debe resaltar el psicólogo y proveer el cuerpo técnico. Por el contrario, si su autoestima es baja, puede evitar asumir riesgos o sentirse inferior a sus compañeros, o sentir que los retos competitivos son muy grandes para él, lo que afecta su rendimiento y bienestar.

Desde la experiencia personal, he observado que en jugadores de 12 a 14 años es fundamental trabajar la **autoimagen** y la percepción del propio rendimiento. En este periodo, muchos adolescentes comienzan a comparar su desarrollo físico con el de sus compañeros (más en categorías donde equipos de primer año enfrentan equipos de segundo año) y pueden sentirse en desventaja si su crecimiento es más lento, disminuyendo su confianza. Aquí el trabajo psicológico debe centrarse en fortalecer las propias capacidades del deportista y en destacar que el fútbol es un deporte con múltiples maneras de sobresalir. Entendiendo esto y encontrando su rol en el equipo, se fomenta el disfrute.

Otro aspecto esencial es la **gestión de la presión**. El cómo un jugador maneja el estrés competitivo depende en gran parte del entrenamiento mental que recibió. Técnicas como la **visualización**, el establecimiento de objetivos, el autodiálogo o la regulación emocional marcan la diferencia entre un desempeño óptimo frente a la presión y un desempeño de *evadir la presión*.

Crecimiento Social y su Impacto en el Futbolista Joven

Al ser un juego de equipo, el fútbol es un deporte social donde la dinámica del grupo influye en el desarrollo individual del jugador. Su relación con compañeros, entrenadores y familia tiene un impacto directo en su motivación, la receptividad en los mensajes y el disfrute del juego[13].

Un entorno positivo es capaz de potenciar la confianza y el compromiso de un jugador, mientras que un ambiente tóxico puede llevarle a abandonar el deporte. La forma en que un equipo gestiona la victoria y la derrota también define la experiencia del futbolista. En categorías infantiles, es común que los jugadores vivan la derrota con intensidad y, en algunos casos, busquen culpables fuera del equipo. Sin un acompañamiento adecuado, que genere espacios de autocrítica, pueden surgir conflictos internos y afectar la cohesión grupal.

Una de las situaciones que más se repiten en niños de 7 a 10 años es que juegan con un enfoque orientado al resultado y, si pierden, pueden experimentar sentimientos de culpa, aislamiento o frustración. En esos casos es vital que el cuerpo técnico refuerce la importancia del proceso más allá del marcador. Crear una cultura de aprendizaje y disfrute permite que asuman la competencia como una oportunidad de crecimiento en lugar de una fuente de estrés y frustración, la cual puede trascender a futuros desempeños. La competencia debe ser entendida como una vía, no como un fin.

Otro factor social determinante es la aceptación dentro del grupo. La percepción que un jugador tiene de su rol en el equipo es capaz de definir su nivel de compromiso y confianza. Es importante que todos los futbolistas se sientan valorados, independientemente de su rendimiento en el campo. Por ello, los entrenadores deben promover valores como la solidaridad, el respeto y el trabajo en equipo para fortalecer el sentido de pertenencia; por su parte, los capi-

tanes son los responsables del rendimiento deportivo y de llevar consigo a todos los compañeros, fomentando siempre la unión por sobre cualquier situación.

Interacción entre las Dimensiones Física, Psicológica y Social

En el futbolista joven, el crecimiento físico influye en su autoestima, la percepción del rendimiento y la interacción social. La madurez psicológica afecta la adaptación a los cambios corporales, la relación con el entorno y el contexto social, potenciando o limitando su confianza y motivación. Un enfoque integral en fútbol formativo considera las interacciones y adapta el entrenamiento en función de las necesidades individuales de cada jugador, sin perder el propósito grupal; suena complejo, pero en programas que combinan preparación física con entrenamiento mental y estrategias de cohesión grupal es posible optimizar el desarrollo y bienestar del futbolista joven. Por ejemplo, juegos de velocidad de reacción o juegos de trabajo en equipo antes del entrenamiento; esto es esencial para el cambio de dinámica y para que todos los miembros del equipo inicien menos estresados, distendidos y listos.

El crecimiento físico-psicológico y social del futbolista joven se encuentra interconectado y tiene que abordarse integralmente. La etapa formativa es un periodo de cambios constantes, en donde la confianza, el apoyo del entorno y la gestión de expectativas juegan un papel clave en su evolución.

Para garantizar un desarrollo equilibrado, se recomienda:

- Adaptar la preparación física a la etapa de crecimiento, priorizando la coordinación en edades tempranas y la prevención de lesiones en la adolescencia.
- Implementar estrategias psicológicas que refuercen la autoestima, el manejo de la presión y la confianza en las propias capacidades.
- Fomentar un entorno positivo en el equipo, que refuerce la cohesión social y la motivación intrínseca.
- Enfatizar el proceso de aprendizaje sobre el resultado para evitar que los jugadores se frustren por factores que no pueden controlar.

Al lograr un equilibrio entre las dimensiones, el futbolista joven obtiene mayores herramientas para afrontar los desafíos del alto rendimiento y crecer de manera saludable, tanto en el deporte como en su vida personal.

Etapas Madurativas del Futbolista

El desarrollo psicológico en el fútbol formativo es un proceso complejo que abarca diversas etapas madurativas. Durante las fases, los futbolistas experimentan cambios físicos, cognitivos y emocionales que influyen en su evolución deportiva. Comprender los procesos es clave para diseñar estrategias psicológicas que complementen el proceso de formación y optimicen su rendimiento y bienestar.

Preadolescencia (11—14 Años) Etapa de Fundamentación

En la preadolescencia, el futbolista atraviesa una etapa crítica en el desarrollo técnico. A nivel físico, se producen cambios hormonales que influyen en su coordinación, fuerza y motricidad. Desde el punto de vista cognitivo, mejora su capacidad de atención y procesamiento de información. Desde el emocional, es más consciente de la presión social y las expectativas del entorno[14].

A nivel técnico, es la etapa más adecuada para el aprendizaje de gestos fundamentales, como el control y el pase, el cabeceo y los perfiles ofensivos/defensivos. La

plasticidad cerebral facilita la asimilación de patrones motores, por lo que es el momento ideal para consolidar habilidades mediante la repetición y la memoria muscular, de la mano del *feedback* experto del entrenador[15].

El aspecto psicológico no se queda relegado. La transición al fútbol once introduce mayor complejidad táctica y social, lo que conlleva el riesgo de generar ansiedad y desconexiones atencionales, producto del desconocimiento del espacio de juego. Aquí, el psicólogo deportivo cumple un rol clave enseñando a los jugadores estrategias para gestionar el error y la responsabilidad. A través de reglas condicionantes y dinámicas de equipo, se fortalecen valores como la cohesión grupal y el compromiso con el aprendizaje[16].

Un error común es exigir rendimiento sin proporcionar herramientas técnico-tácticas, físicas o psicológicas adecuadas. Los futbolistas preadolescentes no se encuentran preparados para afrontar situaciones de alta presión sin orientación y suelen sucumbir a la presión con descontrol emocional. Se recomienda que entrenadores y familias adopten un enfoque formativo, evitando expectativas desmedidas que afecten la motivación y confianza del jugador[17].

Adolescencia (15-18 Años) Etapa de Especialización

En esta fase, los futbolistas deben terminar de consolidar su coordinación y gran parte de sus habilidades técnicas. Ahora el foco se desplaza hacia la especialización en una posición dentro del campo y el desarrollo de un perfil físico más específico; a esto se le denomina identidad deportiva, la cual se fortalece cuando el jugador empieza a identificarse con modelos de referencia dentro del fútbol profesional o adaptados a su progresión más próxima, acorde con su posición o características individuales[18].

El aumento de la competencia también es un factor determinante. Los futbolistas comienzan a disputar torneos más exigentes, donde el nivel de presión es mayor. La exposición a la competencia trae consigo desafíos emocionales, como la gestión del fracaso, la tolerancia a la frustración, la necesidad de desarrollar una autoconfianza estable y el manejo de las expectativas para garantizar un esfuerzo constante[19].

Desde la psicología del deporte, es fundamental trabajar en la regulación emocional a fin de fomentar los procesos relacionados con lo ya mencionado, como el miedo al error, una de las principales barreras psicológicas en esta edad, y se debe abordar desde la aplicación de técnicas de mindfulness, al igual que con estrategias de afrontamiento que permitan a los jugadores mantener la calma en momentos decisivos. El entrenamiento también es esencial para conseguirlo, puesto que facilitar contextos de soluciones tácticas y exigencias emocionales en la semana facilita la interpretación y ejecución de un plan de partido bajo presión[20].

Adicionalmente a la regulación, el apoyo del entorno es crucial; padres y entrenadores han de comprender que la etapa no solo se trata de resultados, sino de la construcción de una mentalidad resiliente. La exigencia sin acompañamiento puede generar bloqueos mentales, falsas expectativas o el abandono del deporte. Un entorno que valore el esfuerzo por encima del resultado será determinante para la continuidad del jugador en el alto nivel[21].

Adolescencia Tardía (19-21 Años) Etapa de Pre-Élite/Élite

La transición hacia el alto rendimiento es una de las fases más desafiantes en la carrera de un futbolista. El jugador ya posee un dominio técnico-táctico consolidado y enfrenta el reto de insertarse en un contexto profesional mediante la adaptación de sus hábitos y rutinas. La presión por obtener resultados se intensifica, y la competencia interna dentro de los equipos es más agresiva[22]. La **gestión emocional**

adquiere un papel protagónico. Los futbolistas requieren aprender a manejar expectativas, controlar la ansiedad y tomar decisiones que impactarán su carrera a largo plazo. La seguridad en uno mismo, el liderazgo, la paciencia, el creer en el proceso y la capacidad de asumir responsabilidades son habilidades psicológicas esenciales para destacar en este nivel[23].

Otro aspecto clave es la **adaptación a la profesionalización**. La carga de entrenamientos y la exigencia del entorno aumentan significativamente (en muchos casos se comienza a entrenar en las mañanas). La disciplina, la planificación y la humildad determinan quién logra mantenerse en el fútbol de élite y quién queda rezagado. En este sentido, la figura del psicólogo deportivo se centra en el acompañamiento, la gestión de egos y la toma de decisiones estratégicas que favorecen el desarrollo en el mediano – largo plazo[24].

A nivel social, la independencia juega un rol importante. Muchos jugadores dejan sus hogares para trasladarse a otras ciudades o países, enfrentándose a cambios culturales y nuevos sistemas de juego. La capacidad de adaptación y la construcción de redes de apoyo son esenciales para evitar el desgaste psicológico y mantener un equilibrio entre la vida personal y deportiva. En casos tan puntuales, el entrenador debe tener la suficiente gestión de vestuario para entender en qué momentos exigir al jugador y en qué momentos demostrarle confianza y apoyo[25].

Cada etapa madurativa del futbolista requiere un enfoque integral, que abarque el desarrollo técnico-táctico, físico y psicológico. La fundamentación en la preadolescencia sienta las bases para la asimilación de habilidades motoras, la identidad social y el aprendizaje de valores deportivos. En la especialización, la identidad del jugador se consolida y la competencia se intensifica; además, las expectativas están puestas en el “yo”, haciendo necesaria una regulación emocional eficaz. Finalmente, la transición al alto rendimiento demanda un nivel máximo de autoconfianza, toma de decisiones acertadas, trabajo constante y capacidad de adaptación a las exigencias del fútbol profesional.

Un enfoque psicológico adecuado en cada etapa mejora el rendimiento y la confianza en el proceso. Asimismo, previene bloqueos mentales, frustraciones innecesarias y el abandono prematuro del deporte. Entrenadores, psicólogos y el entorno del jugador tienen la responsabilidad de acompañar y guiar a los futbolistas en el camino, proporcionando las herramientas necesarias para su crecimiento integral dentro y fuera del campo.

Exigencia del Juego y Desarrollo de Competencias Emocionales en el Fútbol Formativo

El desarrollo de competencias emocionales que permitan a los jugadores afrontar la presión del juego y las exigencias del entorno competitivo, como la gestión de la frustración, la destreza resolutiva y la seguridad en acciones, son habilidades fundamentales para el éxito deportivo y personal.

El rol del entrenamiento mental debe apoyar el proceso de formación para que se adapte a la etapa madurativa del futbolista, asegurando que las demandas emocionales evolucionen de manera progresiva. A continuación, se examinan las características de la exigencia en el fútbol formativo, la inteligencia emocional y sus dimensiones aplicadas al contexto deportivo, las competencias emocionales necesarias para la competición y estrategias psicológicas que favorecen su desarrollo.

Características de la Exigencia del Fútbol Formativo

Intensidad Física y Mental.

La intensidad del juego varía en función de la edad y el nivel competitivo. A medida que los jugadores avanzan en su crecimiento, el fútbol se acerca más al alto rendimiento, volviéndose más complejo y exigente, física y mentalmente. Estudios han demostrado que el entrenamiento de alta intensidad mejora su condición física, la cohesión de equipo, la concentración y su capacidad cognitiva[26].

Desde mi experiencia en una cantera de equipo de primera división, he observado que la adaptación a la exigencia física tiene que realizarse de manera progresiva y que cada equipo cuenta con sus características al respecto. El futbolista requiere abrazar el trabajo físico como parte del proceso, no como un castigo o una carga. Para ello, se pueden introducir ejercicios de velocidad de reacción enfocados en la cohesión de equipo a través del juego, evitando sesiones de trabajo sin balón continuas durante largos periodos que generen desmotivación en los futbolistas jóvenes.

Tolerancia a la Frustración y Resiliencia.

El contexto ideal del fútbol formativo expone a los jugadores a constantes desafíos y contextos de aprendizaje. Desde la competencia sana por un puesto en el equipo, la necesidad de autocrítica ante los errores, hasta la demanda de gestionar a cada individuo para sacar su máximo rendimiento. El trabajo en valores permite desarrollar habilidades vitales que permiten a los jugadores mantenerse motivados y aprender de la adversidad[27].

En mi día a día con jóvenes futbolistas, he notado que la tolerancia a la frustración es una habilidad que debe trabajarse desde etapas tempranas. En categorías como **Alevines**, los jugadores comienzan a enfrentarse a cambios destacados, como la transición a Fútbol 11, la adaptación a espacios más amplios y la necesidad de interpretar el juego con una mayor complejidad, sin mencionar la ansiedad competitiva de representar a su equipo en un contexto nuevo y más exigente.

Toma de Decisiones Rápidas en Situaciones de Presión.

El fútbol moderno busca que el entrenamiento favorezca la toma de decisiones rápida en entornos de alta presión. A nivel formativo, es crucial que los entrenadores generen contextos de práctica donde los jugadores desarrollen la habilidad en espacios reducidos, sin saturarlos de información y buscando la mejora en la interpretación. Estudios han demostrado que los entrenamientos que incluyen escenarios de toma de decisiones mejoran la capacidad de los jugadores para evaluar opciones y actuar con rapidez[28].

Para la toma de decisiones, se requiere trabajar en función de la edad y madurez del jugador. En categorías inferiores, los entrenadores pueden introducir situaciones de presión preestablecidas en espacios reducidos o ruedas de pase con más de un desenlace para ayudar a los jugadores a tomar decisiones sin sobrecargarlos cognitivamente. A medida que los jugadores avanzan en edad, la interpretación del juego se complica y las situaciones de presión provienen del rival, requiriendo un mayor desarrollo de habilidades cognitivas y emocionales. En estos contextos, la toma de decisión debe ser consensuada con los jugadores para favorecer su aprendizaje, aumentar el compromiso con el plan de partido y expandir el modelo de trabajo.

Inteligencia Emocional en el Fútbol Formativo

Definición y Dimensiones de la Inteligencia Emocional.

Goleman[29] definió la inteligencia emocional como la capacidad para reconocer y gestionar las propias emociones, comprender las de los demás y mantener relaciones efectivas. En el fútbol formativo, una buena inteligencia emocional permite a los jugadores afrontar la competencia, gestionar el estrés y mantener o elevar su rendimiento.

Las dimensiones clave de la inteligencia emocional en el fútbol incluyen:

1. Autoconciencia: Comprender las propias emociones y su impacto en el juego individual y grupal.
2. Automotivación: Capacidad para mantener el enfoque en el objetivo y recuperarse de los fracasos.
3. Empatía y conciencia social: Comprender y responder a las emociones de las competencias, los compañeros y entrenadores.
4. Habilidades sociales: Comunicación efectiva - asertiva, liderazgo y gestión de conflictos.

Desde mi práctica en la cantera, he trabajado con jugadores para fortalecer su autoconciencia y automotivación. En etapas tempranas, implica ayudar a los niños a entender sus emociones y a desarrollar estrategias para regularlas. Desde el uso de técnicas de autodiálogo con el establecimiento de un gesto o palabra clave que reenfoca la atención hasta el trabajo con ídolos deportivos buscando puntos en común que resaltan las características cognitivas y favorecen la inteligencia emocional desde ambas variables.

Beneficios de la Inteligencia Emocional en el Fútbol Formativo.

El desarrollo de la inteligencia emocional tiene múltiples beneficios:

- A nivel emocional: Mejora la autoconfianza y la resiliencia.
- A nivel físico: Ayuda a gestionar la carga de trabajo y a establecer hábitos saludables.
- A nivel social: Favorece la cohesión del equipo y la relación con el cuerpo técnico.
- A nivel cognitivo: Facilita la comprensión técnico-táctica del juego.

En mi experiencia, he observado que los jugadores con una inteligencia emocional bien desarrollada son capaces de manejar la presión y adaptarse a los cambios dentro del equipo. La inteligencia emocional dentro del campo muchas veces responde al control de la activación. Toda toma de decisión es emocional y el cómo responde un equipo ante situaciones adversas brinda una radiografía de la inteligencia emocional que tiene; por ejemplo, recibir un gol en contra: si se reordena defensivamente, si toma decisiones más rápidas con balón, si continúa con el plan.

Competencias Emocionales Necesarias para Competir

Autocontrol y Gestión del Estrés.

El autocontrol es clave para manejar la frustración y evitar la impulsividad. En categorías inferiores, los jugadores deben conocer y aprender a regular sus emociones después de errores o situaciones adversas. Técnicas como la respiración controlada, la reestructuración cognitiva y, a nivel grupal, las simulaciones de estrés y respuesta adaptativa mediante el *role-play* son útiles para mejorar esta capacidad.

Confianza y Motivación.

La confianza se construye a través del refuerzo positivo, las buenas sensaciones y la repetición de habilidades en contextos reales de juego. En mi trabajo, he visto que, junto con la motivación intrínseca, son un factor determinante para el éxito a largo plazo, ya que permite a los jugadores disfrutar del proceso de aprendizaje sin depender de recompensas externas y reconociendo su crecimiento diario en lugar de reconocerse válidos por un resultado final, que cambia semana a semana.

Trabajo en Equipo y Habilidades Sociales.

El fútbol es un deporte colectivo donde la comunicación efectiva y la empatía juegan un papel fundamental. Desarrollar estas habilidades permite a los jugadores gestionar mejor los conflictos y fortalecer la cohesión del equipo. Ejemplos de intervenciones en diferentes grupos de edad pueden ser: *Animal Therapy*, *Role Play*, dinámicas donde todos tengan que jugar un papel importante para conseguir el objetivo.

Estrategias Psicológicas para Desarrollar Competencias Emocionales

Ejercicios de Visualización y Relajación.

En la mayoría de las categorías, los jugadores pueden beneficiarse del uso de la visualización para mejorar su confianza, reducir la ansiedad y preparar mentalmente los partidos. En etapas tempranas, la introducción de las técnicas debe realizarse de manera progresiva y guiada, poniendo el foco en el desarrollo sensorial como guía de la visualización y centrando la atención en desenlaces positivos.

Role-playing en Escenarios de Presión.

El uso de *role-playing* en entrenamientos o fuera del campo permite simular situaciones estresantes y preparar a los jugadores para responder de manera adecuada en la competencia real. En mi experiencia, se introduce de forma gradual, comenzando con casos individuales y cortos, como jugadores encargados de penaltis o capitanes. Las dinámicas no son muy diferentes a ensayar la presión, la salida de balón o a entrenar el ABP antes de los partidos. Aunque no deja de ser una simulación de un contexto puntual dentro del partido, esta vez el objetivo es psicológico y el *role play* lo favorecen las reglas de provocación que generen en conjunto el psicólogo y el cuerpo técnico.

Uso de Feedback Positivo.

El refuerzo positivo es una herramienta elemental para el desarrollo de la confianza en los jugadores. Los entrenadores proporcionan retroalimentación específica y constructiva, resaltando aspectos positivos incluso en situaciones de error. Para estas situaciones, la técnica del sándwich es la más recomendada, sobre todo en categorías inferiores donde dos factores positivos del rendimiento de un jugador "camuflan" un factor que el mismo debe mejorar.

El Rol del Entrenador en el Desarrollo de Competencias Emocionales

El entrenador es una figura clave en la formación de los futbolistas: transmite conocimientos tácticos, técnicos e influye en la construcción de su inteligencia emocional, valores y capacidad para afrontar los desafíos del juego. Un entrenador con una visión holística del desarrollo del jugador fomenta un ambiente de aprendizaje positivo, brinda apoyo emocional y enseña estrategias de regulación emocional que permiten a los jugadores gestionar la presión y la frustración de manera efectiva.

Competencias Emocionales del Entrenador

Para guiar de manera efectiva a los jugadores, el entrenador requiere cultivar ciertas competencias emocionales que le permitan liderar con éxito un equipo, entre ellas:

- Autoconciencia emocional: Capacidad para reconocer, gestionar y responder a sus propias emociones durante los entrenamientos y partidos.
- Empatía: Entender las emociones de los jugadores y adaptar su estilo de comunicación a la etapa madurativa para ofrecer apoyo adecuado, poniéndose en el lugar del jugador desde el primer momento.

- Habilidades de comunicación: Saber transmitir mensajes de manera clara, asertiva, constructiva y motivadora, incluyendo los valores del equipo.
- Resiliencia y gestión del estrés: Mantener la calma en situaciones de alta presión, proporcionar soluciones y enseñar con el ejemplo cómo superar la adversidad.

En algunas canteras de equipos de primera división, he notado que los entrenadores que poseen un alto nivel de inteligencia emocional generan un impacto más positivo en sus jugadores, puesto que saben en qué momentos generar sensaciones puntuales, desde frustración para obtener aprendizaje hasta competitividad para fomentar resiliencia. Aquellos que saben gestionar la frustración y brindar *feedback* positivo refuerzan la confianza del futbolista, permitiéndole afrontar con sus habilidades los desafíos de la competición.

Estrategias del Entrenador para el Desarrollo Emocional del Futbolista

El entrenador puede implementar diversas estrategias para ayudar a los jugadores a desarrollar sus competencias emocionales:

1. Fomentar la automotivación: Ayudar a los jugadores a establecer metas claras, personales y a mantener una actitud positiva ante los desafíos.
2. Crear un ambiente de confianza y seguridad: Permitir que los jugadores se expresen sin temor al juicio, que aprendan de sus errores sin sentir una presión excesiva y vean que sus ideas son tenidas en cuenta.
3. Regular la intensidad emocional en el entrenamiento: Ajustar la carga emocional de las sesiones para que los jugadores practiquen la toma de decisiones en diferentes escenarios sin sobrecargarse ni saturarse mentalmente.
4. Reforzar el trabajo en equipo: Inculcar valores como la competencia sana, la solidaridad y la familia para fortalecer la cohesión del grupo.
5. Acompañar a los jugadores en la gestión de la frustración: Enseñar a interpretar los errores como oportunidades de aprendizaje y de mejora y hacerles entender que exponerse a dichos contextos los va a hacer mejorar.

Un estudio realizado por Trigueros et al. [30] destaca que los entrenadores que promueven un ambiente de aprendizaje positivo y centrado en el jugador potencian el compromiso con las sesiones, la motivación y el desarrollo a largo plazo de los futbolistas. Asimismo, resaltan la influencia del entrenador en la construcción de la identidad deportiva del jugador, su capacidad de afrontar dificultades y su bienestar emocional[31].

Competencias emocionales necesarias para competir:

- Autocontrol: Manejo de emociones en situaciones de estrés.
- Confianza: Cómo construir y mantenerla a lo largo del proceso formativo mediante objetivos adaptados al contexto.
- Motivación intrínseca vs. extrínseca: Mantener el foco interno frente a las demandas externas para favorecer una adherencia que sea sostenible en el tiempo.
- Trabajo en equipo: comunicación, competitividad, lealtad y gestión de conflictos.

Estrategias psicológicas para desarrollar competencias emocionales:

- Ejercicios de conciencia plena y relajación.
- *Role-playing* en escenarios de presión.
- Uso de *feedback* positivo para reforzar confianza.

El fútbol formativo es un espacio para el desarrollo de competencias emocionales que permiten a los jugadores gestionar las exigencias del juego y del entorno competitivo. Desde la intensidad física y mental hasta el control de los pensamientos que favorecen el rendimiento, los futbolistas deben aprender a regular sus emociones para optimizar su potencial y bienestar.

La inteligencia emocional es un pilar fundamental en la formación deportiva. A través de sus dimensiones (autoconciencia, automotivación, empatía y habilidades sociales), los jugadores pueden mejorar su tolerancia a la frustración, su capacidad de resiliencia y su comunicación dentro del equipo[29].

Como profesional, he observado que el desarrollo emocional se trabaja de manera progresiva, iniciando con el reconocimiento de las emociones, su definición y repercusión en las sensaciones corporales del futbolista, así como las estrategias para potenciar cada una en los diferentes momentos del partido, siempre esperando la etapa madurativa del futbolista. En categorías inferiores, la enseñanza de competencias emocionales se centra en la adaptación al entorno, la gestión del error y el trabajo en equipo, mientras que en etapas avanzadas se incorporan estrategias más complejas, como el análisis psicológico de variables que complementan el modelo de juego para mejorar la respuesta emocional en contextos de alta presión.

El entrenador, como figura clave en la formación de los jugadores, debe ser consciente de su impacto en el desarrollo emocional del equipo. Su capacidad para regular la intensidad del entrenamiento, reforzar la confianza de los jugadores y fomentar un ambiente de aprendizaje positivo, donde se alternen objetivos de proceso con objetivos de resultado, es determinante en el crecimiento de los futbolistas.

En definitiva, la inteligencia emocional y el trabajo psicológico en el fútbol formativo ayudan a preparar a los jugadores para afrontar con éxito los desafíos. Mediante un enfoque integral que combine el desarrollo técnico, táctico y emocional, es posible formar futbolistas completos que destaquen por sus habilidades, capacidad de interpretar, encontrar situaciones dentro del campo, por su fortaleza mental y liderazgo dentro y fuera del terreno de juego.

El Entorno del Futbolista: Influencia de los Padres y Expectativas

El entorno psicológico que rodea al joven futbolista juega un papel determinante en su desarrollo deportivo y personal. Dentro del entorno, la familia, y en particular los padres, tienen una influencia clave. Desde el apoyo emocional hasta la presión por el éxito, las actitudes parentales moldean la relación del jugador con el deporte, sus compañeros y su cuerpo técnico, afectando así su bienestar psicológico.

Además, las expectativas, tanto las impuestas por el futbolista como las externas, tienen la posibilidad de convertirse en una fuente de motivación o en un peso complicado de manejar; las expectativas familiares no deben recaer en niños de 12-13 años. Aquí, el entrenador cumple otra función crucial al ser mediador entre el futbolista, su familia y su desarrollo.

En los siguientes puntos se explora cómo las diferentes influencias del entorno afectan la experiencia del futbolista, la gestión de expectativas para evitar una sobrecarga psicológica y el papel del entrenador en la construcción de un entorno equilibrado.

El Papel de los Padres en el Desarrollo del Futbolista Joven

Desde las primeras etapas en el fútbol, los padres tienen un rol clave en la experiencia deportiva de sus hijos; sin embargo, el rol es variable y cambia en función de cómo se involu-

cran en la carrera del jugador, ya sea por mutuo acuerdo o por favorecer el rendimiento y el bienestar psicológico.

Tipos de Comportamientos Parentales.

Existen tres tipos principales de actitudes parentales en el fútbol formativo:

Padres de Apoyo. Son quienes acompañan al jugador de manera incondicional: viajan para ver sus partidos, le llevan y recogen de los entrenamientos sin importar la hora o el día, y le brindan apoyo emocional sin importar el resultado. Estos padres valoran la experiencia deportiva por sus beneficios en la formación personal de su hijo y entienden que el fútbol es un vehículo que transmite valores y fortalece el proceso de aprendizaje.

Son los típicos padres que viajan constantemente a ver a su hijo a todos los torneos, le llevan a los entrenamientos, le esperan o luego van por él a recogerle. Durante los partidos no les dicen nada, simplemente les dicen que disfruten y den lo mejor de sí. Siempre están ahí apoyando, se equivoquen o no, gane o pierda, sacando cosas positivas de su participación en el deporte.

Padres Controladores. Son aquellos que buscan dirigir el desarrollo futbolístico de su hijo: interfieren con el desarrollo del entrenamiento, exigen resultados y presionan o excusan al niño por sus actuaciones. Su actitud puede ser perjudicial, ya que el jugador siente que su desempeño es una fuente constante de evaluación y, en algunos casos, siente que la verdadera evaluación está en casa, no con los entrenadores ni con los expertos que buscan su mejoría en el campo para que después se traslade a su vida personal.

Estos padres intentan de cualquier manera posible que su hijo rinda bien. Si su hijo cambia de posición o tiene algún problema, son ellos mismos los que intentan entrar directamente a hablar con el cuerpo técnico. En los partidos les hacen señas, demandan intensidad y resultados por sobre otras cosas. Y cuando su hijo tiene un nivel superior a su categoría, constantemente le recalcan que es el mejor y no entienden cuando los buenos resultados no llegan.

Padres Indiferentes. Son quienes cumplen con lo mínimo. Llevan a su hijo a los entrenamientos y competiciones porque para él es un gusto jugar al fútbol, pero no se involucran de manera activa ni muestran demasiado interés en su desarrollo. Estos padres no tienen ningún tipo de interés en el deporte; cumplen con llevarlos y, si tienen que intervenir en algo de gravedad, intervienen buscando soluciones sin denotar ningún tipo de experticia más que buscar el bienestar de su hijo.

Cada comportamiento impacta de manera distinta al futbolista, influyendo en su motivación, su percepción de competencia y su relación con el juego. Para los psicólogos es primordial intentar favorecer un buen ambiente en el entorno que rodea al niño, sobre todo en edades pequeñas, puesto que el comportamiento que se normalice y se acepte en este periodo suele ser el que acompaña al niño durante el resto de su período formativo.

La Evolución del Rol Parental.

El papel de los padres cambia a medida que su hijo avanza en el proceso de formación. En las primeras etapas (6-11 años), su rol principal es el de facilitar el acceso al deporte y fomentar el disfrute sin tener en cuenta el resultado final. A medida que el futbolista crece (12-18 años), su implicación puede volverse más intensa, con una mayor inversión de tiempo y recursos en busca de apoyo (en la forma de agentes, entrenadores externos, fisioterapeutas, etc.). Finalmente, en la mayoría de edad, el joven busca mayor independencia, pero continúa necesitando el apoyo emocional de su familia, aunque cambia en cada caso particular.

El Peso de las Expectativas: Equilibrio entre Motivación y Presión

Uno de los mayores desafíos en el fútbol formativo es la gestión de expectativas, tanto por parte de los padres como del propio futbolista. Los padres deben entender que no tienen que poner expectativas ni cargas en chicos de 11, 12, 13 o 14 años. El fútbol es un camino en el que muchas variables no pueden controlarse, por lo que la única expectativa que deben tener es si realmente quieren ser profesionales. En ese caso, su responsabilidad es cuidarse bien, entrenar bien, competir mejor y llevarse bien con sus compañeros.

Expectativas Realistas vs Presiones Desmedidas.

La dificultad de tratar con padres controladores surge cuando proyectan en sus hijos sus propias ambiciones y deseos. La presión por destacar y alcanzar el profesionalismo puede convertirse en un factor de estrés para el futbolista, afectando su rendimiento y su salud mental.

Un estudio de Sothern y O'Gorman[32] encontró que los jóvenes futbolistas sometidos a altas expectativas familiares experimentan mayores niveles de ansiedad; por ende, disfrutan menos del deporte. Por ello, es fundamental que los padres comprendan que su rol es guiar y apoyar, no imponer y excusar los comportamientos de sus hijos, justificando sus decisiones por encima de las del grupo, yendo en contra de los consejos de los entrenadores.

El Impacto de la Comparación entre Pares y Equipos.

El entorno futbolístico fomenta de forma natural la comparación entre jugadores, lo que puede reforzar o dañar la autopercepción del futbolista. Si bien una competencia sana es necesaria, cuando las expectativas son desmedidas, se genera una sensación de fracaso constante. Aquí, el entrenador y su cuerpo técnico deben actuar resaltando diferentes fortalezas y enalteciendo el rol del futbolista en cuestión para que se sienta igual de importante que los demás, sin contemplar sus condiciones físicas, que son consecuencia de la genética.

Por otro lado, la psicología del deporte evalúa las características emocionales por posición en relación con las demandas de la categoría y del sistema en uso, para así sugerir cambios de posición que potencien el rendimiento del futbolista joven, sin necesidad de exponerlo físicamente, complementando con un tipo de intervención específica para esa adaptación posicional.

El Rol del Entrenador como Mediador

Los entrenadores desempeñan una función esencial en la relación entre el futbolista y su entorno. Más allá de la preparación técnica, son responsables de gestionar conflictos, equilibrar la presión externa y sobre todo de sacar la mejor versión de cada futbolista de manera individual y personalizada.

Cómo los Entrenadores pueden Gestionar la Relación Padres-Jugadores.

El entrenador debe ver a la competencia no como un fin, sino como una vía. Esto significa que primero debe lidiar con los pequeños conflictos que surgen en la formación, como el descontento de un niño por su tiempo de juego, problemas en la escuela o dificultades para integrarse en el equipo. Solo después de solucionar estos aspectos puede enfocarse en los problemas propios del alto rendimiento.

Desde mis vivencias profesionales, la gestión de los entrenadores con los padres parte de una comunicación clara y concreta de los objetivos de temporada que tendrá el

equipo y las consecuencias de querer llegar a dicha meta. Posteriormente, el elaborar normas claras que no den espacio a la interpretación por parte de los padres o jugadores y, dentro de ellas, el entrenador debe ser específico en qué aspectos se encontrará abierto a discutir con los padres y en cuáles no.

Creación de un Entorno Seguro para el Desarrollo Emocional del Futbolista.

Los entrenadores deben fomentar un ambiente donde el futbolista pueda crecer con confianza y sin miedo al fracaso. Esto se logra mediante una comunicación clara, expectativas razonables, objetivos de proceso con más valor que los objetivos de resultado y un enfoque en el aprendizaje en lugar de la inmediatez.

Consejos prácticos para padres y entrenadores:

1. Fomentar la pasión por el juego: No enfocarse solo en la competencia y los resultados, promocionar el disfrute y la diversión sin juzgar las decisiones o los comportamientos dentro del terreno de juego.
2. Establecer una rutina equilibrada: Incluir entrenamientos, descanso y tiempo en familia; priorizar en etapas de fundamentación los estudios y la relación del niño con sus compañeros de equipo y amistades cercanas.
3. Evitar comparaciones con otros jugadores: Cada futbolista tiene su propio ritmo de desarrollo; así como cada jugador tiene virtudes y defectos, la única comparación posible será la del futbolista que inicia la temporada y aquel que la termina.
4. Crear una comunicación efectiva: Escuchar las inquietudes del futbolista sin imponer decisiones o juicios de valor. Promover que el futbolista, de manera reflexiva, cuestione si su rendimiento o actuaciones están a la altura de su nivel personal.
5. Reconocer tanto éxitos como fracasos: Cada situación es una oportunidad de aprendizaje.

El entorno del futbolista es determinante en su desarrollo, y los padres juegan un papel sustancial en su bienestar emocional y motivacional. La clave es encontrar un equilibrio entre apoyo y exigencia, sin perder el enfoque y permitiendo que el jugador disfrute del proceso, sin sentirse abrumado por expectativas desmedidas.

Del mismo modo, el entrenador debe ser un mediador que fomente un ambiente de rendimiento, aprendizaje y crecimiento, guiando tanto al futbolista como a su familia (de ser posible) en el camino.

En última instancia, el fútbol es una experiencia formativa que va más allá del rendimiento en el campo. El verdadero éxito radica en formar personas íntegras, con valores sólidos y una relación saludable con el deporte, la cual termine en un mejor estilo de vida a mediano/largo plazo para el futbolista en cualquier ámbito.

Bienestar Emocional y Prevención de Lesiones

El bienestar emocional es un pilar invaluable en la formación de jóvenes futbolistas. Influye en su rendimiento deportivo y es crucial en la prevención de lesiones. Estudios han demostrado que el estrés y la ansiedad pueden afectar la estabilidad mental de los jugadores, impactando negativamente en su rendimiento y aumentando el riesgo de sufrir lesiones musculares o articulares[33].

Cuando un jugador se somete a altos niveles de estrés, su cuerpo responde con tensión muscular excesiva, movimientos rápidos y poco coordinados, derivados de la liberación de cortisol, comprometiendo su efectividad

en el gesto técnico y reacción en el campo. Asimismo, la falta de una recuperación mental adecuada favorece la generación de fatiga o burnout, afectando el rendimiento y la salud física[34].

Ahora se revisará la relación entre el bienestar emocional y la prevención de lesiones, además de estrategias prácticas para garantizar que los futbolistas jóvenes maduren en un entorno competitivo y saludable.

Relación entre Estrés, Bienestar Emocional y Lesiones

Impacto del Estrés en el Rendimiento Físico.

El estrés es una respuesta natural del cuerpo ante situaciones percibidas como desafiantes o amenazantes, que superan las habilidades; sin embargo, cuando es prolongado, su impacto en el organismo llega a ser perjudicial. La presencia de altos niveles de ansiedad y estrés en futbolistas ha sido identificada como un factor de riesgo significativo en la aparición de lesiones deportivas[34].

En mi experiencia, muchos jugadores jóvenes, cuando enfrentan un partido valioso, presentan un exceso de movimientos descoordinados por la liberación de cortisol, lo que los lleva a intentar jugadas innecesarias y acelerar su ritmo sin control. Eso fomenta pérdidas de balón y los hace más propensos a caer fuera de juego o cometer faltas en lugares del campo que no corresponden. Ese estado de alerta mezclado con una constante y alta carga física afecta la toma de decisiones en el campo y aumenta el riesgo de lesiones por movimientos bruscos e inesperados.

Los músculos, al hallarse en constante tensión por el estrés, se vuelven menos flexibles, reducen la capacidad del cuerpo para absorber impactos y realizar movimientos fluidos. Esto coincide con lo señalado en estudios como el de Oliva Barazzotto[33], donde se evidencia que los jugadores con altos niveles de estrés presentan mayor incidencia de lesiones musculares y tendinosas por la rigidez corporal y la fatiga acumulada.

Rol del Descanso y la Recuperación Mental en la Prevención de Lesiones.

El descanso no solo es una herramienta para la recuperación física; también es esencial para la estabilidad mental y emocional. En mi experiencia, varios futbolistas se enfocan en la fisioterapia, la crioterapia o la hidroterapia como métodos de recuperación, pero olvidan que la desconexión mental es igual de necesaria. Dormir bien, tomar siestas estratégicas, desconectar del fútbol, evitar el sobreentrenamiento y el uso excesivo del móvil antes de dormir son aspectos clave para una recuperación 360.

Estudios científicos recientes destacan que una adecuada recuperación mental, en especial durante períodos de alta carga competitiva, reduce significativamente la probabilidad de lesiones en futbolistas profesionales[34]. Además, el proceso de rehabilitación psicológica poslesión es fundamental para evitar recaídas. Los futbolistas que no trabajan el aspecto mental de su recuperación presentan más dificultades para regresar al alto rendimiento por el miedo o las estrategias de afrontamiento desadaptativas que desarrollan para evitar recaer en la lesión cuando no se encuentran bajo el acompañamiento de un psicólogo del deporte[35].

Promoción del Bienestar Emocional en el Fútbol Formativo

Incorporación de Actividades Recreativas en el Entrenamiento.

Cuando la competencia se intensifica y las expectativas

aumentan, la presión sobre los jugadores genera un entorno de tensión que, en lugar de potenciar su rendimiento, les perjudica. De modo que integrar actividades recreativas en los entrenamientos resulta clave: ayudan a reducir el estrés, fortalecen la cohesión del equipo y fomentan la motivación[36].

Desde las experiencias que he vivido en diferentes canteras, incluir juegos antes de iniciar las sesiones de entrenamiento permite a los jugadores liberar tensión y alcanzar un estado de concentración óptimo, sin una carga emocional excesiva.

Métodos como el Play-Teach-Play, aplicados en niños de 6 a 9 años, han demostrado ser efectivos para mejorar sus habilidades deportivas, haciendo del aprendizaje un proceso más dinámico y menos estresante. En categorías más altas, los juegos buscan disminuir el estrés en los futbolistas en contextos de partidos importantes de temporada, relajándoles cognitivamente para que la misma dinámica de la liga y su talento fluyan de la mejor manera[37].

Fomento de Relaciones Interpersonales Saludables en el Equipo.

El bienestar emocional de un equipo depende del desarrollo individual de sus jugadores, así como de la calidad de sus relaciones interpersonales. Un entorno en donde los jugadores se sientan respaldados y valorados por sus pares, al igual que por su cuerpo técnico, promueve la estabilidad emocional y mitiga los efectos negativos de la presión competitiva.

Diversos estudios destacan la cohesión grupal como un factor determinante en el rendimiento deportivo. Los equipos con altos niveles de autoconfianza y cooperación tienden a experimentar menos conflictos internos y menor incidencia de lesiones relacionadas con el estrés[38].

Esto subraya la importancia de la integración social y el apoyo mutuo como pilares para el bienestar psicológico de los jugadores. Además, un vestuario que cumple con las características mencionadas favorece la recuperación de lesiones de cualquiera de sus miembros, porque motivará al jugador a trabajar más fuerte y será una base mediante la cual él pueda seguir siendo cercano al campo.

Estrategias de Prevención de Lesiones desde un Enfoque Psicológico

Preparación Mental del Jugador para Evitar Lesiones.

La preparación mental es tan crucial como la preparación física. Un jugador que fortalece su confianza para entender en qué acciones es dominador, visualiza a detalle situaciones de juego, aprende a gestionar el estrés para evitar esfuerzos innecesarios, controla su nivel de activación para entrar de manera agresiva durante un partido y reduce el riesgo de lesiones provocadas por la tensión emocional.

Las investigaciones sugieren que aquellos futbolistas que reciben entrenamiento en estrategias psicológicas, como la visualización y la regulación emocional mezcladas con el trabajo en prevención de lesiones, mejoran su desempeño y presentan una menor incidencia de lesiones[35].

En mi experiencia, la implementación de rutinas precompetitivas, que incluyan respiración controlada y activación mental, favorece el estado de concentración óptimo, evitando la sobreexcitación y mejorando la toma de decisiones en el juego.

Rehabilitación Psicológica Poslesión: Reconstrucción de la Confianza y Motivación.

Sufrir una lesión por primera vez siempre es un golpe duro para un futbolista joven. La incertidumbre sobre el tiempo de recuperación, el miedo a que se convierta en algo crónico y la sensación de pérdida de tiempo de juego pueden generar ansiedad y desmotivación. Aquí el acompañamiento psicológico es clave. Una intervención adecuada en el momento preciso le ayuda a reconstruir su confianza y prepararse mentalmente para su regreso al campo.

Investigaciones como las de Munir, Nasrulloh, Suharjana, et al. [39] han demostrado que los futbolistas con pensamientos catastróficos sobre sus lesiones tardan más en volver a competir, presentando mayor riesgo de padecer ansiedad o depresión durante la recuperación y al regresar a la práctica. Al contrario, quienes implementan estrategias de afrontamiento positivas logran un retorno más exitoso, superan el miedo a la recaída y recuperan su rendimiento previo poco a poco. Ello refuerza la importancia de trabajar tanto en la rehabilitación física como en el bienestar mental del jugador.

El bienestar emocional es primordial en la prevención de lesiones en el fútbol formativo. Un jugador que percibe el estrés de manera positiva, lo maneja adecuadamente, mantiene hábitos de descanso saludables y cuenta con un entorno de apoyo, reduce su riesgo de lesión; también optimiza su desarrollo y rendimiento al mediano y largo plazo.

No solo es fortalecer o prevenir lesiones, es entrenar la mente. La incorporación de estrategias psicológicas en la formación de jóvenes futbolistas minimiza la probabilidad de lesiones y refuerza su capacidad para afrontar la presión y los desafíos.

Reflexiones Finales

Como se observa, el fútbol formativo se ha convertido en una plataforma integral para el crecimiento personal y emocional de los jóvenes durante todas las fases madurativas, ayudándolos a encontrar sus fortalezas. El bienestar emocional y la prevención de lesiones están intrínsecamente ligados, siendo la salud mental tan importante como la física. Además, más que un deporte, el fútbol es una escuela de vida donde los jóvenes aprenden con constancia a enfrentar desafíos, superarlos y gestionar emociones mientras construyen una identidad sólida dentro y fuera del campo.

Habilidades como la gestión emocional, la toma de decisiones bajo presión, el control de pensamiento y la autoconfianza son fundamentales para que los futbolistas enfrenten las victorias y las derrotas con una mentalidad fuerte y equilibrada. Así mismo, cuando estas competencias se desarrollan desde edades tempranas, optimizan el desempeño deportivo y preparan a los jóvenes para afrontar situaciones complejas en otros ámbitos de su vida.

El trabajo psicológico es un **pilar** en el proceso de formación. Al igual que se entrena el cuerpo y se perfeccionan las habilidades técnico-tácticas, es esencial dedicar tiempo y recursos al desarrollo emocional y mental de los jugadores en todas las áreas, utilizando la mayor cantidad de herramientas posibles en pro de simular contextos parecidos a primera división. Les ayudará a rendir mejor en el campo, les proporcionará técnicas para manejar el estrés, superar la adversidad y mantener una actitud positiva ante desafíos.

El Desarrollo Psicológico: Un Proceso Dinámico y Continuo

El desarrollo psicológico del futbolista en formación es un proceso dinámico que requiere atención especializada y profesional en cada etapa de su evolución. Desde la **fundamentación** (11-14 años), con la **gestión del error** y el **reconocimiento entre pares**; la **especialización** (15-18 años), donde **la competencia sana** y la **identidad depor-**

tiva adquieren relevancia; y en la transición a **preélite/élite** (19-21 años), donde la **madurez mental** y la **humildad** son determinantes para el alto rendimiento.

En cada etapa madurativa, el futbolista enfrenta desafíos emocionales que, de no ser gestionados adecuadamente, pueden afectar su desarrollo y bienestar. El **miedo al fracaso**, la **ansiedad por el exceso de expectativas** y la **presión competitiva** (ya sea de entrenadores, padres o compañeros) pueden generar bloqueos mentales que limitan el rendimiento. Por eso, el **acompañamiento psicológico** es crucial; brinda herramientas para fortalecer la confianza, manejar el estrés y optimizar los niveles de activación en entornos de alta exigencia.

Enfoques como la **conciencia plena**, la **visualización** y la **autorregulación emocional** han demostrado ser efectivos para mejorar la concentración, reducir la ansiedad y potenciar la resiliencia. Integrar estas herramientas dentro del entrenamiento mediante diferentes dinámicas optimiza el desempeño deportivo y prepara al futbolista para afrontar la competencia con estabilidad emocional y mentalidad de crecimiento.

El Entorno: Un Factor Determinante en el Desarrollo del Futbolista

El entorno en el que se desenvuelve un joven futbolista es un factor determinante en su evolución. La influencia de los **padres, entrenadores y compañeros de equipo** llega a ser tanto un motor de motivación como una fuente de estrés si no se maneja adecuadamente.

Los padres. Los padres desempeñan un rol clave en la experiencia deportiva de sus hijos. Aquellos que actúan para aportar un **apoyo incondicional**, centrándose en el disfrute y el aprendizaje del niño, favorecen su confianza y su desarrollo. En cambio, los padres **controladores**, que imponen expectativas desmedidas, justifican con constancia a sus hijos y ejercen presión excesiva, pueden generar ansiedad, desmotivación, desconcentración y miedo al error en el jugador. Es importante considerar el caso de los padres **indiferentes**, cuya falta de involucramiento puede afectar la autoestima del futbolista y su sentido de pertenencia dentro del equipo; sin embargo, la situación es más sencilla de manejar porque el futbolista comienza a entender el rol de sus padres sin percibirlos como potenciadores o dañinos para su rendimiento.

El entrenador. Es un mediador fundamental entre el futbolista, los conocimientos del juego y su entorno. Más allá de su responsabilidad en la enseñanza técnica y táctica, debe asumir un **rol formador**, crear un ambiente de aprendizaje positivo donde el esfuerzo y el progreso sean más valorados que el resultado final. Un entrenador que entiende la importancia de la psicología del deporte buscará siempre diferentes maneras para aumentar la autoconfianza de sus jugadores, gestionará la presión de manera efectiva y evitará dinámicas de sobreexigencia que puedan afectar la estabilidad emocional del equipo.

El vestuario. El vestuario influye en la construcción de la identidad futbolística, en su confianza y en su nivel de compromiso con sus compañeros. Un equipo cohesionado, donde se promuevan valores como la **familia**, la **competitividad** y la **humildad**, fortalecerá el objetivo de los jugadores y reducirá el impacto negativo de la competencia y la presión externa.

Hacia un Modelo Integrador de Formación

El éxito en el fútbol formativo no puede medirse en función de títulos o del número de jugadores que llegan al profesionalismo. La verdadera meta es **formar individuos completos**, dotados de las habilidades sociales necesarias para desenvolverse con confianza, liderazgo y estabilidad emocional en cualquier ámbito de sus vidas.

Para lograrlo, se necesita un modelo integrador que contemple el desarrollo equilibrado de tres pilares base:

1. Habilidades técnicas y tácticas: La preparación del futbolista debe basarse en una enseñanza progresiva y adaptada a cada etapa madurativa, priorizando el aprendizaje sobre la exigencia del

resultado. Las variables tácticas pueden cambiar y deben hacerlo, para así abrir al jugador a la mayor cantidad de sistemas y movimientos posibles, favoreciendo su interpretación del juego.

2. Preparación física y gestión del bienestar: La optimización del rendimiento debe ir acompañada de hábitos saludables, trabajo de fuerza, recuperación adecuada y estrategias para la prevención de lesiones desde un enfoque psicológico.
3. Desarrollo de competencias emocionales: La inteligencia emocional, la autoconfianza, la gestión del estrés, la gestión y el control de la activación deben trabajarse de manera continua para que el futbolista enfrente los desafíos de la alta competencia siempre con más fortaleza mental.

Si bien el talento y la preparación técnica son esenciales, el **factor psicológico** puede ser el diferencial que determine el éxito o el estancamiento del futbolista, sobre todo en etapas de preélite. La capacidad de gestionar la expectativa, el ser reflexivo y mantener la motivación a lo largo del tiempo permiten que el jugador alcance su máximo potencial.

El Fútbol Formativo como Herramienta de Vida

El fútbol formativo es un proceso de aprendizaje integral que trasciende la enseñanza técnica y táctica. No se trata de formar buenos jugadores, sino de construir individuos con herramientas emocionales sólidas, capaces de gestionar la presión, afrontar la adversidad y desarrollarse de manera saludable dentro y fuera del campo.

Permite que los jugadores interpreten que, si no llegan al fútbol profesional, son capaces de aplicar todas estas variables a diferentes áreas de sus vidas: profesionales, familiares y personales.

La capacidad de **regular las emociones**, mantener la concentración y recuperarse de los errores son competencias esenciales que se deben inculcar a partir de las primeras etapas del fútbol base. Al carecer de un acompañamiento adecuado, los jugadores pueden experimentar bloqueos mentales, miedo al error o una sobrecarga emocional que, como ya se mencionó, afecta su desempeño y motivación para continuar en el deporte, causando en algunos casos el abandono del club y cambiarlo por espacios donde el competir es más recreativo y adaptado a las áreas de funcionamiento del niño.

Preparando para la Vida, no solo para el Deporte

En definitiva, el verdadero éxito del fútbol formativo no radica en los títulos obtenidos ni en la cantidad de jugadores que llegan a la élite, sino en la capacidad de formar personas íntegras, con confianza, resiliencia y responsabilidad emocional. Un futbolista que aprende a gestionar sus emociones, a enfrentar la adversidad con actitud positiva y a trabajar en equipo, estará preparado para el alto rendimiento deportivo y los desafíos de la vida en general.

Por ello, es fundamental que entrenadores, padres y especialistas de todo tipo trabajen en conjunto para proporcionar el **mejor entorno de aprendizaje posible**, donde el fútbol sea un vehículo para el desarrollo personal, no solo un medio para alcanzar el profesionalismo. Si se logra formar jugadores con una mentalidad fuerte, que disfruten del proceso sin miedo a equivocarse, se habrá cumplido con la verdadera misión del fútbol formativo: **preparar a los jóvenes para la vida**.



Entrenamiento de cantera. Getafe FC.

Referencias

1. Akbar, A., Abd Karim, Z., Guspa, A., Fernandes, R., Cahyani, F. I., Pratama, M., ... y Rahman, M. A. (2024). *Football as the formation of adolescent character and preventive program to overcome juvenile delinquency: A perspective from sport psychology*. *International Journal of Human Movement and Sports Sciences*, 12(1), 140–147.

2. Feddersen, N. B., Keis, M. A. B. y Elbe, A. M. (2021). *Coaches' perceived pitfalls in delivering psychological skills training to high-level youth athletes in fencing and football*. *International Journal of Sports Science & Coaching*, 16(2), 249–261.

3. Simpson, D., Martindale, R. L. J., Travlos, A., Souglis, A. y Andronikos, G. (2022). *An investigation of the talent development pathway in Scottish female football*. *International Journal of Sport Psychology*, 53(3), 218–241.

4. Akbar, A. y Cahyani, F. I. (2024). *Integrating sport psychology in grassroots football: Enhancing performance and well-being*. *Jurnal Patriot*, 6(3), 82–88.

5. Kaplánová, A. (2024). *Psychological readiness of football players for the match and its connection with self-esteem and competitive anxiety*. *Heliyon*, 10(6).

6. Valdiviezo Remache, N. M. (2024). *Fundamentos técnicos tácticos del fútbol y la inteligencia emocional en niños* (Tesis de licenciatura, Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba).

7. Bernal, N. C., Prados, M. Á. H., Sarmiento, B. R., Castellón, E. G., Gómez, M. C. A. y Núñez, J. A. Á. (2021). *Funciones ejecutivas y rendimiento futbolístico: Diseño y evaluación de un programa de intervención*. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, (42), 306–315.

8. Naemi Far, R., Balali, M. y Parvinpour, S. (2024). *Determining and comparing the effectiveness of Teaching Game for Understanding, Sports Teaching and Their Combination on decision-making performance in the football game of students*. *Journal of Psychological Dynamics in Mood Disorders*, 2(4), 91–100.

9. Alcayne, M. I., Lazarraga, P. C. y Barrero, A. M. (2023). *Los valores del fútbol formativo en la educación deportiva actual. Una revisión sistemática*. *Journal of Sport and Health Research*, 15(2).

10. Kelly, A. L. y Williams, C. A. (2020). *Physical characteristics and the talent identification and development processes in male youth soccer: A narrative review*. *Strength & Conditioning Journal*, 42(6), 15–34.

11. Rossing, N. N., Pedersen, K. R., Ryom, K. E. y Hancock, D. (2023). *Relative age effect—A head start for early-born football players*. *Sustainability and Sports Science Journal*, 1(1), 34–45.

12. Barreno, D. L. T. y Fernández, V. F. F. (2024). *La autoestima y su relación con la ansiedad precompetitiva en futbolistas*. *Religación: Revista de Ciencias Sociales y Humanidades*, 9(39), 4.

13. Reverberi, E., D'Angelo, C., Littlewood, M. A. y Gozzoli, C. F. (2020). *Youth football players' psychological well-being: The key role of relationships*. *Frontiers in Psychology*, 11, 567776.

14. Sabarit, A., Reigal, R. E., Morillo-Baro, J. P., Juárez-Ruiz

de Mier, R., Franquelo, A., Hernández-Mendo, A., … y Morales-Sánchez, V. (2020). *Cognitive functioning, physical fitness, and game performance in a sample of adolescent soccer players*. *Sustainability*, 12(13), 5245.

15. da Silva, D. C., Carnevale, D. M., Santos, D. A. N., Andrade, C. D. N., Martins Filho, C. C. y Vasconcellos, F. (2023). *Mental fatigue in football: Behavioural responses of players with high and low tactical performance*.

16. Bonavolontà, V., Cataldi, S., Latino, F., Carvutto, R., De Candia, M., Mastrorilli, G., … y Fischetti, F. (2021). *The role of parental involvement in youth sport experience: Perceived and desired behavior by male soccer players*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(16), 8698.

17. Vaughan, J., Mallett, C. J., Potrac, P., Woods, C., O'Sullivan, M. y Davids, K. (2022). *Social and cultural constraints on football player development in Stockholm: Influencing skill, learning, and wellbeing*. *Frontiers in Sports and Active Living*, 4, 832111.

18. Berber, E., McLean, S., Beanland, V., Read, G. J. y Salmon, P. M. (2023). *Defining the attributes for specific playing positions in football match-play: A complex systems approach*. En *Science and Football* (pp. 52–62). Routledge.

19. Saward, C., Morris, J. G., Nevill, M. E., Minniti, A. M. y Sunderland, C. (2023). *Psychological characteristics of developing excellence in elite youth football players in English professional academies*. En *Science and Football* (pp. 184–190). Routledge.

20. Oguntuase, S. B. y Sun, Y. (2022). *Effects of mindfulness training on resilience, self-confidence and emotion regulation of elite football players: The mediating role of locus of control*. *Asian Journal of Sport and Exercise Psychology*, 2(3), 198–205.

21. Benítez-Sillero, J. D. D., Martínez-Aranda, L. M., Sanz-Matesanz, M. y Domínguez-Escribano, M. (2021). *Determining factors of psychological performance and differences among age categories in youth football players*. *Sustainability*, 13(14), 7713.

22. Mitchell, T., Gledhill, A., Nesti, M., Richardson, D. y Littlewood, M. (2020). *Practitioner perspectives on the barriers associated with youth-to-senior transition in elite youth soccer academy players*. *International Sport Coaching Journal*, 7(3), 273–282.

23. McKay, A., Cropley, B., Mullen, R., Shearer, D. y Hanton, S. (2022). *Psychosocial demands and situational properties of the club-to-international transition in male youth football*. *Journal of Applied Sport Psychology*, 34(6), 1272–1294.

24. Taylor, J., Ashford, M. y Collins, D. (2022). *The role of challenge in talent development: Understanding impact in response to emotional disturbance*. *Psych*, 4(4), 668–694.

25. Lundqvist, C., Gregson, W., Bonanno, D., Lolli, L. y Di Salvo, V. (2024). *A worldwide survey of perspectives on demands, resources, and barriers influencing the youth-to-senior transition in academy football players*. *International Journal of Sports Science & Coaching*, 19(1), 162–170.

26. Leahy, A. A., Mavilidi, M. F., Smith, J. J., Hillman, C. H., Eather, N., Barker, D. y Lubans, D. R. (2020). *Review of high-intensity interval training for cognitive and mental health in youth*. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 52(10), 2224–2234.

27. Ashdown, B., Sarkar, M., Saward, C. y Johnston, J. (2025). *Exploring the behavioral indicators of resilience in professional academy youth soccer*. *Journal of Applied Sport Psychology*, 37(1), 96–120.

28. Silva, A. F., Conte, D. y Clemente, F. M. (2020). *Decision-making in youth team-sports players: A systematic review*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(11), 3803.

29. Goleman, D. (1996). *Emotional intelligence. Why it can matter more than IQ*. *Learning*, 24(6), 49–50.

30. Trigueros, R., Aguilar-Parra, J. M., Álvarez, J. F., Cangas, A. J. y López-Liria, R. (2020). *El efecto de la motivación sobre la resiliencia y la ansiedad del deportista*. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte*, 20(77), 73–86.

31. Marcos, F. M. L., Sánchez-Miguel, P. A., Sánchez-Oliva, D., Alonso, D. A. y Calvo, T. G. (2013). *El liderazgo y el clima motivacional del entrenador como antecedentes de la cohesión y el rol percibido en futbolistas semiprofesionales*. *Revista de Psicología del Deporte*, 22(2), 361–370.

32. Sothern, N. A. y O'Gorman, J. (2021). *Exploring the mental health and wellbeing of professional academy footballers in England*. *Soccer & Society*, 22(6), 641–654.

33. Oliva Barazzotto, M. A. (2024). *Efectos emocionales ante la presencia de una lesión deportiva en futbolistas* (Tesis de licenciatura).

34. Díaz García, J. (2023). *Valoración de la carga y la fatiga mental en fútbol y su modulación a través de estrategias específicas de entrenamiento*.

35. Borg, A. F., Falzon, R. y Muscat, A. (2021). *Psychological implications and rehabilitation programmes due to football related injuries*. *Counselling and Psychotherapy Research*, 21(4), 882–898.

36. Holmshaw, S. (2023). *Deliberate play vs deliberate practice—Are fun games the best approach in youth development?*

37. Karisman, V. A., Supriadi, D. y Syamsudar, B. (2024). *Improving playing skills: Implementation of Play-Teach-Play in football training for the 6–9 years old group*. *Kinestetik: Jurnal Ilmiah Pendidikan Jasmani*, 8(2), 375–383.

38. Yevchenko, I., Masliuk, A., Myronets, S., Dubinina, K. y Podolyak, N. (2022). *Players' individual characteristics affecting football team cohesion*. *Amazonia Investiga*, 11(60), 113–120.

39. Munir, A., Nasrulloh, A., Suharjana, S., Wali, C. N. y Kerihi, E. C. G. (2022). *The relationship between motivation and mentality towards athletes' psychology in supporting football achievement: A literature study*. *JOSSAE (Journal of Sport Science and Education)*, 7(2), 107–116.



José Carrascosa O. Psicólogo de fútbol profesional español

Rol del Psicólogo en el Fútbol Profesional

Dr. José Francisco Carrascosa Oltra

¿Por qué es Necesario el Trabajo Psicológico en el Fútbol Profesional?

La preparación psicológica debe considerarse como parte de la preparación del futbolista, como uno de los elementos del entrenamiento. Hay que romper con algunos tópicos que acompañan al trabajo psicológico: la psicología no es para los futbolistas cuando se encuentran problemas, tampoco consiste en establecer empatía y motivar al futbolista.

El trabajo psicológico debe entenderse como un proceso de aprendizaje emocional que favorece la óptima gestión de la exigencia competitiva y el desarrollo deportivo y personal del futbolista. También es imprescindible para la construcción de la cohesión interna. El futbolista ha elegido un deporte en el que son claves las relaciones personales, el hacer equipo, establecer complicidad, así como ayudar a crear un buen clima de trabajo y convivencia.

Sin embargo, el trabajo psicológico en el fútbol profesional no se justifica solo por la preparación del futbolista. El desempeño del rol de entrenador se traduce en gran medida en gestión emocional; es decir, es un gestor de emociones ajenas y propias, individuales (futbolista) y colectivas (equipo). Su liderazgo se apoya en cómo atiende y gestiona dichas psicologías.

Futbolista, equipo, entrenador y cuerpo técnico requieren de la psicología para optimizar el rendimiento individual y colectivo. Un equipo es mucha psicología; de hecho, el rendimiento es un estado de ánimo, individual y grupal.

Revisando la situación del rol del psicólogo/a en el fútbol profesional, se puede considerar que aún se encuentra lejos de ser una realidad en el fútbol profesional o ser una necesidad para los directores deportivos, entrenadores y futbolistas. En la Liga, son pocos los equipos que cuentan con un psicólogo/a como un miembro del cuerpo técnico, presente en la dinámica de trabajo diario del equipo.

De acuerdo con la información de que dispongo, solo dos equipos: Real Sociedad y Valencia CF poseen un psicólogo con dedicación plena, que comparte los horarios del equipo todos los días. ¿Por qué esta situación? ¿No se considera necesario el trabajo psicológico? ¿Cómo es posible cuando la mayoría de los clubes cuentan con profesionales de psicología en las etapas formativas, en el fútbol base?

En mi opinión, la explicación reside en dos factores que se retroalimentan. Por un lado, la psicología aún es algo novedoso, desconocido, que despierta dudas en los clubes y los entrenadores; por otro, a los directores deportivos y entrenadores les resulta difícil encontrar profesionales de garantías o de confianza para hacer un trabajo de calidad y ser tanto admitido como respetado por los técnicos y jugadores. Según me confiesan, bastante a menudo han tenido "malas experiencias" con la psicología.

Desde mi experiencia en Saber Competir, no se comparte la idea de que el fútbol profesional es insensible a la necesidad del trabajo psicológico. Quizás no tienen muy claro el modelo de trabajo psicológico, pero lo consideran y lo valoran. Se percibe que los clubes son receptivos y, de hecho, se reciben consultas y demandas; son conscientes de que tienen una necesidad no cubierta ante la que encuentran dificultades para ser atendidos. Sin duda, los clubes irán apostando de forma más decidida por el trabajo psicológico en el equipo profesional; sin embargo, los profesionales de la psicología han de formarse para ser competentes en un contexto tan exigente.

La Razón de la Preparación Psicológica del Futbolista Profesional

El futbolista no puede acceder al fútbol profesional si no se encuentra preparado. ¿Qué factores justifican la necesidad de su preparación psicológica? A continuación, se señalan los aspectos que considero más importantes.

1. **Existencia de una elevada exigencia emocional**

desde el juego en el fútbol de máximo nivel.

El fútbol está evolucionando hacia una exigencia emocional cada vez mayor. En el nivel más alto de competencia se exige una concentración absoluta: decidir con rapidez, anticipar antes de controlar el balón, jugar hacia adelante, imprimir ritmo al juego, tomar iniciativas, atreverse. También requiere gestionar el error sin perder la concentración, afrontar la frustración, convivir con la exigencia, jugar para el equipo, construir complicidad con los compañeros y el cuerpo técnico, resolver crisis o conflictos internos...

Por eso hablamos, claramente, de competencias emocionales que el futbolista necesita para acceder al fútbol de élite: concentración, capacidad de fluir (*flow*), autoconfianza, control del pensamiento, gestión de emociones negativas, trabajo en equipo, construcción de equipo (*team building*), liderazgo... Si el futbolista carece de dichas competencias, no podrá jugar a ese nivel, incluso si posee buenas condiciones físicas y técnicas.

2. Los jóvenes tienen talento (condicional, técnico, táctico...), pero adolecen de competencias emocionales que permiten competir.

La sociedad del bienestar ha permitido que los jóvenes estén mejor preparados que antes, pero también los ha sobreprotegido, más que nunca. Los futbolistas acceden a un buen nivel educativo, incluso universitario, hablan varios idiomas, dominan las nuevas tecnologías, viajan... Sin embargo, son dispersos, desatentos (quizás por el uso excesivo de pantallas, como el móvil) y con baja resiliencia: ante la dificultad, agachan la cabeza. También son individualistas, más centrados en sí mismos y con poca autonomía emocional. Hoy resulta difícil encontrar jugadores competitivos, que disfruten competir, que mantengan la concentración, que enfrenten el duelo con el rival y que jueguen con una óptima activación (intensidad).

Ahora los entrenadores deben ocuparse de trabajar las competencias emocionales, como concentración, activación, resiliencia y cohesión interna. No pueden esperar que ya sea parte del futbolista; tampoco pueden desentenderse de su formación psicológica. Igual como enseñan el juego y supervisan el desarrollo condicional, los entrenadores han de involucrarse en la preparación psicológica. No pueden delegar la responsabilidad al psicólogo, pensando que ellos mismos no pueden o que carecen del carácter.

3. El futbolista vive muy expuesto a nivel social.

El futbolista actual vive más expuesto que antes. El seguimiento del fútbol es cada vez mayor, y las redes sociales multiplican su resonancia. Antes eran solo aplausos o silbidos, titulares mejores o peores en la prensa, pero en redes sociales la adulación y el rechazo no tienen medida: llegan a ser desproporcionados.

Los futbolistas deben aprender a gestionar emocionalmente ese efecto. La autoconfianza no puede depender de los "me gusta" ni de los "reproches" que se vierten en redes. No se trata de que un especialista administre sus cuentas, sino de que el futbolista tome distancia y gane autonomía respecto a lo que se publica.

4. El futbolista debe aprender a gestionar situaciones cotidianas que se dan en el fútbol profesional, "saber vivir en la élite".

Ningún futbolista cuenta con experiencia previa en el fútbol de élite, ni siquiera los hijos de exfutbolistas, porque la experiencia del padre corresponde a 20 o 25 años atrás; no es válida en una sociedad en constante cambio. Cada generación y la sociedad son diferentes. A medida que el futbolista evoluciona en su desarrollo deportivo, se va encontrando situaciones nuevas que debe aprender a gestionar. No todo se trata de disponer de buenas condiciones o de tener talento.

Continuar el acercamiento al fútbol de élite, permanecer o sobrevivir en el máximo nivel depende de la forma en que el futbolista gestione diversas situaciones. Por ejemplo, cómo jugar con mayor o menor continuidad, ser corregido

de forma reiterada, sentir o no la valoración del entrenador, ser objeto de alabanzas o de críticas, la exposición social y contar con un mayor ingreso económico. También lidiar con la forma en que asimila esa evolución su entorno sociofamiliar, así como los nuevos patrocinios y contratos publicitarios, su participación en eventos y causas sociales.

Nadie nace preparado para eso; es necesario el aprendizaje emocional que ayude al futbolista en la óptima gestión de situaciones que vive en el nivel profesional. Su preparación no puede reducirse a aspectos técnico-tácticos, condicionales, de hábitos o estilo de vida. Debe tener muy presente el aprendizaje emocional de la preparación psicológica, porque no llegan los "mejores", sino quienes superan las dificultades, los más preparados.

5. El entorno sociofamiliar del futbolista es determinante para apoyar o frenar el desarrollo deportivo.

El cómo acompaña el entorno sociofamiliar al futbolista en su proceso evolutivo es un factor que facilita u obstaculiza su desarrollo deportivo y personal. Por desgracia, en muchos casos la familia o los amigos *ponen palos en la rueda* de su desarrollo. Muchos padres pasan de tener un hijo a un futbolista, sin comprender que se encuentra en un proceso para ser una persona íntegra; es un proyecto de persona con inquietudes, entre ellas jugar fútbol. Alardean del hijo futbolista, le consienten, sobreprotegen y priorizan el fútbol por encima de otros aspectos como los estudios o el bienestar personal; generan expectativas de futuro desproporcionadas y, a largo plazo y en ocasiones, la economía familiar depende de los ingresos de un chico o chica de 17 o 18 años.

Son entornos que crean una gran presión sobre el futbolista, poniendo en riesgo su desarrollo deportivo y atentando contra el desarrollo personal. El padre deja de ser padre, se convierte en entrenador, representante, preparador físico, psicólogo; cree saber todo y se mete en todo. Esto puede producir en el futbolista un síndrome de burnout o síndrome de "estar quemado". El abandono del deporte está ampliamente estudiado; el primer factor que lo causa son los padres, quienes convierten a sus hijos en "juguetes rotos" o en futbolistas que se consideran fracasados, devorados por las expectativas del entorno, produciendo graves secuelas en su crecimiento personal y salud mental.

En ocasiones, los amigos pueden llegar a ser una mala influencia para el futbolista joven. No porque carezcan de valores cuestionables, sino por sus hábitos alejados de un estilo de vida saludable, acorde con el deporte de élite. Es importante que el joven futbolista se rodee de compañías que le ayuden a vivir como un atleta, respetando la alimentación, el descanso, la gestión del ocio, el tiempo libre y los valores. Se sabe que la presión del grupo de "iguales" es grande y, a veces, pone en conflicto al joven futbolista respecto a llevar un estilo de vida sano.

Por otra parte, la exigencia deportiva nunca justifica el abandono de los estudios. El desarrollo deportivo requiere también del desarrollo personal: ambos van de la mano. El futbolista necesita de la "persona", de la formación integral. El estudio y el fútbol son compatibles. Es más, el futbolista se beneficia del estudio en su desarrollo deportivo. El estudio potencia competencias emocionales imprescindibles en el fútbol: concentración, esfuerzo, hábitos de trabajo, resiliencia, mente de "aprendiz", sentido relativo de la vida... También sirve de válvula de escape respecto a la máxima exigencia del deporte. Ser futbolista 24 horas/7 días es una aberración sin justificación científica.

El estudio ofrece oportunidades de ampliar las relaciones personales. Ser futbolista 24 horas/7 días y contar con relaciones sociales solo dentro del fútbol es un *horror*: supone una estimulación personal muy pobre y, si falla el fútbol, se derrumba la vida que está detrás del futbolista, porque queda carente de sentido.

En edades tempranas no se pueden capar las potencialidades de una persona apostando solo por una de ellas; hay que ayudar a que desarrolle más; cuantas más, mejor. Entre ellas, su predisposición para la actividad física y el deporte. No se puede hipotecar el desarrollo personal en función de una apuesta de futuro que entraña demasiados

riesgos.

Es necesario que los clubes sean conscientes del papel determinante que tiene el entorno sociofamiliar sobre el joven futbolista, y que impulsen iniciativas dirigidas a orientar a madres y padres para que favorezcan de verdad el desarrollo deportivo y personal. Recomiendo poner en marcha la Escuela de Madres-Padres en las Escuelas de Fútbol o Academias como un espacio para reunirlos, reflexionar juntos y compartir orientaciones sobre cómo apoyar de forma efectiva el desarrollo de su hijo/a futbolista.

Así se hizo en uno de los clubes en que trabajé, y la iniciativa tuvo una magnífica acogida por parte de las madres y los padres, con una asistencia plena ante cada encuentro al que se les convocaba.

6. El futbolista es una persona como las demás, también con sus propios conflictos.

Aunque desempeñe una profesión bien remunerada y parezca llevar una vida fácil, el futbolista es como cualquier otra persona: enfrenta problemas, conflictos y está expuesto a padecer trastornos de tipo psicológico. ¿Quién cuida de la salud mental del futbolista? El trabajo del psicólogo no debe incidir solo en el deportista, sino también en la persona.

El futbolista puede atravesar cualquier tipo de trastorno psicológico, al igual que cualquier persona: conflictos graves de pareja, trastornos del ánimo como la depresión, ansiedad, estrés, déficit de atención con hiperactividad, miedos, fobias y trastornos obsesivo-compulsivos, entre otros. Por eso, en el entorno laboral del futbolista se debe incluir a un profesional capacitado en detectar, identificar y tratar las psicopatologías.

7. Bienestar emocional, rendimiento óptimo y riesgo de lesiones deportivas.

Una palabra clave en el desarrollo deportivo y personal del futbolista es equilibrio. Debe existir un equilibrio entre la exigencia, la asimilación de aprendizajes, las expectativas y el bienestar emocional. Cuando el balance se rompe y el futbolista pierde la ilusión y el disfrute, surgen la ansiedad y el estrés; sufre por las dificultades que aparecen, los reproches que recibe, las expectativas elevadas no cumplidas, la frustración acumulada. Cuando se da la situación, el rendimiento cae en picada y, probablemente, surgen dos riesgos: la aparición de lesiones y el posible abandono, con el consiguiente dolor que ambas situaciones conllevan a nivel personal. De hecho, las experiencias traumáticas en el deporte pueden dejar huellas profundas, dando origen a posibles psicopatologías.

8. Las lesiones recurrentes requieren de apoyo psicológico.

No solo la emoción puede ser un factor desencadenante en la aparición de lesiones —ansiedad, estrés, síndrome de burnout—, sino que una historia lesiva importante o lesiones recurrentes provocan secuelas de tipo psicológico. Cuando un futbolista se lesiona de forma reiterada, necesita apoyo psicológico tanto para identificar posibles factores emocionales que puedan influir en la aparición de las lesiones, como para acompañar la recuperación y prevenir una posible recaída. Las lesiones recurrentes suelen generar frustración, ansiedad, cierta hipocondría, indefensión aprendida, sentimiento de culpa, miedo a volver a lesionarse, incertidumbre respecto al futuro y aislamiento social. La lesión física acaba convirtiéndose en una lesión emocional. Es una situación que se presenta en todos los equipos. Reconducir estos escenarios requiere un trabajo multidisciplinar entre medicina y psicología.

La Gestión Emocional y Liderazgo del Entrenador

El rol de entrenador es complejo, ya que reúne múltiples facetas. Entre sus labores se encuentran conocer y dominar el juego, saber enseñarlo, preparar los entrenamientos, analizar al rival, dirigir el partido y brindar información pertinente antes, durante y al finalizar este. Otra de sus tareas

es llegar al jugador y al equipo mediante una comunicación asertiva y eficaz; él es la fuente de energía y motivación.

También debe instruir en valores y hábitos, y lograr que los jugadores alineen sus intereses con los objetivos del equipo. Para ello, tiene que establecer normas, fijar metas, distribuir roles y conseguir que sean aceptados por los jugadores. El entrenador construye el sentimiento de identidad, pertenencia y cohesión interna, gestionando los conflictos que surgen debido a la convivencia del grupo. De igual manera, debe manejar de forma óptima las relaciones con el club, los aficionados y los medios de comunicación. Por si fuera poco, ha de saber gestionar sus propias emociones, convivir con la exigencia y la repercusión que conlleva el rol de entrenador, y procurar un desarrollo personal sólido.

Así es, este rol entraña gran complejidad. El entrenador es el líder natural del equipo; sin embargo, la condición no es inherente al cargo, sino consecuencia de su desempeño y de una gestión eficaz.

El entrenador posee poder, el poder de decidir que le otorga su rol institucional. En cambio, el liderazgo se lo confieren los jugadores, como reconocimiento a su capacidad de gestión. Al liderazgo se llega por el convencimiento, cuando se logra ejercer una verdadera influencia en el vestuario. El liderazgo se asocia con la buena gestión y humana; viene a ser reconocimiento, prestigio, autoridad moral. Muchos entrenadores dirigen, pero pocos logran liderar a los jugadores. Muchos son jefes, pero llegan a convertirse en líderes.

La amplitud y complejidad de funciones que engloba el rol, aunado a su inquietud personal de ser reconocido como un auténtico líder de equipo, han provocado que los entrenadores configuren equipos de trabajo y se rodeen de especialistas de diferentes áreas. Por sí mismo, el entrenador es incapaz de dominar muchas especialidades, de ahí que sea cada vez más la cara visible de un equipo o de un cuerpo técnico, entre los cuales también figuran el segundo entrenador, algún entrenador asistente, el entrenador de porteros, el preparador físico, el analista, el psicólogo, etcétera.

El Entrenador Gestiona Personas; es un Gestor de Emociones

El mayor valor que debe gestionar el entrenador es el capital humano. Su figura gestiona emociones individuales y colectivas. Ha de cuidar la psicología del futbolista para que se sienta partícipe del proyecto e invitado a dar lo mejor de sí. También es responsable del estado de ánimo colectivo, de que el grupo se sienta un equipo, que haya complicidad y cuenten con una mentalidad ambiciosa, valiente, competitiva.

En ese sentido, cada vez es más necesario que lidere fuera del vestuario, que el club convierta en parte de sí su filosofía, metodología y valores. El último frente del trabajo psicológico del entrenador es levantar pasiones entre los aficionados, que la afición se identifique con su equipo y con él, que se vean proyectados en la forma en que juega y compite el equipo.

Uno de los factores que más valora el jugador de su entrenador es que sea justo en sus decisiones, algo que conecta directamente con los valores, la filosofía y la psicología del entrenador. Esta relación entrenador-jugador no puede basarse solo en aspectos técnicos, tácticos, condicionales... Eso muy pobre, muy triste. El futbolista es una persona y tiene que sentirse atendido en su dimensión personal; a veces el entrenador no está, no se le encuentra.

Ejerce como Educador o Pedagogo: Entrenar es un Proceso de Enseñanza-Aprendizaje

El entrenador debe trasladar al jugador y a su equipo toda su sabiduría, de manera que la expresen sobre el terreno de juego. El conocimiento del que dispone el entrenador no es suficiente para ser considerado experto; ha de saber transmitirlo o hacerlo llegar a los jugadores, ya que otro factor fundamental que el futbolista valora en su entrenador es percibirlo como un auténtico experto. Es entonces cuando las competencias pedagógicas cobran relevancia en el entrenador; es decir, el cómo enseña lo que sabe.

La sabiduría, el conocimiento, no se mide por lo que se

sabe, sino por la forma en que lo enseña o transmite al jugador y cómo este lo aplica sobre el terreno de juego. Incluso, el entrenador puede ser un pozo de sabiduría al cual no llega o no accede el futbolista porque no logra conectar con él o porque no le entiende.

El trabajo del entrenador posee una dimensión pedagógica que va más allá de las etapas formativas y se extiende al fútbol profesional. Entrenar implica un proceso de enseñanza-aprendizaje donde el entrenador es un facilitador de saberes. Asimismo, es el responsable de mover en el jugador la curiosidad, su deseo de aprender, de esforzarse para ser el mejor. El entrenador es en el futbolista el motor de la ilusión, la motivación y la confianza. Sin embargo, si no emociona, si no es capaz de activar el sistema límbico del cerebro de los jugadores, su trabajo pierde sentido, porque no transmite, no enseña.

Los contenidos de aprendizaje que el entrenador debe enseñar a los jugadores son muchos, por lo que debe planificar y cuidar los procesos de enseñanza-aprendizaje; no puede improvisar. Se ha de hacer de manera que favorezcan el aprendizaje y la transferencia, que faciliten cambios de comportamiento en varios aspectos, como la convivencia, hábitos de vida, cultura de entrenamiento, forma de competir...

El entrenador enseña el juego a cada uno de los jugadores a partir de sus respectivas posiciones, por líneas, pasillos; da a conocer el plan del juego colectivo, así como la forma de entrenar, de competir con valores, filosofía de vida y hábitos. Frente a todo ello, no se puede vivir ignorante, ser inconsciente y actuar de cualquier forma. No se enseña de cualquier forma; muchos de los estilos tradicionales de enseñanza no generan aprendizaje y, desde el temor, no se aprende.

Enseña a Competir, a Desatar el Rendimiento Óptimo en la Exigencia y Dificultad

Tradicionalmente, ser competitivo se asociaba con tener carácter. Así que los futbolistas que carecían de carácter eran apartados por los entrenadores, aunque tuvieran talento. Muy alejados de lo que es la realidad. Ni la ciencia ni la psicología han identificado un patrón de personalidad relacionado con la competitividad. En la actualidad, los jugadores que parecen tener menos carácter son derivados al coach o al psicólogo, pero me da la sensación de que no supone avance alguno, porque el entrenador sigue considerando que competir es algo genético, con lo que se nace. El que no es competitivo no lo será. Lo peor es que, al derivar al psicólogo, se desentiende de la labor de enseñar a competir.

Competir exige que el futbolista sepa gestionar las emociones de forma que sea capaz de expresar su mejor trabajo o juego bajo cualquier circunstancia, en mayor o menor exigencia, más o menos favorable. Aprender a competir supone un proceso de enseñanza-aprendizaje de competencias emocionales que persigue el rendimiento óptimo, regular y estable, la autonomía y el bienestar emocional. Cuando un futbolista tiene la llave de su mejor rendimiento y se siente capaz de expresarlo cada día en cada entrenamiento y partido, se puede afirmar que está preparado a nivel psicológico.

Se trata de aprender, de prepararse para ser competente y así ser competitivo. Competir es la consecuencia de ser competente en todos los niveles, incluido el emocional. ¿Cómo puede el entrenador desentenderse de enseñar a competir, de preparar a nivel emocional al futbolista para que se sienta capaz de dar lo mejor de sí mismo siempre, hasta en los imprevistos?

Liderar, Mejor que Dirigir

Como se anticipó, el entrenador es el líder natural del equipo; nadie le puede sustituir. El dirigir desde la desconfianza hacia el jugador, con una exigencia bruta, sin reparar en las formas y hablando solo de fútbol, está muy alejado de lo que es liderar. Muchos entrenadores dirigen, pero pocos logran liderar.

Cuando un entrenado llega a un equipo, es percibido

como entrenador. Meses después, puede ser identificado como "mi" o "nuestro" entrenador y, cuando pasa al siguiente nivel, es percibido como mi o nuestro líder.

Muchos entrenadores ejercen como auténticos jefes, exigen sin argumentar y sin reparar en las formas y son obedecidos por temor o porque el futbolista quiere jugar. De igual modo, pocos entrenadores logran seducir o convencer al futbolista y al equipo, de ilusionarlos, ejercer influencia o dejar huella.

Para lograrlo, se requiere efectuarlo desde el convencimiento, no desde el autoritarismo. Es entonces cuando el entrenador se convierte en autoridad moral, logra el respeto, alcanza el reconocimiento o el prestigio y se percibe como "nuestro" líder.

Favorecer el Desarrollo Deportivo, Profesional y Personal; el Entrenador Necesita de la Persona

El desarrollo personal y la filosofía de vida del entrenador suelen tener influencia directa sobre su filosofía de entrenamiento, su convivencia con los jugadores, su vivencia de la competición y su relación con los medios de comunicación. La persona tiene una influencia directa sobre el desarrollo y la proyección como entrenador.

Ser entrenador 24 horas/7 días es de los tópicos más extendidos en fútbol, injustificable desde la psicología y el rendimiento, porque suele pasar factura, va en detrimento del rendimiento del equipo y atenta contra la salud mental del propio entrenador. ¡Es muy peligroso y poco eficaz!

El entrenador necesita ser una persona equilibrada a nivel emocional, formada en lo personal, con una mirada amplia, un sentido relativo de las opiniones, de entusiasmo contagioso, tranquilo y práctico ante las dificultades, estable en la victoria y en la derrota, humilde, respetuoso, dialogante, discreto, seguro...

Las emociones son contagiosas y tienen un poder asombroso de influencia sobre los demás. El entrenador no puede contagiar distancia emocional, dudas, temor, ansiedad o enfado. Tampoco la exigencia del entrenador debe estar reñida con la cercanía personal, el respeto, la paciencia, ser dialogante, escuchar, preguntar, la apertura a revisar los propios planteamientos. Elevar el nivel individual y colectivo pasa por la exigencia, pero también por el entusiasmo, la cercanía, el consejo, la ayuda, el apoyo, la corrección, la cordialidad y las expectativas de éxito. Esto fideliza al futbolista con su entrenador y hace mejores a los entrenadores.

Todo ello es más sencillo cuando el entrenador dispone de competencias emocionales; es decir, sabe liderar y gestionar a nivel emocional.

Entre las competencias emocionales del entrenador debe figurar el estilo de vida saludable. Es necesario que cuide su agenda personal, atienda las relaciones afectivas y sociales, cultive inquietudes o aficiones más allá de lo profesional; que tenga un ocio y tiempo libre saludable, sepa descansar o desconectar de las responsabilidades profesionales. Un equilibrio en su desarrollo personal lo hace mejor entrenador, más saludable a nivel emocional.

Potenciar la Salud Mental; el Entrenador Transmite o Contagia sus Emociones

A la figura del entrenador hay que asociar dos conceptos: responsabilidad y exposición. Una responsabilidad inherente a las decisiones que toma y una exposición laboral, social y mediática con la que debe convivir.

Es muy cierta la referencia sobre la soledad del entrenador. Se encuentra completamente solo ante la responsabilidad inherente a sus decisiones; aunque procure hacer partícipes a sus colaboradores, es el único responsable de las consecuencias de sus decisiones. Toma muchas decisiones a lo largo del día, la semana, la temporada, muchas poco caladas, otras con repercusión. Nadie va a pedir responsabilidades a los colaboradores; todas van dirigidas al entrenador. Es como el profesor ante sus alumnos: mientras ellos son examinados de vez en cuando a lo largo del curso, el entrenador se examina cada día ante sus alumnos.

También es objeto de opiniones por cada decisión que toma día a día; algunas pueden tener una repercusión enorme sobre el rendimiento del equipo, en el valor del futbolista, del club, en los aficionados y en los medios de comunicación.

El trabajo y la figura del entrenador están expuestos a varios niveles. Su trabajo casi podría considerarse público por esa exposición social: lo desempeña en un enorme escaparate, con múltiples aristas, ya sea ante los jugadores como ante el cuerpo técnico, la dirección del club, el presidente, los medios de comunicación y, más allá, el eco de las redes sociales. Cualquiera opina sobre lo que hace o deja de hacer, sin ningún criterio; son opiniones guiadas desde las emociones.

El entrenador convive con el qué dirán, por lo que ha de tener autonomía de opinión y de decisión. No puede intentar agradar a unos y otros. Precisa decidir lo correcto acorde con su criterio o punto de vista, no en función de hacer lo políticamente correcto.

Una exposición social de estas dimensiones supone mucho desgaste emocional, desde convivir con alabanzas hasta con críticas desmesuradas y arbitrarias. Es un desgaste emocional que puede convertirse en sufrimiento si llegan a su familia. Los suyos se alegran y sufren con él, sufren doblemente viéndole sufrir.

¡Cómo no va a necesitar el entrenador del asesoramiento o apoyo de la psicología, del trabajo del psicólogo! Es una ayuda necesaria, imprescindible de cara a optimizar la eficacia de su trabajo en la gestión emocional y liderazgo; también como factor de prevención de su propia salud mental.

El Modelo de Aprendizaje por Competencias

El concepto de aprendizaje por competencias procede de las ciencias de la educación. En la materia se ha ido poniendo de manifiesto que el conocimiento es insuficiente si no se aplica o si no tiene transferencia sobre la resolución de situaciones prácticas. El conocimiento, teórico (**saber**, conceptos, nociones, principios) o práctico (**saber hacer**, procedimientos, estrategias, destrezas), debe ser aplicado, resolutivo, práctico y eficaz. Es cuando surge el concepto de **competencia**. El conocimiento necesita de actitudes que ayuden a trasladarlo o aplicarlo a la gestión de situaciones.

Además, el conocimiento cobra sentido al aplicarse o transferirse a la resolución de problemas o situaciones cotidianas. El saber y el saber hacer requieren de **querer hacer**, **poder hacer** y de valores relacionados con **saber ser** y **estar**. En el fútbol es evidente: las buenas condiciones (habilidad e inteligencia) sirven de poco cuando se expresan en los entrenamientos, pero no en los partidos.

Concepto de Competencia

Se entiende por competencia el poner en acción, de forma eficaz, en diferentes contextos los componentes del conocimiento, habilidades, destrezas o preparación. Por tanto, las competencias son recursos, herramientas y soluciones con las que se gestionan de forma eficaz diferentes situaciones en diferentes contextos.

El concepto de competencia no es sinónimo de capacidad, habilidad y destreza. Puede hablarse de capacidades, habilidades o destrezas poco competentes al no aplicarse en la resolución de situaciones concretas.

Un ejemplo lo podemos ver en *conducir* vehículos. Quienes tienen el carnet de conducir han superado un examen teórico (saber) y práctico (saber hacer). De acuerdo con la edad, se puede contar con mayor o menor habilidad o reflejos en la conducción. Sin embargo, la competencia en la conducción se refiere a las situaciones que una persona es capaz de gestionar al volante de un vehículo: conducir tanto en ciudad como en carretera y autopista; hacer viajes cortos o largos; manejar de noche, bajo lluvia, niebla o nieve; acceder a cualquier estacionamiento; aparcar en rampas; salir en reversa de espacios reducidos; cuidar el mantenimiento del vehículo; y conducir motocicletas, camiones o autobuses. La competencia es mayor en función de las situaciones que la persona es capaz de gestionar o resolver con eficacia.

En el fútbol es igual. Hay jugadores con inteligencia táctica que leen el juego, con calidad técnica, con buen pie o con excelente condición física, pero que, en determinados contextos de competición, son incapaces de jugar a su nivel. Entonces, se puede hablar de un *talento* poco competente. Igualmente, hay entrenadores muy preparados a nivel técnico-táctico y metodológico, pero con una gestión emocional del equipo y liderazgo mejorables. En el entrenador tampoco es suficiente saber y saber hacer si no va acompañado de querer hacer, poder hacer y saber ser y estar. La gestión del factor humano es decisiva en el desempeño de su rol.

Las competencias hacen referencia a aspectos emocionales; de hecho, hablamos de competencias emocionales. El **querer hacer** tiene una relación directa con aspectos como estar motivado siempre (automotivación), superar dificultades (resiliencia), el nivel de energía (activación), el ánimo, la ilusión, el entusiasmo (autonomía emocional). El **poder hacer** engloba aspectos como la autoconfianza, la gestión de la exigencia, la responsabilidad (ansiedad y estrés), la gestión de las alabanzas y críticas (éxito-fracaso), saber vincular el esfuerzo y la exigencia al disfrute (*flow*). El **saber ser y estar** implica valores como el trabajo en equipo, la identificación y pertenencia, el respeto, el juego limpio, la cultura de esfuerzo, la orientación al aprendizaje o mejora, el desarrollo personal y el bienestar emocional.

Las competencias emocionales dan sentido al talento, a las buenas condiciones previas. El talento solo, sin más, suele quedar en nada; como tal ha de ser resolutivo, resiliente, cooperativo, solidario, sacrificado, tolerante, respetuoso, eficaz. Cuando las buenas condiciones o el talento van revestidos de competencias emocionales, su valor se multiplica.

Modelo de Aprendizaje por Competencias

La preparación psicológica hay que verla como un largo y continuado proceso de aprendizaje emocional, y hay que superar el equívoco de que la psicología es algo intangible. Quien defiende esta idea es por desconocimiento o porque no quiere que se le evalúe o fiscalice su trabajo como psicólogo. La psicología no puede quedarse solo en apoyo, acompañamiento, consejo y orientación; tampoco la preparación psicológica puede referirse solo a conceptos como potencial, evolución o desarrollo.

Hay que concretar más lo que es estar preparado a nivel psicológico. No puede hablarse de generalidades, conceptos abstractos, descriptivos, menos aún que repitan tópicos del fútbol (ambicioso, competitivo, ganador, con personalidad). El fútbol cada día adquiere más rigor en sus procesos de trabajo diario, de forma que se van acumulando muchos datos del jugador y el equipo. No puede ser que a nivel psicológico no existan datos concretos, solo generalidades. Si el cerebro es el que toma decisiones y mueve las piernas, no puede ser que no se disponga de datos psicológicos del jugador.

Competencias y Desempeños

Las competencias emocionales se concretan en comportamientos operativos, observables y medibles. Es posible identificar aquellas que favorecen el rendimiento óptimo; es decir, las competencias emocionales que explican la preparación psicológica. Cada una de ellas puede ser evaluada y enseñada mediante acciones o comportamientos específicos que conforman los distintos grupos de competencia.

El talento se queda en nada si carece de expresión en los contextos de competición. Para que cobre sentido o sea de utilidad, requiere del aprendizaje emocional y a su vez ser aplicado, al igual que resiliente, tranquilo, seguro, solidario, solvente, eficaz, etcétera. Es entonces cuando se puede hablar de un auténtico talento; sin lo anterior, solo es una predisposición o una buena condición que falta confirmar de manera real.

Definir qué es Competir desde un Modelo de Aprendizaje de Competencias Emocionales

A continuación, sugiero hacer algunas reflexiones sobre qué es competir, con un acercamiento al modelo científico y un alejamiento de la tradición poco rigurosa en fútbol.

Competir No es un Rasgo Relacionado con el Carácter

Competir es un concepto ampliamente utilizado en el deporte, mas no existe un consenso de qué es o en qué consiste. Por tradición, competir se relaciona con aspectos del carácter y la personalidad. También se identificaba a los deportistas como competitivos y menos competitivos. De igual forma, los entrenadores apartaban a quienes consideraban poco competitivos. Sin embargo, con el tiempo, el entrenador se ha convertido en una persona más sensible ante los jugadores que encuentran dificultades en la competición y tiende a buscar la ayuda del psicólogo deportivo. El paso supone un avance, aunque continúa siendo insuficiente, ya que el entrenador se desentiende de la labor de enseñar al futbolista a competir, dejándolo en manos del psicólogo.

Desde mi opinión, el entrenador debe ir asumiendo la responsabilidad del aprendizaje emocional hacia los jugadores. Sugiero un modelo de aprendizaje transversal, donde el entrenador enseña competencias emocionales a partir de los entrenamientos, los partidos, la convivencia diaria en el vestuario y los viajes.

El entrenador, además de favorecer los aprendizajes técnico-tácticos, condicionales, hábitos, también incorpora aprendizajes de tipo emocional; debe ayudar a que sus jugadores y equipo sean competitivos, sepan desatar su mejor juego bajo cualquier circunstancia, ser estables a nivel anímico tanto en la victoria como en la derrota, sepan superar dificultades, aceptar las críticas, trabajar y pensar en equipo.

¿Qué es Competir?

Desde un modelo de competencias emocionales, competir consiste en realizar la mejor ejecución o el mejor juego bajo cualquier circunstancia según las propias condiciones deportivas o preparación a través de los entrenamientos, al igual que acorde con el nivel propio de ejecución.

Competir supone saber expresar todo el talento o la preparación obtenida en cada entrenamiento y en cada partido. No hay excusa para hacer el mejor trabajo o juego. Competir es tener la llave del propio rendimiento sin verse mediatizado por circunstancia alguna, saber sujetar su mejor juego, hacer estable el rendimiento óptimo.

Competir se Enseña, se Entrena y se Aprende

Aprender a competir supone recorrer un largo proceso de aprendizaje emocional, de forma que se va ganando autonomía sobre la propia ejecución o juego respecto a las circunstancias que puedan ocurrir. Igual que el futbolista va aprendiendo, entendiendo y dominando el juego, mejorando a nivel técnico, desarrollando la condición física, debe ir aprendiendo a gestionar sus emociones en las situaciones que el fútbol le va planteando. También debe aprender a estar preparado a nivel emocional para cualquier imprevisto.

La preparación psicológica consiste en disponer de competencias emocionales, estar preparado, tener herramientas o soluciones de tipo emocional para gestionar de forma eficaz situaciones relacionadas con entrenamientos, partidos, equipo, entrenador, compañeros, club, entorno, situaciones personales, familiares, afectivas... Se trata de aprender competencias emocionales para ser competente y así ser competitivo. Saber competir es la consecuencia de disponer de competencias emocionales, de ser competente. A nivel emocional, nadie nace enseñado; todo se puede enseñar, entrenar y aprender.

El Entrenador es Quien Enseña a Competir

Sugiero un modelo transversal para el aprendizaje de competencias emocionales, en el que el máximo responsable sea el entrenador. Al igual que enseña el juego, debe enseñar dichas competencias en los futbolistas y el equipo, a través de su trabajo diario. El entrenador no debe inhibirse de enseñar a competir ni de moldear comportamientos que optimicen la preparación psicológica del futbolista y le ayuden a desplegar su mejor juego bajo cualquier circunstancia.

El psicólogo del deporte asesora el proceso de enseñanza-aprendizaje de las competencias emocionales. Orienta al entrenador y al cuerpo técnico sobre cómo favorecer aprendizajes emocionales desde su labor cotidiana. Además, debe guiar a madres y padres, en el caso de los jóvenes futbolistas, para que todos los agentes educativos (entrenador, familia, club, psicólogo) vayan en la misma dirección: la de fomentar el desarrollo emocional y la preparación psicológica.

Por último, el psicólogo es quien personaliza el aprendizaje emocional en el futbolista; le ayuda a interiorizar los aprendizajes y a desarrollar las competencias emocionales. Su trabajo es doble: 1) asesorar al entrenador, cuerpo técnico y dirección deportiva sobre el proceso de aprendizaje de dichas competencias; y 2) personalizar, mediante un trabajo individualizado, el aprendizaje competencial o nivel emocional del futbolista.

Orientación al Aprendizaje o Mejora

En el contexto del fútbol imperan las motivaciones orientadas a lograr el éxito (ser titular, mantener continuidad en el once, tener protagonismo en el juego, mejorar la ficha, jugar en un equipo de mayor nivel, obtener un título, ser máximo goleador, etcétera). En este tipo de motivaciones se compite contra otros a quienes se busca superar. Están vinculadas con la satisfacción del ego y el deseo de triunfar. Aunque impulsan a competir, generan una fuerte inestabilidad emocional: son potentes cuando se está cerca de alcanzar las metas u objetivos, pero provocan desánimo cuando estos se alejan.

Es necesario fomentar motivaciones orientadas al aprendizaje y la mejora. Esta perspectiva se conoce como orientación a la tarea. Desde esta orientación, el deportista compite consigo mismo por aprender, mejorar, hacerlo mejor hoy que ayer y mañana que hoy. Persigue la excelencia progresiva. Este tipo de motivación es una fuente permanente de energía y promueve una actitud analítica y perseverante ante la dificultad.

Ambos tipos de motivaciones son complementarios, no antagónicos. Dado que en el fútbol predominan las motivaciones orientadas al éxito, conviene educar a los futbolistas en motivaciones centradas en el aprendizaje y la mejora. Es preciso comprometerlos con su propio proceso de desarrollo deportivo y personal. Aprender a competir y adquirir competencias emocionales no debe quedar al margen del crecimiento del futbolista. La psicología no puede ser una herramienta opcional ni algo a lo que se recurra únicamente ante dificultades: debe integrarse como un elemento más dentro del entrenamiento y la preparación, tanto de los futbolistas como de los entrenadores.

La Preparación Psicológica (Futbolista) y la Gestión Emocional (Entrenador) son el Resultado de un Largo Proceso de Aprendizaje, Formación o Desarrollo

Un futbolista preparado a nivel psicológico cuenta con los recursos emocionales necesarios para gestionar eficazmente cualquier situación que se presente, tanto en el ámbito deportivo como en el personal, y para rendir de forma estable, muy cerca de su mejor versión. Este tipo de futbolista tiene la llave de su rendimiento óptimo: es autónomo para jugar y mantenerse en su nivel sin verse afectado por las circunstancias. También es alguien con una sólida preparación emocional y un buen desarrollo personal.

Por su parte, un entrenador preparado psicológicamente gestiona con solvencia las emociones propias y ajenas. Comprende y reconduce tanto sus estados emocionales como los de sus jugadores y del equipo. Es una figura que valora el factor humano y sabe cómo encauzarlo. Un entrenador con esta preparación se convierte en un eficaz gestor de emociones, identificado por sus jugadores como líder, investido de la autoridad moral que acompaña al verdadero liderazgo.

La preparación psicológica, la gestión emocional y el liderazgo son el fruto de un largo proceso de aprendizaje vinculado al desarrollo de competencias emocionales.

El Futbolista Requiere de Competencias Emocionales para Estar Preparado a Nivel Psicológico

¿Qué es la preparación psicológica del futbolista? ¿En qué se concreta? ¿Qué competencias emocionales le permiten alcanzar y mantenerse en el fútbol de máximo nivel?

La preparación psicológica va más allá de aprender a competir; implica ser una persona saludable a nivel emocional, capaz de relacionarse con los demás, más en un deporte de equipo como el fútbol. Supone también contar con cierto grado de influencia sobre sus compañeros y miembros del cuerpo técnico, que sepa liderar.

La preparación psicológica va más allá de la dimensión deportiva o profesional; compromete a la persona, le ayuda a ser más competitiva, a desenvolverse de forma saludable emocionalmente. La preparación psicológica persigue la excelencia a nivel emocional.

Competencias Emocionales que Necesita el Futbolista Profesional

En la preparación psicológica del futbolista, se identifican cuatro tipos de competencias emocionales, las cuales se presentan a continuación.

Competencias Relacionadas con Competir.

Atención-Concentración o Atención Plena que Permite Leer el Juego. El fútbol actual requiere de una concentración máxima, semejante a la de un jugador de ajedrez, de manera que le permita al deportista leer situaciones del juego, como ver al compañero libre, las líneas de pase, anticiparse a la acción del rival, entre otros aspectos. Debido a que son estímulos en espacios amplios y en permanente movimiento, el futbolista requiere saber mover el foco atencional para leer y resolver el juego de forma eficaz.

Fluir o Tomar Decisiones con Rapidez, la Concentración Máxima. El fútbol de máximo nivel exige decidir rápido, incluso antes de hacer el control; es decir, se tiene que ver la solución antes de controlar el balón. Desde la concentración máxima, las decisiones fluyen, surgen sin pensar y son las mejores. El *flow* permite jugar inteligentemente y con tomas rápidas de decisión.

Activación Nerviosa y de Energía. El futbolista debe saber activarse para competir con garantías de superación del rival. Además, tiene que saber jugar doble activación (dos velocidades): 1) sin balón, siendo activo, intenso y agresivo; 2) con balón, mostrándose más relajado, con pausa y dando ritmo al juego. También debe saber bajar la activación nerviosa cuando es excesiva; por ejemplo, si presenta ansiedad, estrés o enfado.

Autorregulación Emocional. El futbolista requiere saber gestionar la responsabilidad, la exigencia o la dificultad, así como sus reacciones ante correcciones, alabanzas y críticas; el éxito o el fracaso. Asimismo, poner freno a las emociones negativas, como la frustración, la ansiedad, el enfado, el estrés, el desánimo.

Autoconfianza o Percepción del Grado de la Competencia Propia. El futbolista necesita creer en sí mismo, en sus cualidades y en el nivel al que es capaz de jugar. Si lo hace, proyectará y generará confianza desde su juego, tanto en los entrenamientos como en los partidos. Incluso, si el entrenador no cree en él. El futbolista, con su seguridad y certeza en sí mismo y en su trabajo, puede provocar que el entrenador lo note preparado para competir y ayudar al equipo. Uno mismo debe tener la llave de su propia autoconfianza; nadie regala autoconfianza, menos aún en un contexto de exigencia y dificultad en el que hay mucha competencia interna.

Competencias Emocionales Relacionadas con la Eficacia Personal.

Son competencias que otorgan equilibrio emocional o desarrollo personal, como el estar orientado a aprender y mejorar, tener una buena cultura de esfuerzo y trabajo, ser práctico o tener un pensamiento positivo, superar dificultades, gestionar conflictos, automotivación, estilos de vida saludables, desarrollo personal, autoliderazgo, autoestima. El futbolista necesita ser una persona equilibrada, madura, estable, positiva, preparada a nivel emocional y saludable. A una persona poco madura o que vive en conflicto le será difícil tener un continuo rendimiento deportivo.

Competencias Emocionales que Sobre Relacionarse con Personas o Sociabilidad.

Un requisito ineludible del futbolista es ser empático, trabajar y hacer equipo, ejercer una comunicación asertiva, saber discrepar o formular reproches, hablar en público, dar entrevistas, saberse conducir en reuniones y ruedas de prensa, fomentar relaciones personales y saber gestionar el entorno familiar, social, del club y de aficionados. El futbolista debe saber relacionarse con otras personas y expresarse en público de manera sociable, cordial, afable, con respeto.

Competencias Emocionales con Saber Liderar.

Entre estas competencias emocionales se encuentran el motivar, ayudar, ser ejemplar desde el propio comportamiento, ser carismático, llevar una conducta basada en los valores personales, de manera que el futbolista se convierta en una influencia o que deje huella. El líder no nace, se hace, se educa. El futbolista, por iniciativa propia, tiene que estimular y desarrollar las competencias relacionadas con el liderazgo. Además, convertirse en una figura imprescindible tanto en el terreno de juego como en el vestuario. Esta competencia suma valor al talento del individuo. Es un aprendizaje progresivo que puede cultivarse ya sea observando o imitando modelos, como jugadores poseedores de ella.

¿Cómo Puede el Futbolista Evaluar, Entrenar y Aprender Competencias Emocionales?

Al definir y concretar qué es la preparación psicológica, es más sencillo para el futbolista autoevaluar sus competencias emocionales. Ello le permitirá profundizar en el conocimiento de sí mismo, identificar sus fortalezas y también detectar en qué debe mejorar para estar más preparado a nivel emocional.

Saber Competir Tool es una herramienta *online* para evaluar, entrenar y mejorar las competencias emocionales, ya que ofrece resultados objetivos, propone acciones de mejora y reevalúa para medir el grado de progreso. Va dirigida a futbolistas, porteros y entrenadores. Ya es operativa y es muy bien acogida. A través de ella, el futbolista puede conocerse mejor, saber su grado de preparación a nivel emocional, identificar las competencias más desarrolladas y detectar aquellas en las que debe trabajar para mejorar, recibiendo orientaciones o un plan de acción. También *Saber Competir Tool* incorpora un mecanismo de alerta sobre la salud mental del futbolista; es decir, le ayuda a reflexionar sobre si disfruta o sufre en su desempeño como futbolista, favoreciendo que tenga una relación plenamente satisfactoria con su práctica del fútbol.

¿Qué Competencias Emocionales Necesita el Entrenador en el Desempeño de su Rol como Gestor Emocional y Líder Natural del Equipo?

¿En qué consiste la óptima gestión emocional por parte del entrenador?, ¿en qué se concreta el liderazgo?, ¿cómo identificar si es un buen gestor emocional o posee un perfil de liderazgo? Es posible identificar aquellas competencias emocionales que sustentan la gestión emocional y el liderazgo, de forma que el entrenador se conozca mejor en este ámbito y pueda aprender y desarrollarse en dichas competencias, lo cual le ayuda a mejorar en su rol.

Las competencias emocionales que contribuyen a formar un mejor entrenador tienen relación con: 1) saber enseñar o ser un buen educador; 2) enseñar a sus jugadores a competir; 3) ser una persona solvente, eficaz y saludable a nivel emocional; 4) saber relacionarse con otras personas, en especial en un deporte de equipo como el fútbol, incluyendo jugadores, colaboradores del cuerpo técnico, empleados y responsables del club, periodistas, medios de comunicación y aficionados; 5) ejercer el liderazgo, influir o dejar huella desde el convencimiento, la ejemplaridad, los valores personales y el carisma.

La gestión emocional y el liderazgo del entrenador trascienden la dimensión deportiva o profesional, involucrando aspectos relacionados con la persona detrás del rol. Ambos, gestión emocional y liderazgo, son resultado de un largo proceso de aprendizaje y desarrollo emocional.

Competencias Emocionales que Necesita el Entrenador/a

Se pueden identificar cinco tipos de competencias emocionales en la gestión emocional y liderazgo del entrenador. A continuación, se desarrolla cada una.

Competencias Relacionadas con Enseñar o Educar.

Entrenar es un proceso de enseñanza-aprendizaje, en el que el futbolista es el educando y el entrenador, el educador. Esto aplica desde las etapas de formación o fútbol base hasta en el ámbito profesional. El entrenador ha de contar con competencias pedagógicas que le permitan optimizar los procesos de enseñanza-aprendizaje, transmitir pasión, despertar interés y curiosidad, preparar, planificar y coordinar, plantear tareas de forma clara, favorecer el aprendizaje, alabar o reforzar, corregir con asertividad, escuchar, formular preguntas que ayuden a encontrar soluciones, fomentar la transferencia de lo aprendido en los entrenamientos a los partidos y motivar al jugador o equipo.

Estas competencias pedagógicas son esenciales para que transmita eficazmente su conocimiento a los jugadores.

Competencias Relacionadas con Ayudar a Competir o Construir Carácter.

El entrenador debe hacerlo a través de los entrenamientos, el análisis tanto del propio equipo como del rival, y mediante breves reflexiones o charlas. Que el equipo sea competitivo o posea carácter es responsabilidad del entrenador. ¿Las competencias emocionales relacionadas con el acto de competir las ha de enseñar el entrenador?

Atención-Concentración. Debe exigir máxima atención en charlas, vídeos y en la presentación de las tareas del entrenamiento. Durante las sesiones, ha de fomentar un clima de concentración, trabajo exigente y rigor.

Flow, Decidir Rápido. El entrenador debe solicitar y acostumbrar a que los jugadores tomen decisiones antes del control del balón. Lo justificará a través de breves charlas y tareas diseñadas para los entrenamientos. El fútbol exige jugadores ágiles en el plano cognitivo, lo cual debe enseñarse y entrenarse.

Activación. El entrenador es la fuente de energía del equipo. Es curioso cómo el carácter del equipo se mimetiza con el de su entrenador. Un entrenador emocional suele construir un equipo vivo, dinámico, con energía; en cambio, uno más hierático tiende a generar un conjunto con menor energía. La energía se refiere a la activación nerviosa. Al igual que cada jugador presenta un nivel de activación acorde a su sistema nervioso, el equipo también desarrolla su propia activación, una energía o *nervio*. A veces se habla de que un equipo tiene *alma*; normalmente, se refiere al nivel de activación con que entrena y compite. En este aspecto, es clave la manera de ser del entrenado y cómo trabaja.

Autorregulación Emocional. El entrenador debe erradicar la cultura de las excusas o justificaciones, así como la cos-

tumbre de protestar, enfadarse o levantar las manos. Lo que no se debe hacer en los partidos se puede permitir en los entrenamientos. Debe mostrarse empático y comprensivo ante la respuesta emocional negativa, pero igualmente urge reconducirla, lo antes posible, para que no mediatice o afecte al rendimiento en el entrenamiento y partido.

Autoconfianza. El entrenador debe solicitar iniciativa y atrevimiento ¡siempre!, incluso cuando implique equivocarse. Su discurso tiene una resonancia enorme dentro del vestuario, por lo que debe ser consciente de que los estados de ánimo del equipo dependen de cómo se expresa o lo que les dice. Si pone énfasis en los errores, formará un equipo timorato, con poca confianza, sin atrevimiento y con temor a fallar. Debe creer en sus jugadores y comunicarles que tienen nivel, generándoles expectativas de éxito: que son capaces, que pueden hacerlo, que lo lograrán.

Competencias Relacionadas con la Eficacia o el Desarrollo Personal.

El entrenador debe estar orientado al aprendizaje y la mejora continua, cultivar la automotivación, ser capaz de hacer fácil lo difícil y dominar el pensamiento eficaz. También debe saber gestionar conflictos, tomar decisiones con criterio, superar dificultades con resiliencia y mantener el equilibrio emocional. Un estilo de vida saludable, el disfrute y el bienestar emocional son igualmente fundamentales.

Para ello, el entrenador ha de ser una persona equilibrada, madura, estable y positiva, que transmita exigencia, pero también seguridad. En cambio, una persona desequilibrada, sin filosofía de vida, con valores frágiles, hábitos poco saludables y con conflictos nunca podrá ser un entrenador con una trayectoria larga.

Competencias sobre Relacionarse con Personas.

Dentro de sus capacidades sociales se encuentran la empatía, asertividad, el saber discrepar, moderar y gestionar reuniones, trabajar en equipo, *team building*, interesarse por la dimensión personal, atender entrevistas y ruedas de prensa, saber gestionar el entorno familiar, social, club, aficionados. El entrenador debe ser una persona sociable, que se maneje bien en las relaciones, conecte con sus colaboradores, jugadores, responsables del club, medios de comunicación y aficionados. Un entrenador excesivamente introvertido y con miedos en la interacción es difícil que evolucione como entrenador.

Competencias Relacionadas Con Saber Liderar.

Ser reconocido como experto por los jugadores, mantener una visión positiva, generar expectativas de éxito, actuar con honestidad, generosidad y justicia; comportarse de manera ejemplar, mediar en los conflictos, conducirse según valores personales y poseer carisma son cualidades esenciales del liderazgo. El entrenador que logra influir en sus jugadores, que capta seguidores a su causa desde el convencimiento, tiene mucho a favor. Estas competencias vinculadas al liderazgo no se heredan ni figuran en el genoma humano: se trabajan, se entrenan, se aprenden y se desarrollan. Saber liderar es el resultado de un proceso prolongado de aprendizaje y maduración emocional.

¿Cómo Puede el Entrenador Evaluar, Entrenar y Aprender Competencias Emocionales?

Al definir con claridad en qué consiste una gestión emocional óptima y el ejercicio efectivo del liderazgo, el entrenador puede autoevaluar sus competencias emocionales para conocerse mejor, identificar sus fortalezas y detectar las áreas en las que debe trabajar para evolucionar profesionalmente. *Saber Competir Tool* es una herramienta en línea diseñada para evaluar, entrenar y mejorar competencias emocionales. Como ya se mencionó, está dirigida a jugadores, porteros y entrenadores, y ha sido bien recibida. A través de ella, el entrenador puede conocer su nivel de preparación emocional, descubrir su estilo de gestión emocional o perfil de liderazgo, así como las competencias más desarrolladas y aquellas que requiere seguir mejorando.

Saber Competir Tool, además de evaluar objetivamente y dar resultados de mejora, propone acciones de mejora y

reevalúa para medir el grado de mejora. También ofrece un mecanismo de alerta sobre la salud mental del entrenador; le ayuda a reflexionar sobre si disfruta o sufre su rol y cómo puede lograr una relación plenamente satisfactoria con su profesión.

Rol del Psicólogo/a del Deporte en un Equipo de Fútbol Profesional

¿Qué hace el psicólogo/a del deporte en un equipo de fútbol?, ¿cómo trabaja?, ¿qué horario tiene?, ¿cuánto tiempo comparte con jugadores y cuerpo técnico?, ¿cuántos días a la semana dedica al equipo? A partir de mi experiencia de más de veinte años en equipos de fútbol profesional, expresaré el proceso de trabajo de un psicólogo del deporte.

Modelo Psicoeducativo o de Aprendizaje Frente a un Modelo Clínico o Asistencial

Por lo expuesto a lo largo del presente capítulo, el trabajo del psicólogo va muy orientado al aprendizaje de competencias emocionales por parte de los jugadores, así como del entrenador y los miembros del cuerpo técnico. El modelo de trabajo es psicoeducativo y no asistencial o clínico.

Un modelo de atención clínica o ambulatoria no tiene sentido; es decir, prestar atención psicológica solo cuando el futbolista la necesite. El psicólogo no es solo para cuando surgen problemas o para los jugadores que los encuentran, sino que su labor se dirige a todos los miembros del equipo con la intención de ayudarles a ser mejores a nivel emocional y a ser un auténtico equipo competitivo. El psicólogo trabaja desde un modelo psicoeducativo, de favorecer aprendizajes de tipo emocional que optimicen el desarrollo deportivo y personal.

Modelo de Trabajo, un Elemento más del Entrenamiento, Normalización del Trabajo Psicológico

El psicólogo se encuentra más cerca del cuerpo técnico que de los servicios médicos; es parte de los especialistas que trabajan dentro del cuerpo técnico.

Al igual que cada especialista (segundo entrenador, preparador físico, entrenador de porteros, entrenadores asistentes y analistas), el psicólogo asesora sobre los procesos de entrenamiento y de preparación para los partidos, coordinando el trabajo psicológico. Dicho trabajo psicológico no es solo brindar apoyo o terapia, es favorecer aprendizajes de tipo emocional que optimicen el rendimiento individual y colectivo, el desarrollo deportivo y personal, así como el bienestar emocional o salud mental. El objetivo último es optimizar la preparación individual y colectiva.

El psicólogo tiene diferentes ámbitos de trabajo dentro de un equipo: 1) asesora al entrenador y cuerpo técnico; 2) brinda entrenamiento psicológico a los futbolistas; 3) da trabajo dirigido a la plantilla o equipo; y 4) asesora al director deportivo y responsables del club.

El psicólogo comparte el mismo horario que el resto de los miembros del equipo: va todos los días, se viste con ropa deportiva, como uno más del cuerpo técnico. Con su saber competir, ha conseguido que la labor de los psicólogos se vea completamente normal dentro de los equipos de trabajo, que sea percibido como un factor más de la preparación del futbolista y esté tan normalizado como el trabajo del preparador físico, del readaptador, los fisioterapeutas o el nutricionista. En definitiva, es uno más del equipo y del cuerpo técnico; es uno más de los diferentes especialistas que está al servicio del equipo.

Entrenamiento Psicológico del Futbolista

En los primeros días de la pretemporada, el psicólogo presenta a la plantilla el trabajo psicológico, haciendo hincapié en que es un elemento más del entrenamiento, que persigue la mejora, que favorece el aprendizaje de compe-

tencias y de las herramientas que optimizan el rendimiento. Asimismo, ayuda a construir la cohesión interna del equipo y favorece el bienestar emocional o salud mental.

En dicha presentación se explica que el trabajo psicológico tiene un carácter voluntario, es confidencial, discreto, individualizado y se hace a través de sesiones periódicas. Tras la presentación, un ochenta y cinco por ciento de los jugadores de la plantilla suele apuntarse al trabajo psicológico; en mi experiencia, se repite ya en diferentes equipos durante años.

El trabajo se inicia con una evaluación dirigida al conocimiento personal y deportivo del futbolista y consiste en una entrevista abierta que se completa con la autoevaluación desde la herramienta Saber Competir Tool. En una segunda sesión se ponen en común los resultados de la evaluación y se fijan los objetivos de trabajo, consensuados con el interesado. A lo largo de sucesivas sesiones de trabajo psicológico, se facilitan al jugador herramientas para mejorar las competencias emocionales que quiere o necesita mejorar; y durante la temporada se efectúan diversas evaluaciones para medir hasta qué punto se van consiguiendo los objetivos fijados y se establecen otros nuevos. Al final de la temporada, cada jugador ha realizado una media de unas quince sesiones individualizadas de entrenamiento.

La información del trabajo psicológico individual es absolutamente confidencial, algo que se informa al entrenador y al club antes de comenzar el trabajo. Los detalles del trabajo nunca se comentan ni se comparten.

La eficacia del trabajo psicológico se nota en los entrenamientos, en la convivencia o en los partidos. Si no se aprecian cambios de comportamiento o mejora, es que el trabajo psicológico no está bien hecho o no es eficaz. Ahí es donde el trabajo psicológico se ha de ver o percibir, sin entrar en más detalles. Solo el futbolista es el dueño de su propia información.

El trabajo psicológico individualizado se hace con el jugador en un despacho discreto, tranquilo, que no se ubica en un sitio de paso, habilitado exclusivamente para el uso del psicólogo y donde el jugador se siente a gusto. Este trabajo necesita de un espacio que ayude a la complicidad que requiere en su desarrollo.

Asesoramiento al Entrenador y Cuerpo Técnico

El líder natural del equipo es el entrenador; por tanto, el psicólogo deportivo debe impulsar su liderazgo y nunca actuar de forma que limite o lo recorte. Así, el psicólogo ayudará al entrenador en la complicada labor de gestión emocional y liderazgo. Atendiendo al liderazgo del entrenador, cualquier iniciativa dirigida al grupo, plantilla o el equipo, el psicólogo asesora al entrenador para que sea él quien la implemente o desarrolle.

Además, el psicólogo, de cara al entrenador y cuerpo técnico, tiene una triple función: 1) ayudar al entrenador en el desempeño de su rol y en su desarrollo profesional y personal; 2) asesorarle en la gestión de la psicología individual (jugador) y colectiva (equipo), ayudando a que el jugador y el equipo crezcan como cohesionados y competitivos; y 3) ayudar al cuerpo técnico a funcionar como un auténtico equipo de trabajo, tratando de que sean ejemplares ante los jugadores como trabajo colectivo o cooperativo.

También es necesario llevar a cabo una evaluación inicial, que sirva de punto de partida para fijar objetivos tangibles que puedan ser observables y evaluables, de forma que las acciones desarrolladas den *feedback* sobre en qué medida se van cumpliendo estos objetivos fijados.

Modelo de Trabajo Multidisciplinar

El trabajo del psicólogo requiere de una coordinación con los diferentes especialistas que también trabajan con el futbolista, como el médico, los readaptadores, los fisioterapeutas y la nutricionista. El futbolista es un todo, sobre el que intervienen diferentes profesionales y, en ocasiones, el psicólogo requiere de información diversa, la cual es facilitada por otros especialistas, por ejemplo, la forma en que entrena, cómo se alimenta, descansa, cómo se relaciona con los compañeros y qué expectativas tiene el entrenador.

No es un trabajo de laboratorio que se hace de forma aislada. La confidencialidad no está reñida con colaborar con los especialistas y juntos hacer un trabajo multidisciplinar y multiprofesional.

Modelo de Trabajo Sistémico, Intervención para Optimizar el Sistema

Desde un enfoque sistémico, el jugador es parte de una familia con una educación o cultura propia; juega en un equipo que tiene su identidad y valores, pertenece a un club que también tiene su historia y que representa a una sociedad, cultura y país propios. No se puede pensar solo en el futbolista de forma individual y atenderle solo en su rendimiento.

El enfoque sistémico lleva a que el psicólogo necesite conocer en profundidad el entorno sociofamiliar del futbolista, la filosofía, metodología e idea de juego del entrenador, las señas de identidad del equipo, la cultura e historia del club. De esta forma, mantiene reuniones periódicas con la dirección deportiva y, ocasionalmente, surgen iniciativas a desarrollar con los responsables de comunicación.

Una vez más, insisto en que no tiene ningún sentido el modelo de psicólogo que se encuentra en un despacho, esperando que los jugadores vayan a solicitar su trabajo, que es un modelo clínico o asistencial y va alejado del que propongo: un modelo psicopedagógico, de aprendizaje o entrenamiento de competencias emocionales que optimice al futbolista, al entrenador, cuerpo técnico, dirección deportiva y club.

¿Cómo Organiza el Psicólogo su Trabajo en el Día a Día?

El psicólogo comparte el mismo horario que todos los miembros del equipo. Acude temprano a la Ciudad Deportiva, desayuna en el comedor y prepara el trabajo que realizará a lo largo de la jornada. Antes y después del entrenamiento, organiza su trabajo individualizado con los jugadores; cada día trabaja con dos o tres futbolistas. Además, cada sesión se acompaña con un esquema o mapa conceptual que resume lo trabajado en la sesión y que se envía al futbolista.

El psicólogo asiste al entrenamiento como observador; necesita conocer qué le pide el entrenador a cada jugador y al equipo, cuál es la tarea individual y colectiva. También permite observar si el futbolista ejercita lo que trabaja a nivel psicológico y así darle *feedback* en las sesiones individualizadas. Igualmente, asiste a las charlas y vídeos del equipo, lo que amplía el conocimiento sobre qué pide el entrenador al futbolista y al equipo y permite conocer el estilo de comunicación del entrenador para darle *feedback*.

Finalizada la mañana, el psicólogo come con los miembros del equipo y después elabora los materiales con los que apoya los contenidos trabajados con el futbolista en la sesión de ese día, para luego compartirlos con él. Es algo que el futbolista valora bastante. A modo ilustrativo, el horario de trabajo diario del psicólogo suele ser de 8:30 h a 18:00 h.

De cara a los partidos, el psicólogo está presente en la charla de preparación y asiste al vestuario para también obtener *feedback* de cómo el jugador, el equipo, el entrenador gestionan los momentos en torno al partido, el prepartido, el descanso y el postpartido.

Perfil Personal-Profesional del Psicólogo de un Equipo de Fútbol

Quiero añadir una reflexión sobre el perfil profesional y personal del psicólogo del deporte que quiera trabajar en un equipo de fútbol.

Perfil formativo: En cuanto al perfil profesional, el psicólogo que desee trabajar en fútbol profesional requiere de una amplia formación en diferentes ámbitos. Necesita saber de psicología del deporte, de actividad física y deporte, de psicología clínica, de psicología grupal o de equipos, de psicología del liderazgo, de psicología del aprendizaje, de neuroeducación y ciencias de la educación, además de ser un buen conocedor del fútbol a nivel técnico y táctico. La formación del psicólogo del deporte, especialista en fútbol, debe ser amplia y entenderse como un proceso de aprendizaje permanente. El psicólogo debe llegar a estar preparado para ayudar al futbolista, entrenador y equipo en cualquier situación psicológica que puedan vivir.

Preparación personal: Quizás sea lo más difícil. Saber estar en un vestuario de máximo nivel es casi tan importante como estar capacitado a nivel profesional. El vestuario es un contexto de trabajo muy exigente. Se exige a todos estar cerca de la excelencia, también al psicólogo. A ese nivel, el futbolista y el entrenador han de percibir que les ayudas a ser mejores; si no, se apartan. También es clave que el psicólogo sepa leer los códigos que rigen en el funcionamiento de un vestuario de fútbol profesional. Si no los respeta o los traiciona, también será apartado o excluido de este contexto de trabajo.

¿Qué valores ayudan al *saber estar* del psicólogo cuando trabaja con futbolistas o entrenadores de primer nivel?

Confidencialidad: Es necesario que el psicólogo sea consciente de que dispone de información muy sensible, tanto de los jugadores y el entrenador como respecto al funcionamiento del equipo y lo que ocurre en el vestuario en el día a día. Si el psicólogo traiciona la confidencialidad, no se le perdona y se sabrá dentro y fuera del vestuario, también en otros vestuarios, porque el futbolista lo comentará con compañeros de otros equipos.

Discreción: Los protagonistas son los futbolistas, el entrenador y el equipo. El psicólogo no puede pretender protagonismo o salir en la foto. Si el futbolista interpreta que algún colaborador quiere utilizar su imagen en beneficio propio, acaba excluyéndolo o sacándolo del vestuario. ¡Cuidado con el uso de las redes sociales! A este nivel, el futbolista desconfía del profesional que es muy activo en redes.

Normalidad: El psicólogo que se impresiona por trabajar con algún jugador no puede estar ni ayudar en un vestuario profesional; también acaba siendo apartado por los futbolistas. El psicólogo ha de ver a los futbolistas y al entrenador como personas normales a quienes puede y debe ayudar.

Ausencia de protagonismo: El futbolista agradece tener colaboradores a quienes les gusta estar en segundo plano, no se dan importancia y evitan salir en la foto. Luego son los propios futbolistas quienes regalan el protagonismo, hablando de tu trabajo o agradeciéndote la ayuda. Pero nunca se debe buscar protagonismo, menos aún a costa de ellos.

Generosidad: El trabajo del psicólogo se caracteriza por una relación de ayuda hacia el futbolista, el entrenador y el club. Es clave darlo todo desde dicha actitud de ayuda. Ser

psicólogo de un equipo de fútbol profesional es un ejercicio de generosidad, en el que has de darlo todo a cambio de nada. El mejor título para un psicólogo en un equipo es recibir el agradecimiento por parte del jugador o del entrenador en ese contexto de trabajo discreto y anónimo.

Fidelidad: Cuando sales de un proyecto y llegas a otro, hay que mantener la fidelidad, la misma que si continuaras trabajando en el proyecto del que has salido. No se debe hablar de nadie, menos aún criticar. El rigor está en el respeto, la confidencialidad y la fidelidad hacia aquellos con quienes has trabajado, ahora o antes.

Para terminar, quiero decir claramente **que no es un psicólogo del deporte que trabaja en un equipo de fútbol**. El psicólogo del deporte no hace psicoterapia, no es un motivador, no es un profesor, ni es un coach, ni es un chivato.

Rendimiento Óptimo, Bienestar Emocional, Desarrollo Personal, Rendimiento y Salud Mental

A modo de conclusión, quiero cerrar el capítulo con diferentes observaciones y reflexiones que sitúan el trabajo psicológico en un equipo de fútbol profesional:

- El trabajo psicológico en un equipo es una necesidad, dada la elevada exigencia emocional que supone el fútbol de máximo nivel y considerando el perfil de los jóvenes actuales.

- La preparación psicológica se concreta en saber expresar el mejor trabajo o juego cada día, en cada entrenamiento y en cada partido. No puede ser una excusa: debe servir para desatar el mejor juego.

- La elevada exposición social del fútbol actual requiere que los futbolistas tengan autonomía emocional, sepan convivir con el *qué dirán* y se mantengan enfocados en ser excelentes en lo que hacen cada día.

- La exigencia máxima debe gestionarse desde el disfrute, nunca desde el exceso de responsabilidad, el temor a fallar, el enfado o el desánimo.

- Las buenas condiciones o el talento cobran sentido cuando se trasladan y expresan en los partidos de forma estable y fiable, independientemente de las circunstancias que puedan concurrir.

- Ser competitivo no es un rasgo del carácter, sino el resultado de un largo proceso de aprendizaje y desarrollo de competencias emocionales.

- Ser un buen entrenador requiere una óptima gestión emocional y liderazgo, fruto también de un proceso de aprendizaje y desarrollo de dichas competencias.

- El futbolista y el entrenador necesitan cuidar de la “persona”; deben atender su dimensión personal. Hipotecar ese desarrollo en aras del éxito suele tener poco recorrido y puede conducir al fracaso. El desarrollo deportivo y personal debe ir de la mano: el óptimo rendimiento es más accesible cuando existen competencias emocionales.

- La preparación psicológica equivale a aprendizaje emocional, bienestar emocional, desarrollo personal y salud mental.

- El psicólogo del deporte es un educador, un artesano del aprendizaje emocional.

- El psicólogo debe favorecer que el trabajo psicológico en un equipo de fútbol se normalice, que sea percibido como una labor necesaria o imprescindible dentro del proceso de preparación del futbolista y del equipo —tan importante como la de cualquier otro especialista o profesional.

- El futbolista lesionado requiere apoyo psicológico para aceptar la lesión, superar el duelo, mantener el estado de ánimo, comprometerse con la recuperación, sostener la autoconfianza, resolver incertidumbres o temores y mantener actitudes competitivas.

- Cuando el equilibrio o el bienestar se rompen, es más probable que surjan lesiones deportivas.

- Las lesiones no se explican únicamente por la exigencia deportiva, la fatiga o los traumatismos; también debe considerarse el factor emocional como posible desencadenante.

Bibliografía

Gould, D. (2010). *Fundamentos de psicología del deporte y del ejercicio físico*. Editorial Panamericana.

Balaguer, I. (1994). *Entrenamiento psicológico en el deporte: Principios y aplicaciones*. Albatros Ediciones.

Williams, J. M. (s.f.). *Psicología aplicada al deporte*. Biblioteca Nueva.

Carrascosa, J. (2003). *Dirigir o liderar: Claves para la cohesión interna*. Editorial Gymnos.

Carrascosa, J. (2003). *Motivación: Claves para dar lo mejor de uno mismo*. Editorial Gymnos.

Carrascosa, J. (2011). *Trabajar y competir en equipo*. Netbiblo.

Mora, F. (2017). *Neuroeducación: Solo se puede aprender aquello que se ama*. Alianza Editorial.

Sharma, R. S. (2015). *Las ocho claves del liderazgo*. Debolsillo.

Goleman, D. (2013). *Inteligencia emocional*. Kairos.

Goleman, D. (2013). *Focus*. Kairos.

Csikszentmihalyi, M. (1998). *Fluir (Flow): Una psicología de la felicidad*. Kairos.

García Calvo, T., Leo, F. M., & Cervelló, E. (2020). *Dirección de equipos deportivos*. Tirant Lo Blanch.

Sueño y Rendimiento en el Fútbol

Dra. Isabel Portela

El sueño tiene una relevancia crucial para los atletas de élite; en esta ocasión se le da un enfoque especial al sueño en los futbolistas. Como se desarrolla más adelante, el sueño reparador no solo **facilita la recuperación física**, sino que también **influye significativamente en la motivación y en la reducción del riesgo de lesiones**. La privación de él tiene efectos adversos en parámetros esenciales, como la resistencia, velocidad, fuerza y capacidades cognitivas; así mismo, impacta de manera directa en el desempeño deportivo.

Estudios y datos evidencian la relación entre la cantidad de sueño y el riesgo de lesiones, y destacan que dormir menos de ocho horas por noche aumenta considerablemente dicho riesgo. Por ello, se presentan también en este apartado las estrategias prácticas para mejorar la calidad del sueño, con el objetivo de optimizar el rendimiento, **prevenir lesiones y mitigar el riesgo de sobreentrenamiento** en los futbolistas.

Lo que se desea es proporcionar una comprensión profunda de por qué el sueño es un componente indispensable en la vida de un atleta y cómo gestionar de manera efectiva este aspecto puede llevar a un rendimiento deportivo sobresaliente.

Fisiología del Sueño en Atletas

El descanso es un elemento crucial en la vida de cualquier persona, pero adquiere una relevancia mayor en los atletas de élite, en especial en deportes tan demandantes como el fútbol. **Un sueño reparador no solo facilita la recuperación física, también aumenta la motivación y disminuye el riesgo de lesiones[1].** La falta de sueño tiene un impacto negativo en aspectos clave como la resistencia, la velocidad, la fuerza y las capacidades cognitivas, lo cual afecta directamente el rendimiento deportivo[2]. Además, **dormir menos de 8 horas por noche incrementa el riesgo de lesiones en un 65%[3].**

Ciclos del Sueño y su Impacto en la Recuperación Atlética

El sueño consta de ciclos de aproximadamente 90 minutos, que incluyen fases de sueño **no REM** (movimientos oculares rápidos) y **REM**. El sueño profundo, o sueño de ondas lentas (fase 3 del sueño no REM), es crítico para la recuperación física debido a la baja actividad metabólica y a los altos niveles de síntesis proteica. Durante esta etapa, el cuerpo realiza procesos clave para la reparación de tejidos y la consolidación de la memoria motora, fundamentales para el aprendizaje y desempeño deportivo[4].

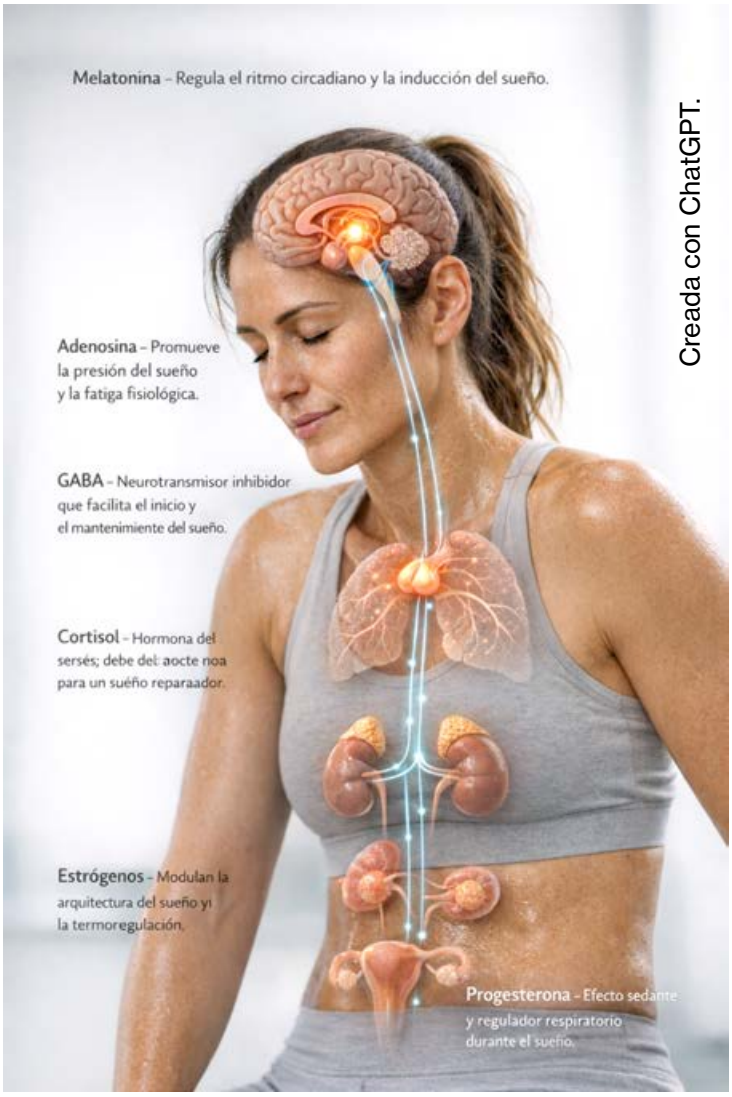


Figura 1. La imagen presenta un resumen de las principales características de las fases del sueño (N1, N2, N3 y REM). La fase N3 destaca como la más determinante para la recuperación muscular y regeneración de tejidos.

**Imagen de creación propia.*



En atletas, la alteración de los ciclos del sueño puede tener efectos negativos significativos en la recuperación. Estudios han mostrado que las interrupciones en el sueño profundo están asociadas con un incremento del riesgo de lesiones debido a una menor capacidad de reparación celular y una disminución del rendimiento psicomotor[5].

Cambios Hormonales Durante el Sueño: La Hormona de Crecimiento

El sueño desempeña un papel clave en la regulación hormonal, en especial en la secreción de la **hormona de crecimiento** (GH, por sus siglas en inglés). Esta hormona, liberada principalmente durante el sueño de ondas lentas, es esencial para la síntesis proteica, la reparación de tejidos y el crecimiento muscular.

En atletas lesionados, la GH contribuye a la regeneración del tejido muscular, cartilaginoso y óseo, acortando los tiempos de recuperación. La deficiencia de sueño o la reducción del sueño profundo puede disminuir la secreción de GH, lo que prolonga los procesos de curación y aumenta el riesgo de recaídas[6]. Además, las alteraciones hormonales como el aumento del cortisol por falta de sueño exacerban la inflamación y reducen la eficiencia de la reparación celular[7].

Procesos de Recuperación Muscular y Neural

El sueño es el momento en el que el cuerpo prioriza la regeneración de tejidos dañados, gracias a la activación del sistema parasimpático y la disminución de la actividad catabólica. Además, el sueño REM desempeña un papel crucial en la consolidación neural, permitiendo integrar patrones motores aprendidos y optimizando el rendimiento en entrenamientos futuros.

En atletas que experimentan lesiones, el sueño adecuado es imprescindible para reducir la inflamación, reparar microdaños en los tejidos y restaurar las conexiones neuromusculares afectadas. Por ejemplo, estudios han demostrado que los períodos prolongados de sueño mejoran la rehabilitación tras lesiones musculares y óseas, mientras que la privación de sueño puede aumentar la vulnerabilidad a desgarros y fracturas por estrés debido a un menor tiempo de regeneración[8,9].

Intervenciones como la **higiene del sueño**, programas de recuperación personalizada y estrategias para mejorar la duración y calidad del sueño pueden ser determinantes para prevenir lesiones recurrentes y optimizar la rehabilitación tras un evento traumático[10].

Trastornos del Sueño en Deportistas

La identificación y el manejo adecuado de los trastornos del sueño en deportistas son esenciales para garantizar su salud y optimizar su rendimiento. **Es fundamental que los profesionales de la salud y entrenadores estén atentos a los signos de estos trastornos y promuevan hábitos de sueño saludables**, además de considerar evaluaciones médicas cuando sea necesario. A continuación, se detallan los trastornos más frecuentes en esta población:

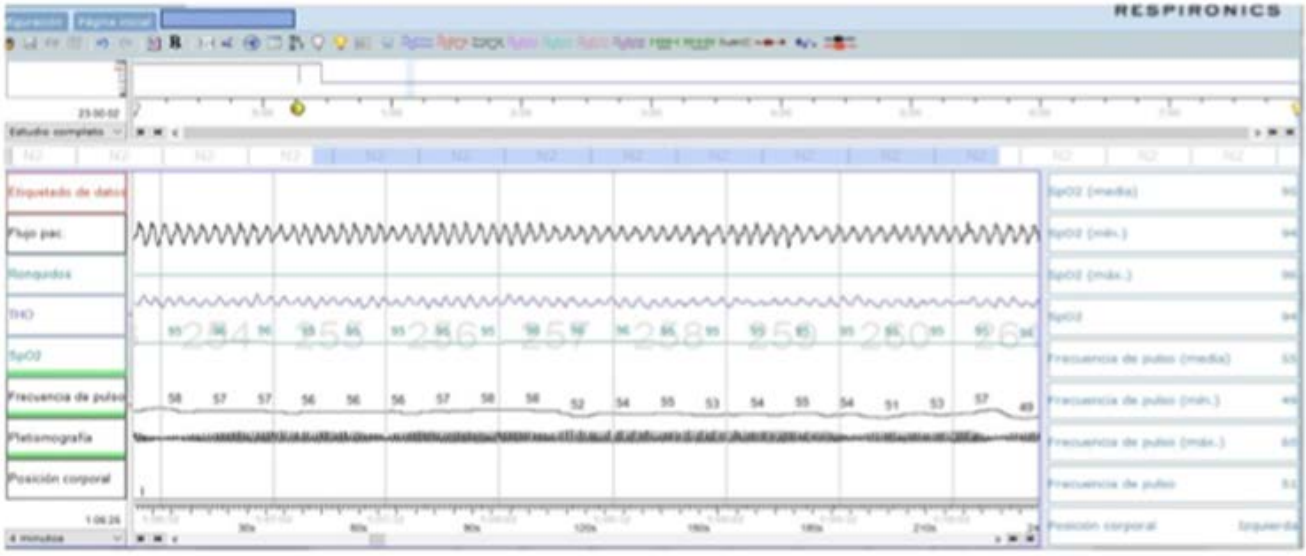
Insomnio.

El insomnio se caracteriza por la **dificultad para conciliar o mantener el sueño**, o por un sueño de mala calidad. En deportistas, puede relacionarse con factores como la ansiedad precompetitiva, entrenamientos intensos realizados en horarios tardíos o la presión por el rendimiento. La falta de sueño reparador puede disminuir la concentración, aumentar el riesgo de lesiones y afectar negativamente el rendimiento deportivo.

Apnea Obstructiva del Sueño (AOS).

La AOS implica episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, lo que conduce a **despertares frecuentes y fragmentación del sueño.** Aunque es más común en individuos con sobrepeso, también puede presentarse en deportistas, en especial en aquellos con anatomías craneofaciales predisponentes. Este trastorno puede provocar somnolencia diurna, disminución del rendimiento y problemas cardiovasculares.

Figura 2. **Estudio de sueño (Poligrafía Respiratoria) de un futbolista profesional.**



Este estudio, realizado en la consulta de sueño de la Clínica del Celta de Vigo, permite identificar alteraciones respiratorias como apneas o hipopneas que podrían afectar la recuperación y el rendimiento deportivo. La correcta identificación de estas alteraciones es clave para diseñar estrategias de intervención personalizadas que optimicen el descanso y la regeneración física del atleta. El estudio fue analizado con el software Respironics de Philips.

Trastornos del Ritmo Circadiano.

Los desajustes en el ritmo circadiano, como **el síndrome de fase de sueño retrasada o el *jet lag***, son comunes en los deportistas que viajan con frecuencia a través de diferentes zonas horarias o que tienen horarios de entrenamiento irregulares. Estos desajustes pueden alterar la calidad y cantidad del sueño, afectando la recuperación y el rendimiento.

Síndrome de Piernas Inquietas (SPI).

El SPI se caracteriza por una **necesidad irresistible de mover las piernas**, que por lo general va acompañada de sensaciones incómodas, las cuales empeoran en reposo y pueden dificultar el inicio del sueño. Aunque su prevalencia en deportistas no está claramente establecida, los síntomas pueden interferir de manera significativa con la calidad del sueño y, por ende, con el rendimiento deportivo.

Parasomnias.

Las parasomnias incluyen **comportamientos anormales durante el sueño**, como el sonambulismo o los terrores nocturnos. En los deportistas, el estrés y la fatiga acumulada pueden predisponer la aparición de dichas conductas, afectando la calidad del sueño y aumentando el riesgo de lesiones durante los episodios.

Hipersomnia.

La hipersomnia se manifiesta como una **somnolencia excesiva durante el día**, incluso después de haber dormido adecuadamente durante la noche. En deportistas, puede ser consecuencia de entrenamientos extenuantes, desbalances hormonales o trastornos del sueño no diagnosticados, afectando la alerta y el rendimiento.

Impacto del Sueño en el Rendimiento Futbolístico y Salud del Deportista

Capacidad Aeróbica y Precisión

El rendimiento en actividades de resistencia está estrechamente ligado a la calidad del sueño. La falta de descanso adecuado puede conducir a una disminución en la capacidad aeróbica, incrementando la percepción de esfuerzo y reduciendo la eficiencia energética durante el ejercicio. Una revisión reciente destaca que **el sueño insuficiente deteriora el rendimiento en deportes de resistencia**, subrayando la importancia de un descanso adecuado para mantener niveles óptimos de resistencia[11].

Por otro lado, la precisión en habilidades técnicas, como pases y tiros, depende de la coordinación motora fina y la concentración; ambas son influenciadas por la calidad del sueño. Investigaciones indican que atletas que mejoran sus patrones de sueño muestran una mayor precisión en sus ejecuciones, mientras que su privación reduce la exactitud en deportes que requieren alta precisión[12].

Salud General del Deportista

Más allá del rendimiento físico y cognitivo del deportista, los efectos del sueño también se trasladan a su salud. Dif-

erentes estudios han demostrado cómo el **sueño insuficiente se vincula con mayor riesgo de diabetes, enfermedad cardiovascular, mortalidad**, entre otras[13]; influyendo, incluso, en la tolerancia al dolor. Un estudio encontró una disminución de un 8% del umbral de dolor después de una noche de privación de sueño[14] o un aumento del dolor generalizado (5-10%) tras una noche de restricción de sueño[15].

Factores que Afectan el Sueño en Futbolistas

A pesar de que los deportistas son conscientes de la importancia del sueño en su recuperación, diversos estudios han demostrado que la calidad de su sueño a menudo no es óptima[16]. Un estudio llevado a cabo en deportistas olímpicos concluyó que, aunque pasan más tiempo en la cama en comparación con la población no deportista, el tiempo total de sueño no difiere significativamente, ya que los deportistas necesitan más tiempo para conciliar el sueño[17]. Existen varios factores que pueden alterar los patrones de sueño en jugadores de fútbol; algunos son:

Horarios de Entrenamiento y Cambios de Zona Horaria

Los horarios de entrenamiento y las competiciones irregulares pueden afectar significativamente la calidad y cantidad del sueño en los deportistas, impactando de forma negativa su rendimiento y salud general. **Entrenar en horarios nocturnos o variables puede desajustar el ritmo circadiano natural**, dificultando la conciliación del sueño y reduciendo su calidad. La activación física y mental cercana a la hora de dormir incrementa la excitación del sistema nervioso, retrasando la aparición del sueño reparador[18] [19].

Las competiciones en horarios inusuales, en especial los nocturnos, pueden fragmentar el sueño y disminuir su eficiencia. Además, los viajes frecuentes y los cambios de husos horarios asociados a las competiciones internacionales pueden provocar desajustes en el reloj biológico, generando trastornos como el *jet lag*, que afectan negativamente al rendimiento deportivo[20].

Estrés Precompetitivo

La anticipación de una competición importante puede elevar los niveles de ansiedad en los jugadores, dificultando la conciliación del sueño y reduciendo su calidad. La preocupación por el desempeño, la presión externa y las expectativas personales incrementan la activación cognitiva, interfiriendo en la capacidad para relajarse y descansar adecuadamente[21]. Estudios en psicología deportiva indican que **la ansiedad precompetitiva se asocia con alteraciones en los patrones de sueño**.

La falta de sueño reparador debido al estrés precompetitivo puede provocar una disminución en la concentración, tiempos de reacción más lentos y una mayor susceptibilidad a errores durante el juego. Además, la privación de sueño afecta de manera negativa la recuperación muscular y la función inmunológica, incrementando el riesgo de lesiones y enfermedades[22].

Uso de Cafeína

La cafeína es un componente común en los suplementos previos al entrenamiento utilizados por los atletas debido a sus beneficios para el rendimiento. Sin embargo, su consumo también puede afectar negativamente el sueño al aumentar el tiempo necesario para conciliarlo y reducir tanto su eficiencia como su duración. Después de competiciones intensas con un alto consumo de cafeína, un porcentaje significativo de atletas ha informado problemas graves para dormir, llegando incluso a permanecer despiertos durante toda la noche. El efecto destaca una desventaja importante de la cafeína para los deportistas, ya que la falta de sueño tras un evento puede perjudicar el rendimiento en los días siguientes, contrarrestando los beneficios iniciales obtenidos por su consumo[23].

Existen alternativas naturales que podrían beneficiar tanto el sueño como el rendimiento. Por ejemplo, el **jugo de cereza ácida ha demostrado ser efectivo para mejorar la secreción de melatonina**, aumentar la eficiencia del sueño y prolongar el tiempo total de descanso[24]. Para maximizar sus efectos, se recomienda consumirlo dos veces al día, por la mañana y por la noche. Otro suplemento beneficioso es el **magnesio**, **especialmente útil para aliviar los síntomas del insomnio en personas con deficiencia de este mineral**. Aunque gran parte de la investigación sobre el magnesio se ha realizado en adultos mayores, sus propiedades pueden extenderse a otros grupos.

El uso estratégico de estos suplementos podría proporcionar una solución equilibrada para los atletas, ayudándoles a mantener un rendimiento óptimo sin comprometer la calidad de su sueño[25].

Estrategias para Optimizar el Sueño

Higiene del Sueño para Futbolistas

A continuación, se presentan estrategias respaldadas por la literatura científica para crear y mantener hábitos de sueño saludables en el fútbol profesional.

Educación sobre la importancia del sueño.

Es fundamental que los jugadores comprendan la relevancia del sueño en su rendimiento deportivo. **Programas educativos recurrentes** pueden generar cambios positivos en los hábitos de sueño, promoviendo horarios más consistentes y una mayor eficiencia en el descanso[26]. Es probable que una sola sesión educativa no sea suficiente para mantener un cambio positivo a largo plazo en los hábitos de sueño, por lo que se necesita hacer más énfasis durante toda la temporada[16]. También se recomienda incluir talleres interactivos y sesiones de seguimiento para reforzar el aprendizaje y la aplicación práctica de los conocimientos adquiridos.

Establecimiento de rutinas.

Crear una rutina relajante antes de acostarse puede facilitar la transición al sueño. Actividades como la lectura, la meditación o ejercicios de respiración ayudan a preparar el cuerpo y la mente para el descanso. Además, es recomendable evitar el uso de dispositivos electrónicos al menos una hora antes de dormir para reducir la exposición a la luz azul, la cual puede interferir en la producción de melatonina[27]. De igual forma, se sugiere establecer un horario fijo para acostarse y levantarse, incluso los fines de semana, para regular el reloj biológico.

Cuidado del espacio de descanso.

El entorno donde se duerme influye significativamente en la calidad del sueño. Se aconseja mantener la habitación oscura, silenciosa y a una temperatura adecuada. El uso de cortinas opacas, tapones para los oídos o máquinas de ruido blanco puede ser beneficioso para minimizar las interrupciones durante la noche[28]. Además, se recomienda mantener la cama y el colchón en buen estado, así como utilizar ropa de cama cómoda y adecuada a la temporada del año.

Implementación de siestas estratégicas.

Debido a que los deportistas someten sus cuerpos a grandes demandas físicas, se considera que pueden requerir más horas de sueño que las personas promedio para reparar y recuperar. Las siestas cortas durante el día pueden ser beneficiosas para compensar la falta de sueño nocturno y mejorar el rendimiento. **Se recomienda que las**

siestas no excedan los 30 minutos y se realicen antes de las 3:00 p.m. para evitar interferencias con el sueño nocturno[29]. El rango en la frecuencia de siestas habituales reportado en los estudios va del 17 al 72% [30] [31].

La siesta después de dormir mal se ha asociado con una mejor vigilancia, razonamiento, estado de alerta y reducción del tiempo de reacción. Además, se sugiere evaluar de manera individual la necesidad y el impacto de las siestas en cada jugador para optimizar su rendimiento.

Nutrición y Sueño

La calidad de la dieta tiene un impacto directo en los patrones de sueño. Una alimentación equilibrada favorece la producción de neurotransmisores y hormonas involucradas en el ciclo sueño-vigilia. Por ejemplo, una **dieta rica en triptófano**, un aminoácido precursor de la serotonina y la melatonina, puede mejorar la conciliación del sueño. Los carbohidratos de bajo índice glucémico, al facilitar la absorción de triptófano, también promueven un descanso de mejor calidad. Por el contrario, una dieta desequilibrada o con exceso de grasas saturadas y azúcares puede alterar los ritmos circadianos y reducir la eficiencia del sueño. Estudios recientes sugieren que las deficiencias en micronutrientes clave como magnesio, zinc y vitaminas del grupo B pueden estar relacionadas con trastornos del sueño en atletas[32].

Además, **una mala calidad del sueño puede alterar los niveles de grelina y leptina**, hormonas que regulan el apetito, favoreciendo un consumo calórico excesivo o desequilibrios nutricionales[33]. Se recomienda realizar evaluaciones nutricionales periódicas y ajustar la dieta según las necesidades individuales de cada jugador.

Técnicas de Relajación

Las técnicas de relajación han demostrado ser herramientas efectivas para mejorar la calidad del sueño en atletas, contribuyendo a una mejor preparación física y mental. A continuación, se detallan algunas de las técnicas más estudiadas y sus beneficios.

Relajación Muscular Progresiva (RMP).

La RMP implica tensar y luego relajar grupos musculares específicos, promoviendo una disminución de la tensión física y facilitando la conciliación del sueño. Esta técnica ha mostrado eficacia en la reducción de la ansiedad precompetitiva y en la mejora de la calidad del descanso en deportistas[34]. Se recomienda practicar la RMP de manera regular para maximizar sus beneficios.

Técnicas de Respiración Profunda.

Los ejercicios de respiración profunda, como la respiración diafragmática, inducen un estado de relajación al activar el sistema nervioso parasimpático. Este enfoque puede ser implementado antes de dormir para preparar el cuerpo y la mente para un descanso reparador.

Higiene del Sueño.

Establecer hábitos saludables relacionados con el sueño, como adquirir un **horario regular para ir a la cama y despertar, incluso en días libres**, sin entrenamiento ni competición[35]. Otras cuestiones relativas a la higiene del sueño incluyen actividades diurnas que impliquen la exposición solar, el cuidado del ambiente de sueño, mantener una temperatura adecuada en la habitación y un ambiente oscuro, sin ruido y confortable en el lugar de descanso.

Monitoreo del Sueño en Equipos de Fútbol

El monitoreo adecuado de la salud y la carga es crucial para determinar si un jugador se adapta a un programa de entrenamiento y minimiza el riesgo de sobreentrenamiento, enfermedad o lesión.

Elementos de Monitorización

Existen diversas herramientas y técnicas que permiten evaluar la calidad y la cantidad del sueño, proporcionando datos valiosos para ajustar entrenamientos y estrategias de recuperación.

Diario de Sueño.

El diario de sueño es un registro subjetivo en donde el deportista anota detalles sobre sus hábitos de sueño, como horarios de acostarse y levantarse, despertares nocturnos y calidad percibida del descanso. El método es útil para identificar patrones y posibles factores que afectan al sueño, aunque su precisión depende de la consistencia y honestidad del atleta. Se recomienda complementarlo con otras herramientas objetivas para una evaluación más completa. Además, el diario puede incluir aspectos como el consumo de cafeína, estrés precompetitivo y el impacto de los entrenamientos nocturnos.

Cuestionarios de Sueño.

En esta sección, se exploran dos aspectos fundamentales relacionados con la evaluación del sueño mediante cuestionarios.

Análisis de Cronobiología. Los ritmos circadianos juegan un papel crucial en el rendimiento de los atletas al influir en procesos fisiológicos, como la temperatura corporal y la secreción hormonal. Dichos ritmos determinan momentos óptimos del día para entrenar. La desincronización de los ritmos puede disminuir el rendimiento físico, por lo que es importante planificar entrenamientos acordes al **cronotipo** del atleta. De la misma forma, algunos cuestionarios específicos, como el ***Morningness-Eveningness Questionnaire*** **(MEQ)**, pueden ayudar a determinar el cronotipo de cada deportista.

Calidad del Sueño. Los cuestionarios estandarizados permiten evaluar la calidad del sueño y detectar posibles trastornos. El Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) es uno de los más utilizados, ya que mide aspectos como la latencia del sueño, duración y eficiencia. Una puntuación global superior a 5 indica una mala calidad del sueño[36]. Otros cuestionarios, como la **Escala de Somnolencia de Epworth (ESS)**, pueden complementar la evaluación al medir la somnolencia diurna.

Polisomnografía (Descartar Trastornos del Sueño).

Considerada el estándar de oro en la evaluación del sueño, la **polisomnografía** es una prueba clínica que registra variables fisiológicas durante el sueño, como la actividad cerebral, movimientos oculares, tono muscular y funciones respiratorias. Aunque proporciona datos detallados, su uso en deportistas puede ser limitado debido a su complejidad y costo. Sin embargo, es esencial para diagnosticar trastornos del sueño, como la apnea del sueño, que podrían afectar significativamente el rendimiento del atleta.

Actigrafía.

La **actigrafía** implica el uso de dispositivos portátiles, generalmente en la muñeca, que registran movimientos para inferir patrones de sueño y vigilia. Es una técnica menos invasiva que la polisomnografía y permite la monitorización continua en el entorno habitual del deportista, ofreciendo datos sobre la duración y eficiencia del sueño. Incluso, algunos dispositivos avanzados pueden medir parámetros adicionales como la frecuencia cardíaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), proporcionando una visión más completa del estado de recuperación del atleta.

Dispositivos Móviles.

El avance de la tecnología ha llevado al desarrollo de dispositivos móviles y aplicaciones que monitorizan el sueño mediante sensores de movimiento, frecuencia cardíaca y otros parámetros. Los relojes inteligentes y las pulseras de actividad ofrecen información sobre las fases del sueño, su duración y calidad; sin embargo, la precisión de ambos dispositivos puede variar, y es recomendable validar sus datos con métodos más fiables[37]. Es más, algunas aplicaciones avanzadas permiten la integración de datos de diferentes dispositivos, ofreciendo un análisis más detallado y personalizado de los patrones de sueño del deportista.

Ejemplo de Planificación de Entrenamientos en Viajes con Cambio de Huso Horario

Los objetivos fundamentales de la planificación del entrenamiento deportivo destinados a facilitar la adaptación del atleta a un nuevo huso horario son:

- Minimizar los efectos del *jet lag*.
- Optimizar el rendimiento físico y mental.
- Asegurar una adaptación gradual y efectiva al nuevo huso horario.

1. Preparación previa. Los preparativos comienzan 7 días antes del viaje, con el ajuste del horario de sueño. Se recomienda ajustar gradualmente la hora de acostarse y levantarse en incrementos de 30 minutos cada día hacia el nuevo huso horario. Durante este periodo, es esencial mantener el entrenamiento regular, pero incluir sesiones de baja intensidad por la tarde para facilitar el ajuste. Tres días antes del viaje es crucial **aumentar la exposición a la luz natural**, de acuerdo con el nuevo horario, para **regular el ritmo circadiano**. También es imperante controlar la alimentación, consumiendo las comidas según el horario del destino.

2. Durante el viaje. Específicamente, durante el vuelo, es importante mantener una **hidratación adecuada**, es decir, beber abundante agua para evitar la deshidratación. Se debe evitar la cafeína y el alcohol, ya que pueden desincronizar el ritmo circadiano. Si es necesario, se pueden tomar **siestas cortas de 20 a 30 minutos**, evitando dormir durante el día para adaptarse al horario del destino.

3. Ajuste en el destino. Durante los primeros dos días se debe practicar el **descanso activo**, realizando actividades de bajo impacto, como estiramientos y caminatas para aliviar la rigidez y mantener la circulación. Es fundamental **aprovechar al máximo la exposición a la luz solar** durante las horas diurnas. En el tercer y cuarto día hay que introducir **sesiones de entrenamiento moderado**, acorde con el horario de competencias, y practicar técnicas de visualización y concentración para adaptar la mente al nuevo ambiente. Del día quinto al séptimo se requiere **retomar el entrenamiento regular a alta intensidad** con el nuevo horario y monitorear el rendimiento, evaluando la respuesta del cuerpo al nuevo horario y haciendo los ajustes necesarios.

4. Día de la competición. Es vital mantener una rutina familiar de calentamiento y preparación, siguiendo el plan nutricional adaptado al horario del juego.

Investigaciones Recientes

A continuación, se presentan investigaciones en el campo del sueño y el rendimiento deportivo en el contexto del fútbol.

Cantidad y Calidad del Sueño en Jóvenes Jugadores de Fútbol Profesional

Un estudio realizado por el Barça Innovation Hub Lab, en 2021, investigó la cantidad y la calidad del sueño en jóvenes jugadores del FC Barcelona. El estudio encontró que **el 70% de los deportistas durmieron menos horas de las recomendadas**, y que una menor cantidad y calidad de sueño se asociaban con peores resultados académicos[38].

Higiene del Sueño y su Impacto en los Deportistas de Alto Rendimiento

Un estudio de 2022 analizó la higiene del sueño en futbolistas de categorías Sub-20, Sub-19 y Sub-17 de un equipo profesional en Pereira, Colombia. El 67% de los jugadores evaluados presentaron una calidad óptima de sueño, destacando la importancia de un buen hábito de sueño para el rendimiento deportivo[39].

Alteraciones del Sueño y Rendimiento Deportivo en Futbolistas de Alta Competencia

Carlos Benítez Franco, en su tesis de 2022, exploró las alteraciones del sueño y su relación con el rendimiento deportivo en futbolistas de alta competencia. El estudio abordó aspectos como la fisiología del sueño, la relación entre el sueño y la salud y **la influencia del cronotipo individual en el rendimiento deportivo**[40].

En conclusión, el sueño es un factor a menudo subestimado en el rendimiento futbolístico, por lo que una comprensión profunda de su importancia y la implementación de estrategias efectivas de gestión del sueño pueden marcar la diferencia entre el éxito y el fracaso en el campo.

De la misma forma, una adecuada higiene del sueño no solo optimiza el tiempo de reacción, la resistencia y la precisión, sino que también facilita una recuperación eficiente postactividad, reduciendo el riesgo de lesiones y mejorando el estado de ánimo y la motivación del atleta. También es importante aumentar las oportunidades de dormir tomando siestas y acumulando sueño, cuando sea posible, lo cual puede ayudar a garantizar que los atletas duerman lo que necesitan.

Respecto a la combinación de métodos subjetivos y objetivos en la monitorización del sueño, estos proporcionan una visión integral de los hábitos de descanso de los deportistas. La elección de las herramientas adecuadas tiene que basarse en la precisión requerida, los recursos disponibles y las necesidades específicas del atleta; siempre con el objetivo de optimizar su rendimiento y bienestar.

Hay que recordar que el monitoreo adecuado de la salud y la carga es crucial para determinar si un jugador se adapta a un programa de entrenamiento y minimiza el riesgo de sobreentrenamiento, enfermedad o lesión. Por tanto, es esencial que los deportistas y sus entrenadores prioricen estrategias que promuevan hábitos de sueño saludables como parte integral de los programas de entrenamiento y recuperación.

Referencias

1. Bell, L., Ruddock, A., Maden-Wilkinson, T., y Rogerson, D. (2020). Overreaching and overtraining in strength sports and resistance training: A scoping review. *Journal of Sports Sciences,* 38(16), 1897–1912. https://doi.org/10.1080/02640414.2020.1763077

2. Charest, J., y Grandner, M. A. (2020). Sleep and athletic performance. *Sleep Medicine Clinics,* 15(1), 41–57. https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2019.11.005

3. Chennaoui, M., Vanneau, T., Trignol, A., Arnal, P., Gomez-Merino, D., Baudot, C., Perez, J., Pochettino, S., Eirale, C., y Chalabi, H. (2021). How does sleep help recovery from exercise-induced muscle injuries? *Journal of Science and Medicine in Sport,* 24(10), 982–987. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2021.05.007

4. Bonnar, D., Bartel, K., Kakoschke, N., y Lang, C. (2018). Sleep interventions designed to improve athletic performance and recovery: A systematic review of current approaches. *Sports Medicine,* 48(3), 683–703.

5. Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J., y Pedlar, C. (2012). Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *Journal of Sports Sciences*, 30(6), 541–5. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.660188

6. Nédélec, M., Halson, S. L., Abaidia, A. E., Ahmaidi, S., y Dupont, G. (2012). Recovery in soccer: Part I – Post-match fatigue and time course of recovery. *Sports Medicine*, 42(12), 997–1015.

7. Dattilo, M., Antunes, H. K. M., Medeiros, A., Santos, H., Tufik, S., y de Mello, M. T. (2011). Sleep and muscle recovery: Endocrinological and molecular basis for a new and promising hypothesis. *Medical Hypotheses*, 77(2), 220–222.

8. Fullagar, H. H. K., Skorski, S., Duffield, R., Hammes, D., Coutts, A. J., y Meyer, T. (2015). Sleep and athletic performance: The effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports Medicine, 45*(2), 161–186.

9. Pérez-Gómez, J., Fernández-García, M., y Alcaraz-Ibáñez, M. (2017). La relación entre la calidad del sueño y el riesgo de lesiones en atletas. *Revista de Psicología del Deporte*, 26(1), 68–75.

10. Samuels, C. (2008). Sleep, recovery, and performance: The new frontier in high-performance athletics. *Neurologic Clinics*, 26(1), 169–180.

11. Rabida.uhu.es. (s.f.). *Importancia del sueño en el rendimiento y la salud del deportista*. https://rabida.uhu.es/dspace/bitstream/handle/10272/15796/Importancia.pdf?sequence=2

12. Gómez-Cabrera, M. C., Sáez de Asteasu, M. L., y García-Vicente, F. (2019). El sueño y su impacto en la recuperación física. *Revista de Medicina Deportiva,* 34(2), 122–129.

13. Simpson, N. S., Gibbs, E. L., y Matheson, G. O. (2017). Optimizing sleep to maximize performance: Implications and recommendations for elite athletes. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 27(3), 266–274.

14. Onen, S. H., Alloui, A., Gross, A., Eschallier, A., y Dubray, C. (2001). The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *Journal of Sleep Research*, 10(1), 35–42.

15. Haack, M., Sanchez, E., y Mullington, J. M. (2007). Elevated inflammatory markers in response to prolonged sleep restriction are associated with increased pain experience in healthy volunteers. *Sleep*, 30(9), 1145–1152.

16. Caia, J., Halson, S. L., Scott, T. J., y Kelly, V. G. (2017). Intra-individual variability in the sleep of senior and junior rugby league athletes during the competitive season. *Chronobiology International,* 34(9), 1239–1247.

17. Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J., y Pedlar, C. (2012). Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *Journal of Sports Sciences*, 30(6), 541–545. https://doi.org/10.1080/02640414.2012.660188

18. Eagles, A. N., y Lovell, D. I. (2016). Changes in sleep quantity and efficiency in professional rugby union players during home-based training and match play. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 56(5), 565–571.

19. Fowler, P., Duffield, R., y Vaile, J. (2015). Effects of simulated domestic and international air travel on sleep, performance, and recovery for team sports. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports,* 25(3), 441–451. https://doi.org/10.1111/sms.12227

20. Alfaro Sáez, A. (2021). *Relación entre la hora de realización*

de entrenamientos de resistencia y la calidad del sueño en deportistas [Trabajo de fin de grado, Universidad Miguel Hernández]. https://dspace.umh.es/bitstream/11000/28068/1/TFG-Alfaro%20Sáez%2C%20Antonio.pdf

21. Sepúlveda-Páez, G., Díaz-Karmelic, Y., y Ferrer-Urbina, R. (2019). Ansiedad pre-competitiva y estrategias de afrontamiento deportivo en disciplinas acuáticas individuales y colectivas en deportistas juveniles de alto nivel. *Límite (Arica)*, 14.

22. Navarro Guzmán, J. I., Amar, J. R., y González Ferreras, C. (1995). Ansiedad pre-competitiva y conductas de autocontrol en jugadores de fútbol. *Revista de Psicología del Deporte,* 4(2), 7–17.

23. Dunican, B., Eastwood, P., Murray, K., Caldwell, J., Jones, G., Moe, R., et al. (2022). Sleep habits and disturbances in elite rugby union players: A season-long investigation of objective sleep measures and self-reported sleep habits and training. *Sports Science Exchange*, 35(233), 1–6.

24. Losso, J. N., Finley, J. W., Karki, N., Liu, A. G., Prudente, A., y Tipton, R. (2018). Pilot study: Anti-inflammatory and antioxidative properties of tart cherry (Prunus cerasus) in adults with insomnia. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 57, 15–21.

25. Mah, C. D., y Pitre, D. (2021). Magnesium supplementation and sleep quality in athletes: Current evidence and practical considerations. *Sports Medicine*, 51(7), 1339–1345.

26. Lambing, K. A., y Bender, A. M. (2022). Guía profesional para mejorar el sueño de los atletas. *Sports Science Exchange*, 35(233), 1–6.

27. Mata Ordoñez, F., Carrera Bastos, P., Domínguez, R., y Sánchez Oliver, A. J. (2018). Importancia del sueño en el rendimiento y salud del deportista. e-Motion: Revista de Educación, Motricidad e Investigación, (11), 70–82.

28. Ebben, M. R., Yan, P., y Krieger, A. C. (2021). The effects of white noise on sleep and duration in individuals living in a high noise environment in New York City. *Sleep Medicine*, 83, 256–259.

29. Blanchfield, A. W., Lewis-Jones, T. M., Wignall, J. R., Roberts, J. B., y Oliver, S. J. (2018). The influence of an afternoon nap on the endurance performance of trained runners. *European Journal of Sport Science*, 1–8.

30. Lastella, M., Halson, S. L., Vitale, J. A., Memon, A. R., y Vincent, G. E. (2021). To nap or not to nap? A systematic review evaluating napping behavior in athletes and the impact on various measures of athletic performance. *Nature and Science of Sleep*, 13, 841–862.

31. Venter, R. E., Potgieter, J. R., y Barnard, J. G. (2010). The use of recovery modalities by elite South African team athletes. *South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation,* 32, 133–146.

32. Howatson, G., Bell, P. G., Tallent, J., Middleton, B., McHugh, M. P., y Ellis, J. (2012). Effect of tart cherry juice (Prunus cerasus) on melatonin levels and enhanced sleep quality. *European Journal of Nutrition*, 51(8), 909–916.

33. Halson, S. L. (2014). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Medicine*, 44(Suppl 1), S13–S20.

34. Mundo Psicólogos. (2018). *12 técnicas de relajación para dormir bien y rápido*. https://www.mundopsicologos.com/articulos/tecnicas-de-relajacion-para-dormir

35. Mata-Ordóñez, F., Sánchez-Oliver, A. J., Carrera-Bastos, P., Sánchez-Guillén, L., y Domínguez, R. (2017). Mejora del sueño en deportistas: Uso de suplementos nutricionales. *Archivos de Medicina del Deporte*, 34(2), 93–99.

36. Jiménez, R., Martínez, P., Miró, E., y Sánchez, A. I. (2021). Propiedades psicométricas del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh en deportistas españoles. *Revista de Psicología del Deporte*, 30(3), 123–130.

37. El País. (2024). *Hemos probado los mejores relojes inteligentes de 2024*. https://elpais.com/escaparate/comparativas/2024-12-09/mejor-reloj-inteligente-2024.html

38. Ortega, J., García-Aldao, A., Sala-Gallego, J., et al. (2021). Sleep quantity and quality in young professional soccer players: The FC Barcelona study. *Journal of Sports Science and Medicine*, 20(4), 555–563.

39. Martínez, E., Rodríguez, L., Carrillo, P., et al. (2022). Sleep hygiene and its impact on high-performance athletes: A study of Sub-20, Sub-19, and Sub-17 football players in Pereira, Colombia. *International Journal of Sports Science*, 17(2), 145–153.

40. Benítez Franco, C. (2022). *Sleep disorders and athletic performance in high-level football players: A comprehensive study* [Tesis doctoral, University of Sports Medicine].

El Complejo Bucomaxilofacial en el Fútbol

Dr. Pablo Llorens Bullemore
Dra. María José Zilleruelo Pozo

El fútbol exige un rendimiento físico y mental óptimo. Si bien se presta mucha atención a la salud musculoesquelética y la forma física general, el complejo bucomaxilofacial desempeña un papel crucial y a menudo pasado por alto en el bienestar y el éxito del atleta.

El complejo boca-nariz es clave para el rendimiento deportivo. La respiración nasal, a diferencia de la bucal, optimiza la oxigenación, gracias a la producción de óxido nítrico y a la filtración, humidificación y calentamiento del aire. Una buena salud bucal previene infecciones, garantiza una adecuada nutrición y mejora la confianza del atleta.

Problemas en este complejo, como la apnea del sueño o malformaciones, impactan negativamente en el rendimiento, afectando la calidad del sueño, la resistencia y la concentración. Por tanto, la atención a la salud buconasal es crucial para maximizar el rendimiento deportivo.

La Importancia de la Respiración Nasal

Una respiración eficiente es fundamental para el rendimiento deportivo. La respiración nasal ofrece ventajas significativas sobre la respiración bucal, como las que se enlistan a continuación[1].

Filtración del aire. Las fosas nasales filtran eficazmente el aire inhalado, eliminando contaminantes y alérgenos que pueden provocar inflamación o comprometer la función respiratoria. Por otro lado, la respiración bucal expone los pulmones directamente a estos irritantes.

Humectación y calentamiento. Las fosas nasales calientan y humedecen el aire, optimizando el intercambio de gases en los pulmones. Esto es especialmente importante en climas fríos o secos, donde la respiración bucal puede provocar deshidratación y reducir la eficiencia respiratoria[2].

Producción de óxido nítrico. La respiración nasal estimula la producción de óxido nítrico (NO) en los senos nasales. El NO es un potente vasodilatador que mejora el flujo sanguíneo, el suministro de oxígeno a los músculos y la salud cardiovascular en general. También desempeña un papel clave en la función inmunitaria y la reducción de la inflamación[3].

Termorregulación. La respiración, principalmente a través de las fosas nasales, ayuda a regular la temperatura corporal.

Salud Bucalmaxilofacial y Rendimiento Deportivo

Una salud bucomaxilofacial óptima impacta de manera directa en el rendimiento deportivo[4]. Algunos de los factores que pueden incidir en el desempeño del deportista se enlistan a continuación.

Ingesta nutricional. El dolor y las molestias orales derivados de afecciones como la periodontitis o las caries no tratadas pueden afectar significativamente la capacidad del jugador para mantener una nutrición adecuada, repercutiendo en los niveles de energía, la recuperación y el rendimiento general.

Impacto psicológico. Los problemas dentales visibles pueden afectar la autoestima y la confianza del jugador, lo que podría afectar su rendimiento en el campo.

Trastornos del sueño. Los trastornos del sueño, como la apnea del sueño, suelen estar relacionados con problemas bucomaxilofaciales; por ejemplo, la maloclusión, el bruxismo u otras patologías de la respiración durante el sueño (RDS). Estas afecciones reducen el sueño reparador, provocando fatiga, disminución del tiempo de reacción y deterioro del rendimiento deportivo. Abordar los problemas subyacentes de salud bucal puede mejorar la calidad del sueño.

Infecciones sistémicas. Las infecciones orales no tratadas pueden provocar infecciones sistémicas, lo que compromete el sistema inmunitario y la salud general.

Prevención y Manejo de Traumatismos Bucomaxilofaciales

El fútbol es un deporte de alto impacto. La prevención de traumatismos bucomaxilofaciales es crucial, por lo que se recomienda prevenirlos de las siguientes formas[5].

Educación y concienciación. Educar a los jugadores sobre la salud bucal, los riesgos de traumatismos y las medidas preventivas es fundamental.

Sellado labial y respiración nasal. Fomentar el sellado labial adecuado y la respiración nasal es esencial para la salud bucal y la reducción del riesgo de lesiones por impacto.

Dispositivos de protección. Entre ellos:

- Protectores bucales a la medida; ofrecen la máxima protección.
- Protectores bucales estándar; es una alternativa más asequible y disponible, aunque ofrece una protección ligeramente menor.
- Protectores bucales con características específicas para mejorar el rendimiento; algunos están diseñados para mejorar el flujo de aire, reducir el riesgo de conmoción cerebral o mejorar el rendimiento deportivo.
- Dispositivos de avance mandibular; estos pueden ayudar con la apnea del sueño y, posiblemente, reducir el riesgo de conmoción cerebral.

Evaluación y Tratamiento Miofuncional

Una evaluación miofuncional adecuada ayuda a identificar y tratar problemas como la respiración bucal y la postura lingual incorrecta. Las modalidades de tratamiento incluyen[6]:

- Terapia miofuncional: Ejercicios para mejorar la colocación de la lengua, los patrones de deglución y las técnicas de respiración.
- Tratamiento de ortodoncia: Corrige las maloclusiones que puedan contribuir a la respiración oral, inestabilidades posturales u otros problemas de salud bucal.
- Cirugía ortognática: En casos graves de maloclusión o discrepancias esqueléticas, puede ser necesaria una cirugía para corregir los problemas estructurales subyacentes.
- Dispositivos de avance mandibular: Pueden mejorar el flujo de aire y, posiblemente, reducir la apnea del sueño.

La salud bucomaxilofacial óptima es esencial para el éxito de los jóvenes futbolistas. Un enfoque proactivo e integral que incluya medidas preventivas, revisiones dentales regulares, el uso adecuado de protectores bucales y el tratamiento de los problemas respiratorios contribuye a mejorar el rendimiento deportivo, la salud general y el bienestar, y ayuda a desarrollar una carrera deportiva más exitosa y sostenible. La colaboración entre dentistas, especialistas del sueño, entrenadores y los propios atletas es fundamental para lograr este objetivo.

Referencias

1. Tanaka, Y., Morikawa, T., y Honda, Y. (1988). An assessment of nasal functions in control of breathing. *Journal of Applied Physiology*, *65*(4), 1520–1524.

2. Elad, D., Wolf, M., y Keck, T. (2008). Air-conditioning in the human nasal cavity. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *163*(1–3), 121–127.

3. Ignarro, L. J. (1999). Nitric oxide: A unique endogenous signaling molecule in vascular biology (Nobel Lecture). *Angewandte Chemie International Edition*, *38*(13–14), 1882–1892.

4. Cavaggioni, L., Trecroci, A., Formenti, D., Courtney, R., Dascanio, G., Scurati, R., et al. (2022). Effects of a nasal breathing protocol on physical fitness and pulmonary function in young basketball players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *62*(10), 1368–1374.

5. Roberts, H. W. (2023). Sports mouthguard overview: Materials, fabrication techniques, existing standards, and future research needs. *Dental Traumatology*, *39*(2), 101–108.

6. González Garrido, M. D. P., Garcia-Munoz, C., Rodríguez-Huguet, M., Martin-Vega, F. J., Gonzalez-Medina, G., y Vinolo-Gil, M. J. (2022). Effectiveness of myofunctional therapy in ankyloglossia: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(19), 12347.



Futbolistas del Getafe FC.

Dopaje en el Fútbol: Rol y Desafíos del Médico de Equipo

Dr. Juan David Peña

El fútbol exige cada vez más a los jugadores, no solo a nivel físico, sino también psicológico y social. El ritmo de competición, la cantidad de partidos y la presión sobre los jugadores han aumentado significativamente. Además, la influencia de factores externos —como los contratos millonarios, los patrocinios, el entorno mediático y las redes sociales— ha convertido al fútbol en un negocio global, donde en muchas ocasiones los intereses económicos y de marketing prevalecen sobre el aspecto deportivo y la salud del deportista.

En este contexto, al futbolista no le basta con ser buen deportista; ahora debe sobresalir dentro y fuera del campo. La necesidad de destacar, mejorar su aspecto físico, recuperarse más rápido y optimizar su rendimiento de manera constante lleva a muchos jugadores, sin importar el nivel competitivo o etapa de su carrera, a buscar diferentes medios para obtener una ventaja a costa de su salud o del espíritu deportivo. Además, su desempeño ya no se evalúa solo por sensaciones subjetivas, sino que, gracias a la tecnología actual, se puede valorar por pruebas de rendimiento y análisis cuantificables que tienen que ir mejorando de manera continua.

Esta presión no solo proviene de la competencia en sí, sino de la lucha por renovar y mejorar su contrato, por jugar en equipos de élite, disputar competiciones prestigiosas con su club o, incluso, con su selección nacional. A ello se suma la influencia del entorno: agentes, empresarios, entrenadores, cuerpo técnico, familiares, amigos, patrocinadores y medios de comunicación que, en muchos casos, refuerzan la necesidad de optimizar el rendimiento a toda costa, aumentando el riesgo de recurrir al dopaje.

El uso y abuso de sustancias y métodos prohibidos no solo supone un hecho fraudulento y antideportivo, sino también un problema grave para la salud, debido a los efectos secundarios que conlleva. Además, tiene una repercusión social a gran escala, ya que los deportistas están siempre bajo la mirada atenta del público y los medios, y son el espejo para las generaciones presentes y futuras que quieren llegar tan lejos como ellos.

Si bien el dopaje en el fútbol parece no ser tan frecuente como en otros deportes (0,04% de resultados adversos de más de 196 mil muestras tomadas en 2022 según la FIFA)[1], su presencia no puede ignorarse. El médico de equipo debe cerciorarse de que se cumplan las normativas, así como velar por la salud y la integridad de los jugadores. Su labor preventiva, educativa y de supervisión es esencial para mantener la transparencia y la ética en el deporte. Además, su colaboración con instituciones antidopaje y su capacidad para manejar casos complejos refuerzan su relevancia en este ámbito.

Por ello, es necesario comprender dichas prácticas, sus riesgos para la salud, los errores más comunes, las estrategias de detección y prevención, al igual que el marco regulatorio vigente, las implicaciones médico-legales y las repercusiones que conllevan.

En ese apartado se aborda el fenómeno del dopaje en el fútbol desde el punto de vista del médico de equipo, analizando las bases teóricas, el marco regulatorio vigente y su rol como profesional. El objetivo es proporcionar una visión integral y práctica, con ejemplos reales, para enfrentar este fenómeno.

Bases Teóricas

Definición de Sustancia Prohibidas

Las sustancias prohibidas son aquellas incluidas en la *Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos* de la AMA[2]; dado que mejoran el rendimiento y pueden suponer un riesgo para la salud del deportista, atentan contra el espíritu deportivo[3]. Los criterios de inclusión se detallan en la Tabla 1

Tabla 1.

*Criterios para que una sustancia sea prohibida según la Agencia Mundial Antidopaje (AMA)**	
Criterio	Descripción
1. Mejora del rendimiento	Existe evidencia científica de que la sustancia o método puede mejorar el rendimiento deportivo.
2. Riesgo para la salud	Puede causar daño a la salud del atleta, ya sea a corto o largo plazo.
3. Atenta contra el espíritu deportivo	Su uso contradice los principios éticos y de equidad en la competición.

* Si una sustancia cumple al menos dos de estos tres criterios, puede ser incluida en la *Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos* de la AMA.

La lista clasifica las sustancias en tres categorías:

- Prohibidas siempre (en competición y fuera de competición).
- Prohibidas solo en competición.
- Prohibidas en deportes específicos.

El término “en competición” se define como el período que comienza justo antes de la medianoche (a las 11:59 p.m.) del día anterior a la competición en la que participará el deportista, y se extiende hasta la finalización de esta, incluyendo el proceso de recolección de muestras.

Vale la pena mencionar las sustancias de abuso que se encuentran prohibidas en la competición. Aunque no siempre se utilizan con fines de dopaje, dichas sustancias pueden tener un impacto temporal en el rendimiento deportivo, como la reducción de la percepción de fatiga, la mejora en la capacidad de alerta o la disminución del dolor. Sin embargo, su uso está estrictamente regulado por los graves riesgos que representan para la salud, entre los que se incluyen efectos adversos sobre el sistema cardiovascular, el sistema nervioso, deterioro cognitivo, trastornos psiquiátricos, infecciones, sobredosis y su alto potencial de generar adicción. Entre las sustancias más relevantes en la categoría se encuentran la cocaína, heroína, MDMA (éxtasis) y tetrahidrocanabinol (THC).

En el fútbol profesional, en donde los futbolistas son figuras mediáticas y están rodeados de un sinnúmero de personas y situaciones ajenas a la actividad deportiva, hay mayor vulnerabilidad y exposición al contacto, consumo y abuso de las sustancias. Un ejemplo de sanción por sustancias de abuso fue con el futbolista Adrian Mutu, quien dio positivo por cocaína en 2005, cuando jugaba para el Chelsea.

Definición de Dopaje

El dopaje se define como “la comisión de una o varias infracciones de las normas antidopaje”, según lo dispuesto en los apartados 1 a 11 del artículo 2 del Código Mundial Antidopaje de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA)[3] [4] [5], y que se detallan en la Tabla 2. Este código es un documento que establece los principios, normas y procedimientos que rigen la lucha contra el dopaje, garantizando la equidad y la integridad en el deporte.

Tabla 2.

Criterios de la AMA para considerar una infracción de dopaje		
	Criterio	**Descripción**
1	**Presencia de Sustancia Prohibida**	Presencia de una sustancia prohibida, sus metabolitos o marcadores en la muestra de un deportista.
2	**Uso o Intento de Uso**	Uso o intento de uso de una sustancia o método prohibido por parte de un deportista.
3	**Evasión del Control**	Evitar, rechazar o incumplir la obligación de someterse a la recogida de muestras sin una justificación válida.
4	**Incumplimiento de Localización**	Cualquier combinación de tres fallos de localización o controles fallidos dentro de un periodo de doce meses.
5	**Manipulación del Control**	Manipulación o intento de manipulación de cualquier parte del proceso de control de dopaje.
6	**Posesión de Sustancias o Métodos Prohibidos**	Posesión de una sustancia prohibida o un método prohibido sin la autorización de uso terapéutico válida.
7	**Tráfico de Sustancias Prohibidas**	Tráfico o intento de tráfico de cualquier Sustancia Prohibida o Método Prohibido.
8	**Administración de Sustancias Prohibidas**	Administración o intento de administración de una sustancia prohibida a un deportista, en o fuera de la competición.
9	**Complicidad**	Complicidad o intento de complicidad en cualquier infracción del código antidopaje.
10	**Asociación Prohibida**	Asociación con personas sancionadas por dopaje o condenadas por conductas relacionadas con el dopaje.
11	**Represalias o Disuasión**	Actos de represalia o disuasión contra quienes informen a las autoridades sobre infracciones antidopaje.

Tipos de dopaje.

Los tipos de dopaje se clasifican de acuerdo con la intencionalidad[3 6] y las sanciones dependen del contexto, así como de si puede o no el deportista demostrar que la finalidad no era sacar ventaja deportiva.

Dopaje intencionado. El deportista toma la decisión consciente y acordada de utilizar una sustancia o utilizar un método con o sin el propósito de doparse. Un ejemplo puede ser el consumo de cocaína.

Dopaje no intencionado.

- Inadvertido: El deportista consume un medicamento sin ser consciente de que contiene sustancias prohibidas en su composición o no hace la gestión de una Autorización de Uso Terapéutico. Por ejemplo, con el consumo de medicamentos antigripales que contienen pseudoefedrina.

- Accidental: El deportista consume una sustancia o método prohibido de forma casual. Por ejemplo, un suplemento nutricional adulterado con una sustancia que no está etiquetada[7], o incluso un alimento, como carne contaminada con clembuterol [8]. Aquí, el deportista debe demostrar esa contaminación y, a pesar de ello, puede ser sancionado.

- Cuando en un control en competición se encuentra un Resultado Analítico Adverso (RAA) de una sustancia prohibida solo en competición. El deportista puede demostrar que su consumo fue antes de las 11:59 del día anterior y su intención no era con fines de dopaje.

Con el fin de determinar la sanción cuando no hay intencionalidad, los tribunales tienen en cuenta si la sustancia o método son específicos o no, así como la gravedad de la negligencia en la toma, uso o posesión de la misma.

Regulaciones

Estándares internacionales en la regulación del dopaje.

Además del Código Mundial Antidopaje (CMA), la Agencia Mundial Antidopaje (AMA) ha desarrollado una serie de estándares o normas internacionales que establecen criterios específicos para asegurar que los procedimientos antidopaje sean justos, transparentes y uniformes en todos los deportes y países. Su cumplimiento es obligatorio para las federaciones deportivas, comités olímpicos nacionales y organizaciones nacionales antidopaje[9].

Los principales estándares internacionales se detallan en la Tabla 3. Para efectos prácticos y aplicables a la actividad del médico de equipo, a continuación, se hará énfasis en los estándares de gestión de resultados, de Autorización de Uso Terapéutico y de Educación.

Tabla 3.

Estándares internacionales antidopaje		
Estándar	**Objetivo / Puntos Clave**	**Fuente Oficial**
Estándar Internacional para la Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos	• Enumera las sustancias y métodos prohibidos en el deporte, clasificándolos en prohibidos en todo momento, en competición y en deportes específicos. (Ver Tablas 1, 2 y 3). • La lista entra en vigor el 1 de enero de cada año.	Lista de Sustancias Prohibidas 2025[1]
Estándar Internacional para Controles e Investigaciones (ISTI)	• Regula la recolección, transporte, análisis, almacenamiento y custodia de muestras (orina y sangre). • Planifica controles basados en el riesgo (selección de atletas). • Cuenta con reglas para la localización de deportistas (sistema de localización o *whereabouts*). • Posee métodos para llevar a cabo investigaciones antidopaje.	ISTI 2023*
Estándar Internacional para Laboratorios (ISL)	• Decreta los requisitos para que los laboratorios sean acreditados por la AMA y puedan realizar análisis antidopaje. • Establece métodos analíticos, control de calidad y procesos de análisis de muestras y contramuestras (muestra B). • Cuenta con procedimientos para el manejo del Resultado Analítico Adverso (RAA).	ISL 2023*
Estándar Internacional para la Gestión de Resultados (ISRM)	• Regula el procedimiento de revisión, notificación y sanción de RAA. • Especifica los procesos de apelación y defensa de los atletas. • Establece sanciones y reducción de penas en casos específicos.	ISRM 2023*

Estándar Internacional para Autorizaciones de Uso Terapéutico (ISTUE)	• Regula la concesión de autorizaciones de uso terapéutico (AUT), permitiendo el uso de sustancias prohibidas por razones médicas bajo criterios estrictos. • Establece los procedimientos para la solicitud y revisión de la AUT. • Reglas de aceptación de AUT emitidas por otras organizaciones.	ISTUE 2023*
Estándar Internacional para la Protección de Información Personal (ISPPPI)	• Regula el tratamiento de datos personales de los atletas en el marco del control antidopaje, garantizando confidencialidad y seguridad.	ISPPPI 2023*
Estándar Internacional para la Educación (ISE)	• Establece estrategias y contenidos de programas educativos antidopajes dirigidos a atletas, personal de apoyo y educadores, para fomentar una cultura de juego limpio y ética deportiva, basándose en cuatro pilares: 1. Educación basada en valores; 2. Concienciación; 3. Suministro de información; y 4. Educación antidopaje. • Evalúa la efectividad de los programas.	ISE 2023*

*AMA Estándares Internacionales[8].

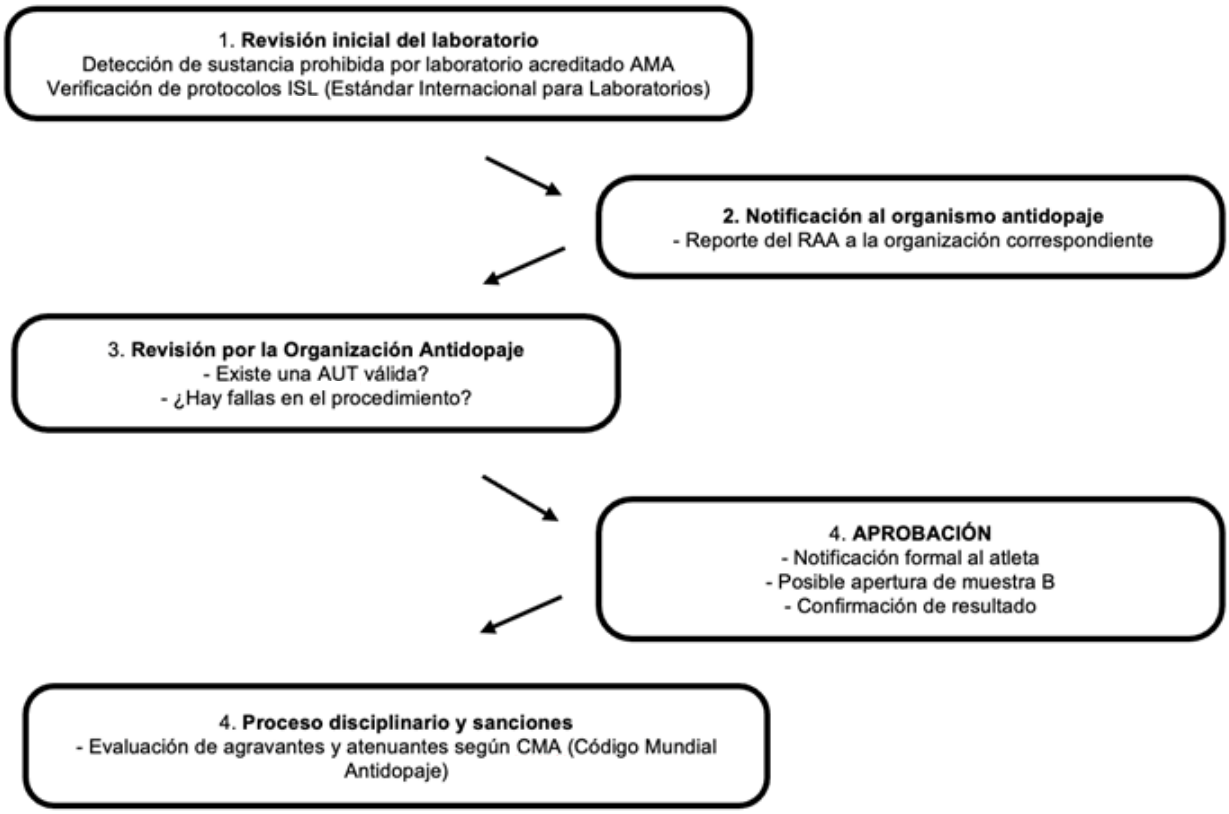
Estándar Internacional para la Gestión de Resultados (ISRM). Define el proceso que sigue un caso cuando se identifica un Resultado Analítico Adverso (RAA)[10]. Un RAA se refiere a la detección de una sustancia prohibida o de sus metabolitos en una muestra biológica de un atleta[3 11]. Es importante señalar que un RAA no necesariamente es un resultado positivo. Este término se emplea para indicar que un laboratorio certificado ha identificado en un análisis una sustancia enlistada en las prohibiciones de la AMA, pero ello no implica automáticamente una violación de las reglas antidopaje.

Entre las causas de un RAA se encuentran:

1. Presencia de una sustancia prohibida: Identificación de un compuesto incluido en la Lista de Prohibiciones de la AMA.
2. Uso de un método prohibido: Como transfusión sanguínea o manipulación química.
3. Sustancias endógenas fuera de rango: Niveles anormales de hormonas o marcadores biológicos.

El proceso de conversión de un RAA a positivo se detalla en el Diagrama 1.

Diagrama 1. **Proceso de conversión de un RAA a resultado positivo**



En resumen, un RAA se convierte en positivo si se confirma en el laboratorio y el atleta no logra demostrar ante un tribunal que no buscaba obtener una ventaja deportiva. Sin embargo, existen algunas consideraciones y excepciones importantes:

- Principio de responsabilidad objetiva: Establece que el deportista es el principal responsable de cuidar su salud y de mantener el espíritu deportivo. Si se identifica una sustancia prohibida en su organismo o se descubre la utilización de un método prohibido, incluso si fue de manera no intencionada, se considerará que ha infringido la normativa antidopaje. En estos casos, no será necesario demostrar intención, culpa, negligencia o uso consciente por parte del deportista, y se aplicarán las sanciones correspondientes[3 11].

- Contaminación de suplementos o alimentos: Si el deportista demuestra que la sustancia prohibida provino de un suplemento contaminado o de alimentos, la sanción puede ser reducida; sin embargo, el resultado sigue siendo positivo.

- Sustancias específicas: Algunas sustancias se encuentran clasificadas como *sustancias específicas* en el Código Mundial Antidopaje (CMA), pero no significa que su uso esté permitido, sino que se reconoce que dichas sustancias pueden hallarse presentes en el organismo por razones no relacionadas con el dopaje, como el uso terapéutico o la contaminación accidental. Lo anterior permite cierta flexibilidad en la evaluación de la intención del deportista. En estos casos se evalúan factores como la cantidad detectada, la gravedad de la negligencia y las circunstancias del mismo para determinar la sanción.

Estándar Internacional para Autorizaciones de Uso Terapéutico (ISTUE). La Autorización de Uso Terapéutico (AUT) permite a los atletas utilizar sustancias prohibidas si existe una indicación médica legítima, sin arriesgarse a ser san-

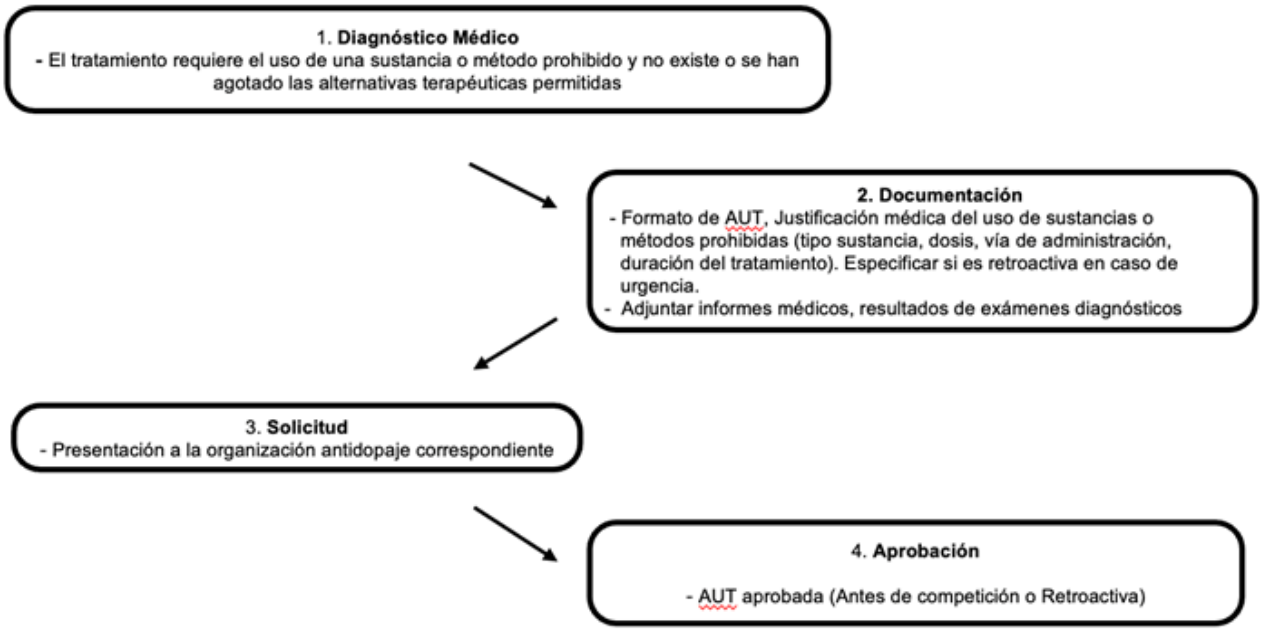
cionado en caso de detectarse un RAA de dicha sustancia en un control antidopaje. Este procedimiento protege tanto la salud del jugador como la integridad del deporte[12].

Un comité independiente evalúa cada solicitud considerando:

- Que el tratamiento sea necesario por razones de salud.
- Que no exista una alternativa terapéutica permitida o que las alternativas terapéuticas con sustancias permitidas ya se intentaron sin resultado.
- Que el uso de la sustancia no proporcione una ventaja desproporcionada en el rendimiento deportivo.

El éxito de cualquier solicitud de AUT (Diagrama 2) se basa en la calidad de la justificación clínica adjunta y es aquí donde, tanto el médico de equipo como el propio jugador, deben recopilar pruebas e informes sólidos y cumplir con los criterios establecidos por las organizaciones antidopaje. Además, si la AUT es concedida, el médico de equipo debe asegurarse de que dicha sustancia se utilice dentro de las indicaciones aprobadas.

Diagrama 2. Proceso para la solicitud de Autorización de Uso Terapéutico (AUT)



En el día a día, los médicos de equipo pueden enfrentarse a diferentes escenarios relacionados con las AUT. A continuación, se describen tres situaciones comunes y cómo gestionarlas de manera adecuada.

Situación 1: Enfermedades crónicas y tratamiento planificado. Aquellas en las que el deportista ya tiene una patología médica diagnosticada, crónica y que necesita tratamiento con una sustancia prohibida, por lo que requiere la gestión de la AUT con antelación. Por ejemplo, los jugadores con diabetes insulinodependiente. La insulina está en la lista de sustancias prohibidas por su efecto anabólico, pero es necesaria para el manejo médico del jugador.

Otro ejemplo son los jugadores asmáticos que utilizan inhaladores (agonistas beta-2 y corticosteroides); no siempre es necesario tramitar una AUT, y depende de las sustancias, las dosis utilizadas y si se respetan los límites establecidos por la AMA[2]. Con respecto a estas sustancias, tenemos:

- Agonistas beta-2. Algunos agonistas beta-2 (como el salbutamol, formoterol y salmeterol) están permitidos en ciertas dosis inhaladas sin necesidad de una AUT. Sin embargo, si se exceden las dosis permitidas, se requiere una solicitud. Los límites establecidos por la AMA y que no requieren una AUT son:

  - Salbutamol: Hasta un máximo de 600 microgramos en 8 horas y no más de 1600 microgramos en 24 horas.
  - Formoterol: Hasta un máximo de 54 microgramos en 24 horas.
  - Salmeterol: Hasta un máximo de 200 microgramos en 24 horas.

Sin embargo, si las concentraciones urinarias de salbutamol superan los 1000 ng/mL; por ejemplo, cuando se hace un esquema de crisis aguda donde se hacen 2-4 inhalaciones cada 20 minutos en 1 h, o nebulizaciones continuas de salbutamol cada 15-20 min, las concentraciones pueden exceder el límite permitido y puede ser considerado un RAA.

- Corticosteroides inhalados. Los corticosteroides administrados por vía inhalatoria (como budesonida, fluticasona o beclometasona) no son prohibidos por la AMA y no requieren una AUT, porque su uso inhalado no tiene un impacto significativo en el rendimiento deportivo.

Recomendaciones prácticas:

- Documentación médica: Aunque no se requiera una AUT, es importante que el jugador tenga un informe médico actualizado que justifique el tratamiento en caso de un control antidopaje. En caso de tener una AUT aprobada, siempre el jugador y el médico de equipo deben tener el original y una copia a la mano.
- Control de dosis: Hay que asegurarse de que el jugador y el médico tratante sepan cuál es el límite permitido (por ejemplo, cuántas inhalaciones) y sigan estrictamente las dosis permitidas para evitar un RAA.

Situación 2: Emergencias médicas y AUT retroactivas. Otra situación es en casos de emergencia donde, por una patología médica, es imperativo utilizar una sustancia prohibida. Una situación común son las infecciones de tracto respiratorio inferior, en donde el jugador recibe consulta por urgencias y, como parte del esquema de crisis, requiere de glucocorticoides (GC) intravenosos y luego una pauta oral de los mismos durante los siguientes días. En estos casos, se hace una AUT retroactiva, y se deben adjuntar los informes médicos adecuados.

Situación 3: Uso de glucocorticoides en lesiones musculoesqueléticas. Finalmente, está la situación en donde, no solo por los síntomas de una lesión, sino por el calendario de competición, los médicos se ven en la necesidad de utilizar GC inyectados (intraarticular, intrabursal, peritendineo, periligamentoso, entre otros) debido a alguna patología musculoesquelética que no ha mejorado rápido con otras intervenciones farmacológicas permitidas.

En estos casos, el médico de equipo necesita conocer muy bien el tipo de corticoide a inyectar, así como familiarizarse con el tiempo de lavado de cada uno (Tabla 4), para saber si debe solicitar una AUT (Tabla 5). Además, debe cerciorarse de que la sustancia sea aplicada en la localización requerida y no vaya a otros tejidos, ya que eso puede cambiar el tiempo de detección de la misma[13] [14].

Tabla 4.

Períodos de lavado de glucocorticoides		
Vía	Glucocorticoide	Período de lavado
Oral	Todos los glucocorticoides.	3 días
	Excepto: acetónido de triamcinolona.	30 días
Intramuscular	Betametasona; dexametasona; metil-prednisolona.	5 días
	Prednisolona; prednisona.	10 días
	Acetónido de triamcinolona.	60 días
Inyecciones locales (incluidas las periarticulares, intraarticulares, peritendinosas e intratendinosas)	Todos los glucocorticoides.	3 días
	Excepto: acetónido de triamcinolona; prednisolona; prednisona.	10 días

*Tiempo de lavado: Tiempo necesario para que el organismo elimine la sustancia hasta niveles que no sean detectables o considerados problemáticos en un control antidopaje.

Tabla 5.

Administración de glucocorticoides (GC) y necesidad de AUT	
Escenario	¿Se necesita AUT?
GC administrado fuera de competición y antes del período de lavado	No se necesita AUT.
GC administrado fuera de competición, pero dentro del período de lavado	No se necesita AUT. Solo en caso de un RAA*.
GC administrado en competición	Se necesita AUT retroactiva.

*Normalmente, no se solicita AUT porque el GC es administrado por fuera del periodo de lavado, y solo en caso de un RAA se puede solicitar de manera retroactiva.

Recomendaciones prácticas:

- Educar a los futbolistas para que informen al médico de equipo antes de consultar por urgencias o antes de ir con un especialista por cualquier motivo; así, es posible hablar telefónicamente con el médico tratante para intentar evitar administrar o consumir sustancias prohibidas si es pertinente, o registrar con detalles en la historia clínica la justificación del uso de estas, añadiendo pruebas complementarias. También se puede acompañar al deportista a la consulta y manejar la situación de primera mano.
- Que el médico de equipo tenga una copia del formulario de la AUT de la organización antidopaje pertinente para diligenciarla cuanto antes y no perder tiempo.
- Tener los contactos (email, teléfono) de la organización antidopaje local, para agilizar el proceso de revisión de la AUT. A veces estas situaciones ocurren en fines de semana o festivos y pueden pasar muchos días hasta que el comité se reúna.

Estándar Internacional para la Educación (ISE). Pilar fundamental en la lucha antidopaje. Propone estrategias y contenidos para los programas educativos dirigidos a los atletas y personal de apoyo, basándose en valores y en información clara que pueda ser valorable en el tiempo[15].

Regulaciones Específicas por Deporte y Organismos.

Las regulaciones antidopaje varían según el deporte y la organización que las supervisa. Si bien la AMA establece las normas generales, cada Federación Internacional y Comité

Olímpico pueden introducir regulaciones específicas adaptadas a las necesidades de su disciplina. Por ejemplo:

- En deportes de resistencia se hacen controles más estrictos sobre agentes eritropoyéticos.
- En deportes de fuerza hay mayor énfasis en la detección de esteroides anabólicos.

Regulación Antidopaje de la FIFA (RAD).

La FIFA, como Federación Internacional, tiene su propia Regulación Antidopaje (RAD), la cual se revisa cada 6 años considerando los cambios del Código Mundial Antidopaje (CMA) y las opiniones de las diferentes confederaciones de fútbol[11]. Junto con su Unidad Antidopaje, establece estrictas disposiciones antidopaje, realiza una recopilación continua de datos y a su vez apoya la educación y la investigación[11]. Por su parte, la Unidad se encarga de llevar a cabo los controles de dopaje en competición y fuera de competición, así como de aprobar las solicitudes de autorización de uso terapéutico (AUT).

Un ejemplo claro se plasma en el Reporte Antidopaje de la FIFA 2021-2022, donde entre el 1 de julio de 2021 y el 31 de diciembre de 2022 se hicieron 2,921 controles con 5,596 muestras recogidas, con un especial énfasis en la Copa del Mundo de QATAR 2022. Los controles se realizaron tanto en competición como fuera de competición y se encontraron 6 Resultados Analíticos Adversos[16].

En el Reporte Antidopaje de 2023, la FIFA informó que hizo 1,592 test, recogiendo 2,616 muestras, con énfasis especial en la Copa del Mundo Femenina, en la que hizo el 54% de los test[17].

Además, la última actualización de la RAD de 2021 introdujo cambios significativos en temas como nuevas categorías profesionales, sustancias adictivas, protección al denunciante, y hace especial énfasis en la educación como pilar fundamental en la lucha antidopaje.

Tabla 6.

Principales cambios en la actualización del Reglamento Antidopaje de la FIFA (RAD) de 2021	
Modificación	**Contenido**
Nuevas Categorías Profesionales	• Personas protegidas: Menores de edad sin experiencia en torneos profesionales. • Jugadores de nivel recreativo: No compiten a nivel nacional o internacional durante los últimos 5 años. Ambas categorías pueden recibir sanciones reducidas y tienen mayor flexibilidad ante el tribunal antidopaje.
Política sobre Sustancias Adictivas	• Enfoque centrado en la salud del jugador y en programas de rehabilitación, los cuales, si se llevan a cabo, pueden reducir la sanción. • Sanción de tres meses si se demuestra.
Protección al denunciante	• Garantía de confidencialidad. • Sanciones severas por intimidación o amenazas a potenciales informantes.
Derechos del jugador	• Fortalecimiento del derecho a una audiencia justa. • Mayor oportunidad de defensa ante tribunales.
Énfasis en educación	• Enfocado a jugadores y personal de apoyo con el fin de comprender las repercusiones profesionales, de salud, éticas y sociales del dopaje.

El Control de Dopaje

En el fútbol, los controles antidopaje se realizan dentro y fuera de competición, siguiendo los protocolos de la AMA y la FIFA[3] [11]. Estos controles incluyen la recolección de muestras de orina y sangre, que son analizadas en laboratorios acreditados. En caso de resultados adversos, se inicia un proceso disciplinario que puede culminar en sanciones que van desde la suspensión temporal hasta la inhabilitación de por vida, dependiendo de la gravedad de la infracción[11].

Un aspecto clave del reglamento es la implementación del Pasaporte Biológico del Deportista. Esta es una herramienta que permite monitorear los parámetros biológicos de los jugadores a lo largo del tiempo, mediante el uso del sistema Anti-Doping Administration and Management System (ADAMS)[18]. Esto facilita la detección de cambios sospechosos que puedan indicar el uso de sustancias dopantes.

Pruebas en Competición vs Fuera de Competición

Diferencias clave:

- **Pruebas en competición.** Se realizan en un evento deportivo y buscan detectar sustancias prohibidas en ese momento.
- **Pruebas fuera de competición.** Pueden ocurrir en cualquier momento y lugar, enfocadas en detectar uso crónico de dopaje.

Procedimiento de Recolección de Muestras

1. Selección del atleta y notificación.
2. Supervisión de la toma de muestra de orina y/o sangre.
3. Sellado y documentación de la muestra.
4. Transporte al laboratorio acreditado.
5. Análisis y comunicación de resultados.

Rol del Médico de Equipo

El médico de equipo necesita actuar como un intermediario entre el jugador y las autoridades antidopaje, asegurándose de que el proceso sea justo y cumpla con las normativas. Además, es esencial que esté preparado para manejar situaciones de estrés o incomodidad del jugador durante el control, en especial en casos de controles sorpresa o en competiciones internacionales.

a) Preparación previa al control antidopaje:

- Informar a todos los jugadores sobre el procedimiento al llegar al estadio.
- Recibir y completar el formulario proporcionado por el agente de control antidopaje en el vestuario con la lista de medicamentos y suplementos que se les ha formulado y administrado a los jugadores recientemente por parte del staff médico del club*.
- Asegurarse de que los jugadores estén familiarizados con el proceso de toma de muestras, especialmente los más jóvenes o aquellos que nunca han pasado por un control.
- Acudir de manera personal o asignar a un oficial del equipo para asistir a la selección aleatoria de jugadores, la cual ocurre, por lo general, en la media parte.
- Informar al jugador o a los jugadores que han sido seleccionados para el control al finalizar el partido por parte de los oficiales de control de dopaje**.

*Es importante mencionar que, una vez en la sala de dopaje y dispuestos al control, al jugador se le da un formu-

lario adicional para que él mismo declare lo que ha consumido de forma reciente. Es aquí donde, en ocasiones, los médicos de equipo se pueden percatar de que el jugador está tomando algo que no ha sido consultado o formulado previamente. Por tanto, el jugador debe asumir su responsabilidad y el médico no debe declarar en el formulario inicial (el que se completa al llegar al estadio) las sustancias que no ha suministrado o recetado.

**Es común que algunos jugadores se sientan molestos o cuestionen por qué son seleccionados con tanta frecuencia para los controles. Es indispensable aclararles que la selección se realiza mediante un sorteo y no va dirigida específicamente hacia ellos. Además, es útil explicarles que contar con un historial de controles negativos puede ser una ventaja en el futuro. Si en algún momento se detecta un *Resultado Analítico Adverso*, este historial podría ayudar a demostrar que se trata de un caso aislado o accidental, y no de un uso sistemático o intencionado con fines de dopaje. Esto podría ser clave para reducir sanciones o defender su caso ante un tribunal.

b) Acompañamiento durante el control:

- Supervisar el proceso y garantizar que se respeten los derechos del jugador.
- Ayudar a completar de forma correcta la documentación requerida, como el formulario de control antidopaje, donde se deben declarar todos los medicamentos y suplementos consumidos.
- Verificar la cadena de custodia: Asegurarse de que las muestras son correctamente etiquetadas, selladas y registradas para evitar errores o manipulaciones.

c) Protección de los derechos del jugador:

- Garantizar la confidencialidad: Asegurarse de que la identidad del jugador y los detalles del control sean tratados de manera confidencial.
- Intervenir en caso de irregularidades: Si el médico detecta alguna irregularidad en el procedimiento (por ejemplo, falta de higiene, presión indebida sobre el jugador o errores en la documentación), es imperante reportarlo de inmediato al oficial de control antidopaje y, si es necesario, a las autoridades correspondientes.

d) Documentación y seguimiento:

- Revisar el formulario de control antidopaje: Confirmar que toda la información proporcionada por el jugador sea precisa y completa.
- Conservar copias de la documentación: Guardar una copia del formulario para el historial médico del jugador y posibles consultas futuras.
- Monitorear los resultados: Estar atento a los resultados del control y, en caso de un RAA, preparar la documentación necesaria para justificar el uso de medicamentos o tramitar una AUT retroactiva si corresponde.

Suplementos Deportivos y su Relación con el Dopaje

Los suplementos deportivos son ampliamente utilizados por los atletas para mejorar el rendimiento, la recuperación y la nutrición. Sin embargo, su consumo conlleva riesgos: algunos productos pueden estar contaminados con sustancias prohibidas no declaradas en sus etiquetas. Además, el mercado negro de sustancias ilícitas convierte a los atletas en un objetivo vulnerable.

Un estudio del COI (2000-2001) analizó 634 productos en 13 países y encontró que el 14.8% contenían sustancias no declaradas, y una cuarta parte de estos incluía compuestos prohibidos que podrían dar positivo en un control antidopaje[19] [20]). Esto puede deberse a falta de control en la producción o, en algunos casos, a la adición deliberada de sustancias para inducir adicción en los consumidores.

La falta de regulación en la industria de suplementos representa un peligro significativo, ya que puede llevar a infracciones antidopaje involuntarias. Por ello, es crucial que los atletas tomen precauciones, como verificar sellos de

calidad (por ejemplo, *Informed Sport*), seguir recomendaciones basadas en evidencia y consultar con especialistas. Además, es necesario fortalecer la colaboración con las autoridades para combatir el mercado fraudulento de estos productos.

Papel del Médico en la Lucha contra el Dopaje

El médico de equipo tiene un rol fundamental en la prevención del dopaje; requiere un conocimiento profundo de las normativas, los riesgos para la salud y las consecuencias legales y sociales. Este conocimiento no solo protege al deportista, sino también al propio médico de posibles implicaciones éticas o legales, ya que puede verse involucrado muy fácilmente. Además, debe trabajar en sinergia con otros profesionales (nutricionistas, psicólogos, fisioterapeutas, entrenadores) y organizaciones para prevenir, detectar, denunciar y enfrentar el dopaje[21] [22].

A continuación, se exponen algunos consejos útiles para el día a día con jugadores y el staff.

a) Educación

- Charlas periódicas: Organizar charlas periódicas con un lenguaje claro y dinámico, utilizando recursos visuales para explicar las reglas antidopaje, la preparación para controles y las responsabilidades de los jugadores, en donde quede claro que el desconocimiento no los exime de ser sancionados.
- Uso de ejemplos reales: Explicar casos y sanciones recientes de jugadores conocidos para que el mensaje sea más impactante. (Ejemplo: Guardiola en el Brescia por uso de nandrolona, Maradona en el mundial de 1994 por uso de efedrina, Rio Ferdinand en 2001 por no presentarse a un control, entre otros)[23].
- Recursos educativos: Programa Antidoping Learning and Education (ADEL). Es una plataforma donde se pueden realizar cursos dedicados a atletas de cualquier nivel, entrenadores, médicos, familiares y personas con interés en conocer más sobre antidopaje. Además, se encuentra información general, guías y la lista de sustancias prohibidas, entre otros documentos de interés[24].
- Ambiente de confianza: Fomentar un entorno donde el jugador se sienta confiado de preguntar, pedir asesoría y aprobación sobre medicamentos y suplementos.

b) Control de suplementos y medicamentos

- No tener medicamentos o sustancias prohibidas en el stock del club o en la mochila médica, y asegurarse de que todos los medicamentos estén en regla, especialmente en viajes internacionales.
- Verificar que los suplementos tengan sellos antidopaje (Informed Sport/Informed Choice).
- Consentimiento informado a principio de temporada comprometiendo a los jugadores a informar sobre cualquier tratamiento médico, consulta, prescripción o suplementación por fuera del ámbito del club, y *exonerando* al staff médico en caso de incumplimiento.
- El médico de equipo debe estar al tanto de las nuevas actualizaciones de la lista de sustancias prohibidas.
- Uso de aplicaciones y herramientas digitales como Global DRO, Medi-check, NoDop app, etcétera, para verificar sustancias y educar al staff sobre su uso[25] [26].
- Evitar automedicación por parte de los jugadores y prestarles asesoría con su botiquín en casa.
- Conocer los medicamentos de libre venta en el país o región para conocer su composición y posibles riesgos con su consumo. (Por ejemplo, medicamentos antigripales con efedrina o pseudoefedrina).
- Especial atención con jugadores extranjeros que ya vienen tomando suplementos o medicamentos que traen desde sus países o que han tomado en otros clubes. No confiarse y llevar un registro detallado de estos, incluyendo las dosis.

c) Gestión de Autorizaciones de Uso Terapéutico (AUT)

- Gestionar AUT con antelación si el jugador tiene enfermedades crónicas que requieran sustancias prohibidas para su tratamiento. Por ejemplo, asma, TDAH (trastorno de déficit de atención e hiperactividad), diabetes insulinodependiente.
- Mantener un historial médico actualizado y bien documentado de cada jugador.
- Tener copia de las AUT aprobadas.
- Tener los contactos de la Organización Antidopaje local, para intentar agilizar el proceso de revisión de la AUT.

d) Sospecha y detección

El médico de un equipo de fútbol puede sospechar e identificar posibles casos de dopaje, uso de sustancias o métodos prohibidos observando ciertos comportamientos o cambios inusuales en los jugadores. Estas señales pueden ser físicas, psicológicas o relacionadas con su entorno y hábitos. A continuación, se detallan algunas conductas o comportamientos que podrían generar sospechas.

1. **Cambios físicos inusuales.** Ejemplo: Un jugador que tenga un peso estable y que al regresar a pretemporada ha aumentado varios kilos de masa muscular; su composición corporal y su apariencia física han cambiado y además ha desarrollado acné. (Ej.: dopaje por nandrolona).
2. **Cambios en el rendimiento deportivo y a nivel de laboratorio.** Por ejemplo: Un jugador que muestra cambios muy significativos en su Global Position System (GPS) con mayores distancias recorridas a alta intensidad, completando partidos consecutivos, con pocos signos de fatiga y recuperando más rápido. Además, sus análisis de laboratorio muestran que su hematocrito ha aumentado notoriamente comparado con sus niveles históricos. (Ej.: uso de EPO).
3. **Cambios psicológicos o de comportamiento.** Por ejemplo: Un jugador con cambios súbitos de comportamiento, tanto en los entrenos, partidos o en concentraciones con el equipo, con euforia, ansiedad y/o depresión sin causa aparente. (Ej.: Uso de sustancias de abuso).
4. **Evidencias en el entorno del jugador.** Ejemplo: Encontrar en la habitación del jugador jeringas o ampollas y que justifique que son *vitaminas* recetadas por personal médico externo al club.

e) Situaciones potencialmente conflictivas

Cuando un jugador plantee temas relacionados con el dopaje, debe tratarse como una situación de riesgo. El médico está obligado a cumplir el código deontológico y respetar el secreto profesional dentro de la relación médico-paciente. En casos así, se tiene que anotar todo en la historia clínica, dejando constancia de su oposición a prácticas relacionadas con el dopaje. Además, es necesario proporcionar razones sólidas para que el jugador desista de la idea, no solo mencionando las sanciones, sino también argumentando los riesgos para la salud, la conducta antideportiva y las consecuencias legales.

En ocasiones, el médico de equipo puede enfrentarse a situaciones en las que el propio staff técnico o un médico personal de algún jugador le sugiera o exija utilizar métodos intravenosos para *recuperar* más rápido y mejor, lo que puede implicar volúmenes de más de 100 ml cada 12 horas. Por ello, basándose en el Código Mundial Antidopaje (CMA) y su lista de prohibiciones, corresponde al médico rechazar rotundamente este procedimiento, ya que es un método prohibido[2], y que no es parte de un tratamiento médico requerido. En esos casos, también es menester registrar en la historia clínica su oposición a estos métodos, explicando los riesgos y consecuencias tanto al jugador como a las personas involucradas.

Otra situación delicada es el manejo de sospechas o denuncias dentro del equipo. En casos semejantes, el médico tiene la obligación de documentar con cuidado las sospechas y mantener la confidencialidad durante la investigación. Además, debe colaborar con los organismos reguladores y brindar soporte psicológico a las personas involucradas, independientemente del resultado final del caso.

Sanciones y Consecuencias

El dopaje en el fútbol tiene graves consecuencias para los deportistas y para los médicos involucrados; afecta la integridad del deporte e implica consecuencias legales, económicas y sociales para todos los involucrados. En la Tabla 7 se presenta un cuadro que resume las sanciones y consecuencias más relevantes[6].

Tabla 7.

Sanciones y consecuencias para deportistas y médicos involucrados en dopaje	
Categoría	Sanciones y Consecuencias
Deportistas	- Descalificación del evento con pérdida de títulos, premios, reconocimientos. - Suspensión temporal mientras se resuelve el caso. - Inhabilitación deportiva (hasta 4 años o más en casos graves). - Sanciones económicas significativas. - Impacto en la reputación y carrera profesional. - Consecuencias sociales y psicológicas.
Médicos	- Inhabilitación profesional (temporal o permanente). - Procesos legales y penales. - Pérdida de licencia médica. - Sanciones económicas. - Daño reputacional y pérdida de confianza profesional.

El dopaje en el fútbol representa un desafío complejo que requiere un enfoque integral y ético. El médico de equipo desempeña un papel fundamental en la educación y prevención, asegurando que los deportistas comprendan los riesgos del dopaje y las normativas vigentes. Además, su labor en la gestión de situaciones relacionadas con el uso de sustancias prohibidas es clave para proteger la salud de los jugadores y preservar la integridad del deporte.



Sin embargo, la aplicación de las normativas antidopaje enfrenta importantes dificultades. La presión por el rendimiento, la constante evolución de sustancias y métodos prohibidos que complican su detección, la falta de recursos en algunas federaciones nacionales para realizar controles más frecuentes y las lagunas en la regulación son factores que obstaculizan su implementación. Por ello, es esencial reflexionar sobre el equilibrio entre la ética deportiva y las exigencias competitivas, promoviendo un fútbol limpio que priorice la salud y los valores fundamentales del deporte.

Referencias

1. World Anti-Doping Agency. (2024). *2022 anti-doping testing figures* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/2024-04/2022_anti-doping_testing_figures_en.pdf

2. World Anti-Doping Agency. (2024). *2025 list: final Spanish version, November 13* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/2024-11/2025list_final_sp_13_nov_2024.pdf

3. World Anti-Doping Agency. (2021). *Código mundial antidopaje 2021* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/resources/files/codigo_2021_espanol_final_002.pdf

4. Comisión Española para la Lucha Antidopaje en el Deporte. (n.d.). *¿Qué es el dopaje?* https://celad.educacionfpydeportes.gob.es/control-dopaje/que-es-el-dopaje.html

5. Comité Olímpico Uruguayo. (2021). *Guía para atletas: Código Mundial Antidopaje 2021* [PDF]. https://www.cou.org.uy/cou/Athlete-Guide-2021-Code.pdf

6. Manonelles, P., Terreros Blanco, J. L., Ávila España, F., Castro García, J. J., De Las Heras Romero, J., Del Valle Soto, M., et al. (2021). Medical protection guide against doping. *Archivos de Medicina del Deporte, 38*(5), 289–297.

7. Martínez-Sanz, J. M., Sospedra, I., Mañas Ortiz, C., Baladía, E., Gil-Izquierdo, A., y Ortiz-Moncada, R. (2017). Intended or unintended doping? A review of the presence of doping substances in dietary supplements used in sports. *Nutrients, 9*(10), 1093. https://doi.org/10.3390/nu9101093

8. Thevis, M., Geyer, L., Geyer, H., Guddat, S., Dvorak, J., Butch, A., et al. (2013). Adverse analytical findings with clenbuterol among U-17 soccer players attributed to food contamination issues. *Drug Testing and Analysis, 5*(5), 372–376. https://doi.org/10.1002/dta.1452

9. World Anti-Doping Agency. (2022). *WADA publishes revised International Standards and updated Guidelines*. https://www.wada-ama.org/en/news/wada-publishes-revised-international-standards-and-updated-guidelines

10. World Anti-Doping Agency. (2023). *International Standard for Results Management (ISRM) – ABP update* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/2023-01/international_standard_isrm_-_abp_update_2023_final_0.pdf

11. Infantino, G. (n.d.). *Reglamento Antidopaje de la FIFA*.

12. World Anti-Doping Agency. (2022). *International Standard for Therapeutic Use Exemptions (ISTUE) 2023* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/2022-09/international_standard_for_therapeutic_use_exemptions_istue_2023.pdf

13. World Anti-Doping Agency. (n.d.). *Glucocorticoides y autorizaciones de uso terapéutico* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/resources/files/glucocorticoides_y_autorizaciones_de_uso_terapeutico.pdf

14. Comisión Española para la Lucha Antidopaje en el Deporte. (2021). *Los glucocorticoides tomados por vía inyectable estarán prohibidos en competición a partir de 2022*. https://celad.educacionfpydeportes.gob.es/actualidad/2021/jul-dic/20210928-ndp-glucocorticoides-cambios-normativa.html

15. World Anti-Doping Agency. (2021). *International Standard for Education (ISE) 2021* [PDF]. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/resources/files/international_standard_ise_2021.pdf

16. FIFA. (2022). *FIFA Anti-Doping Report 2021–2022* [PDF]. https://digitalhub.fifa.com/m/564686af8c934e46/original/FIFA-Anti-Doping-Report-2021-2022.pdf

17. FIFA. (2023). *FIFA Anti-Doping Report 2023* [PDF]. https://digitalhub.fifa.com/m/44b136b73faa6d14/original/FIFA-Anti-Doping-Report-2023.pdf

18. World Anti-Doping Agency. (n.d.). *ADAMS (Anti-Doping Administration & Management System)*. https://www.wada-ama.org/en/what-we-do/adams

19. CONMEBOL. (2025). *Revista Comisión Médica – Unidad Antidopaje, 2da edición* [PDF]. https://cdn.conmebol.com/wp-content/uploads/documents/revista-comebol-comision-medica-unidad-antidopaje-2daEdicion.pdf

20. Geyer, H., Parr, M. K., Mareck, U., Reinhart, U., Schrader, Y., y Schänzer, W. (2004). Analysis of non-hormonal nutritional supplements for anabolic-androgenic steroids: Results of an international study. *International Journal of Sports Medicine, 25*(2), 124–129. https://doi.org/10.1055/s-2004-819955

21. Dvorak, J., Saugy, M., y Pitsiladis, Y. P. (2014). Challenges and threats to implementing the fight against doping in sport. *British Journal of Sports Medicine, 48*(10), 807–809. https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093494

22. Mountjoy, M., Miller, S., Vallini, M., Foster, J., y Carr, J. (2017). International Sports Federation's fight to protect the clean athlete: Are we doing enough in the fight against doping? *British Journal of Sports Medicine, 51*(17), 1241–1242. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097412

23. Diario AS. (2023). 14 casos de dopaje en el mundo del fútbol. *AS.com*. https://as.com/futbol/fotorrelato/14-casos-de-dopaje-en-el-mundo-del-futbol-f/

24. World Anti-Doping Agency. (n.d.). *Anti-Doping Education and Learning (ADEL)*. https://adel.wada-ama.org/learn/external-ecommerce;view=none;redirectURL=?ctldoc-catalog-0=se-paracetamol

25. Comisión Española para la Lucha Antidopaje en el Deporte. (n.d.). *NØDopApp y NØDopWeb*. https://celad.educacionfpydeportes.gob.es/inicio/nodopapp-nodopweb.html

26. Global DRO. (n.d.). *Home*. https://www.globaldro.com/Home



Creada con ChatGPT.

Síndrome de Deficiencia Energética Relativa en el Deporte

Dra. Gloria Vargas Sánchez

La evidencia actual apoya que todos los profesionales de la salud relacionados con el deporte deben realizar la búsqueda del síndrome de deficiencia energética relativa, llamado en inglés Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S), promoviendo así la prevención, reducción en la incidencia y gravedad. A continuación, se abordan los componentes específicos que integran el RED-S, la forma de presentación, evolución y los posibles efectos y escenarios que pueden repercutir en la salud del deportista.

El síndrome de deficiencia energética relativa en el deporte es una condición que se caracteriza por la disminución del rendimiento deportivo, derivado de una baja disponibilidad energética LEA (low energy availability), donde la causa esencial se relaciona con la ingesta deficiente acompañada de altas demandas físicas y energéticas. Esto ocasiona afecciones multimetabólicas y fisiológicas, las cuales comprometen la salud del deportista desde estadios leves a graves. Este término, RED-S, fue descrito por el Comité Olímpico Internacional (COI) a partir del año 2017[1].

Desde 1992, el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) señaló el término la tríada de la atleta, padecimiento caracterizado por amenorrea, osteopenia u osteoporosis y alteraciones de la conducta alimentaria; señalando como principal a la anorexia. Esta tríada también se ha relacionado con deficiencia de energía, disfunción lipídica, afecciones cardiovasculares, gastrointestinales, renales, en el sistema nervioso central, alteraciones en la perfusión durante la activación muscular, entre otras consideraciones. Sin embargo, el término solo incluía a las deportistas, por lo cual no daba explicación a síntomas relacionados con afectación en el rendimiento y la baja disponibilidad energética que llegaban a presentar los hombres.

RED-S es un término que se propone para ambos sexos y que enfatiza parámetros y afectaciones que al inicio no se consideraban esenciales para algunos autores en la tríada, como la afectación en el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, las afectaciones en el crecimiento, la termorregulación, alteraciones cardiovasculares, disminución de insulina y testosterona, entre otras[2][3][4].

Desafortunadamente, aun hoy en día existen muchos profesionales de la salud involucrados en el ámbito deportivo, entrenadores y atletas que desconocen este padecimiento y, como consecuencia de la falta de información, el síndrome puede llegar a ser un padecimiento subdiagnosticado y no tratado de manera oportuna y adecuada, lo cual pone en riesgo la salud de los deportistas[5].

La población mayormente afectada y en riesgo elevado de padecer el síndrome son quienes practican deportes asociados con lo estético y, en esencia, ligados a la delgadez; por ejemplo, los gimnastas, atletas, ciclistas, luchadores, nadadores, deportistas de categoría por peso, etcétera, en donde se tiene la creencia de que, con mayor cantidad de masa libre de grasa, se mejorará el potencial y, paralelo a ello, se puede llegar al máximo rendimiento.

La población mayormente afectada y en riesgo elevado de padecer el síndrome son quienes practican deportes asociados con lo estético y, en esencia, ligados a la delgadez; por ejemplo, los gimnastas, atletas, ciclistas, luchadores, nadadores, deportistas de categoría por peso, etcétera, en donde se tiene la creencia de que, con mayor cantidad de masa libre de grasa, se mejorará el potencial y, paralelo a ello, se puede llegar al máximo rendimiento. Un ejemplo claro de este tipo de deportes se observó en un estudio realizado en el 2022 con animadoras de colegios y universidades en Estados Unidos. Se mostró que el 100% de las animadoras padecían baja disponibilidad energética, el mismo caso que con anterioridad ya se ha señalado en diversos artículos en la disciplina de nado sincronizado [6][7].

La fisiopatología del síndrome es compleja, puesto que desencadena afectaciones en distintos aparatos y sistemas de manera sinérgica; particularmente, LEA conduce a

una liberación menor a nivel del hipotálamo de la hormona liberadora de gonadotropina. En consecuencia, se afecta la liberación de gonadotropinas por la hipófisis anterior. La producción intermitente de la hormona luteinizante y folículoestimulante (hormonas involucradas en el desarrollo reproductivo y sexual) provoca hipoestrogenismo, afectando el ciclo menstrual y la densidad mineral ósea.

En el caso del sexo masculino, se reduce la testosterona, afectando la densidad mineral ósea, alterando paralelamente vías fisiológicas y hormonales, como la leptina, hormona del crecimiento, factor de crecimiento similar a insulina, hormonas tiroideas, entre otras[1,8,9].

En cuanto a los signos y síntomas de los deportistas afectados por esta patología, hay que considerar que no es sencillo encontrarlos y que son fáciles de confundir con alguna otra patología, la cual puede considerarse una sola comorbilidad. Por ello, se debe hacer la búsqueda intencionada a través de la anamnesis, cuestionarios específicos guiados por las pautas que establece el COI, apoyados con estudios de laboratorio y/o gabinete y contemplando que, en ocasiones, pueden existir afectaciones fisiológicas que no representen un síntoma o signo claro de la enfermedad *per se*. Además, dichas afectaciones pueden representar consecuencias clínicas a largo plazo 3,10.

Dentro de la variedad de signos y síntomas se pueden incluir[10,11,12,13,14,15,16]:

- Alteraciones del sueño
- Aumento de la incidencia de lesiones e infecciones
- Fatiga
- Depresión
- Letargia
- Bradicardia
- Pérdida de motivación
- Insomnio
- Irritabilidad
- Agitación
- Alteraciones y variaciones en la frecuencia cardíaca (disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial en reposo, frecuencia cardíaca elevada en reposo y durante el ejercicio, frecuencia cardíaca relativamente baja durante el ejercicio, taquicardia).
- Anorexia
- Inquietud/ansiedad
- Hipertensión arterial y/o aumento de la presión arterial en reposo
- Disminución del apetito
- Pérdida de peso
- Alteraciones en densidad mineral ósea
- Trastornos del sueño
- Irritabilidad e inestabilidad mental
- Apatía para el entrenamiento
- Disminución del rendimiento
- Alteraciones en los niveles de lactato
- Irregularidades menstruales en las deportistas*

En el caso de la amenorrea*, esta se considera igual o mayor a 3 meses, corroborado por estudio de laboratorio, donde la hormona folículo estimulante y luteinizante sean inferiores a 10 mUI/ml y el estradiol se encuentre inferior a 50 pg/ml, sin ninguna patología agregada o de fondo[6].

Al tratarse de un padecimiento deportivo, el COI ha implementado herramientas que ayudan a los profesionales a efectuar el diagnóstico, creando así el RED-S CAT1 (calculadora de estratificación de gravedad/riesgo, versión 1) y el más actual RED-S CAT2 (calculadora de estratificación de gravedad/riesgo, versión 2). El instrumento involucra la evaluación clínica para deportistas e individuos que permanecen activos y que tienen sospecha de tener una baja disponibilidad de energía (LEA) que pudiera llevarlos a padecer RED-S.

La misma herramienta ayuda como guía en la determinación del nivel de competencia y/o participación en el deporte al cual se puede exponer el deportista. El RED-S CAT2 se encuentra diseñado para ser utilizado por equipos, con la dirección de un médico del deporte (sujeto señalado como responsable de realizar el diagnóstico). Para la evaluación clínica y el tratamiento, se sugiere el apoyo de un equipo multidisciplinario con experiencia en el deporte. Esta herramienta es de libre difusión para todos los médi-

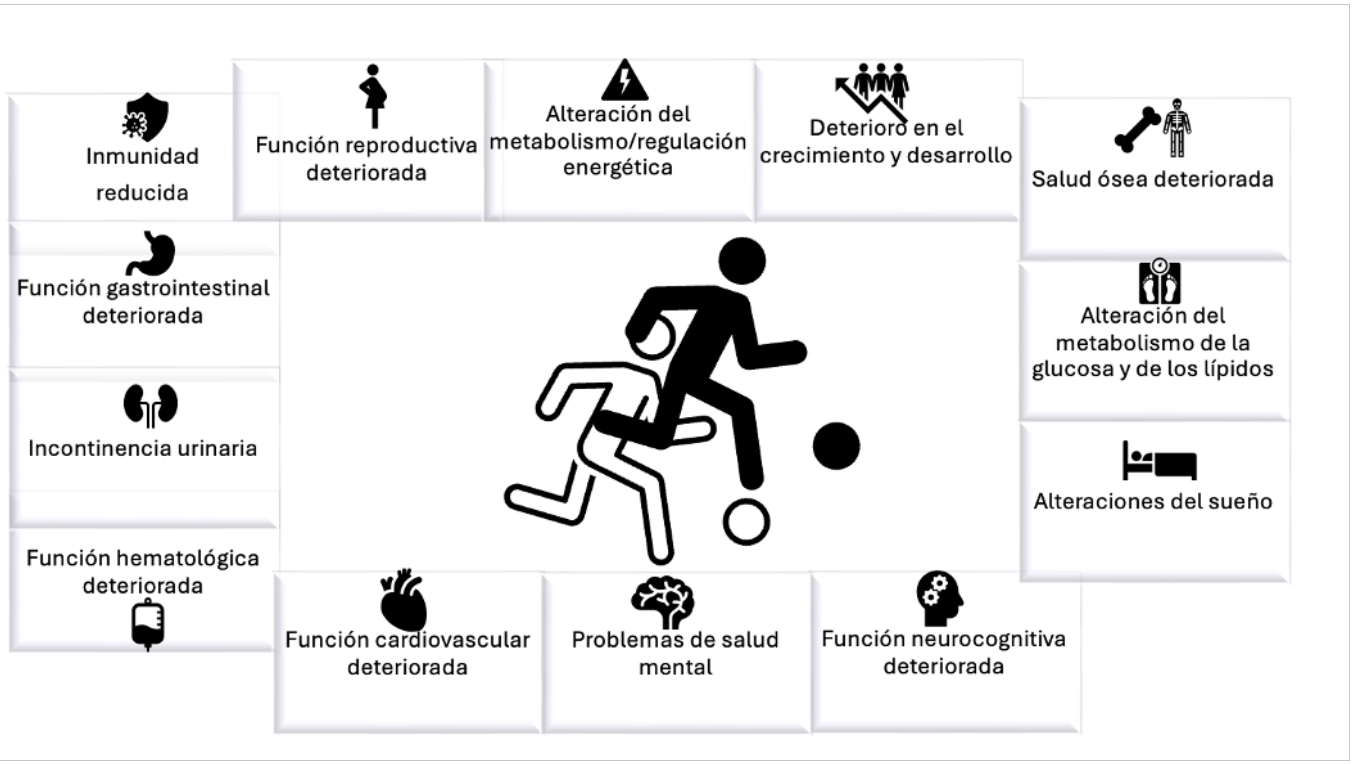
cos del deporte con la finalidad de una detección temprana, diagnóstico y tratamiento oportuno, en pro de la salud de todos los deportistas del mundo[17].

La fórmula para el cálculo de la disponibilidad de energía (EA) es[16 17]:

EA (energy availability) = ingesta energética (EI) (kcal) – gasto energético durante el ejercicio (EEE) (kcal)/masa libre de grasa (kg) por día

Como se mencionó anteriormente, el RED-S tiene efectos potenciales sobre el rendimiento deportivo, afectando múltiples aparatos y sistemas, dentro de los cuales hay que enfatizar los problemas psicológicos, que pueden ser el resultado y/o la causa del inicio del RED-S. Asimismo, las alteraciones en cuanto a función y mecanismos fisiológicos interactúan entre sí y tienen efectos sinérgicos y antagónicos[17 18 19].

Figura 1. Elementos que componen el modelo conceptual del RED-S y efectos fisiológicos de baja disponibilidad energética (LEA)[17].



Fuente: Comité Olímpico Internacional (COI) Deficiencia energética relativa en el deporte (RED) Herramienta de evaluación clínica Versión 2 (COI RED CAT2).

El diagnóstico de esta enfermedad se considera todo un reto, ya que los síntomas son similares a los relacionados con LEA y el síndrome de sobreentrenamiento (SOT), con afectación hipotálamo-hipofisiario, baja ingesta de carbohidratos y más pobre la disponibilidad energética; para ello, es necesario considerar el modelo de los 3 pasos que nos indica el COI[8 17 18]:

Paso 1: Detección. Incluye cuestionarios específicos para la población o entrevistas clínicas, con baja sensibilidad y especificidad, pero de acceso inmediato. Son baratos y fáciles de usar. Con utilidad para la detección de grandes grupos de deportistas. Si existe el riesgo o puntaje de sospecha, hay que continuar al paso 2[17].

Paso 2: Evaluar la gravedad, el riesgo y la estratificación. Esto es de alta sensibilidad, incluye estudios que involucran mayor gasto, pero que arrojan una puntuación clara, la cual permite una implementación de intervenciones confiables y fáciles. Al terminar este paso, se debe pasar al paso 3[17].

Paso 3: Diagnóstico clínico y tratamiento. Este paso destinado al diagnóstico se basa en la información de los pasos 1 y 2, junto con la historia clínica y el examen clínico. En esta etapa ya se presenta la propuesta de implementación del plan con tratamiento individualizado, en donde se incluye a un equipo multidisciplinario para mejorar la salud y el rendimiento del atleta[17].

Una vez que se está en el paso 3, es necesario especificar la gravedad y el riesgo en el que se encuentra el deportista, ya que, basado en el diagnóstico, se buscará la intervención más pertinente, haciendo uso de un equipo multidisciplinario, con indicadores primarios, secundarios y potenciales, con criterio de semáforo, tal como lo señala el COI[17]:

Figura 2. Semáforo para diagnóstico con gravedad y/o categorización de riesgo[17].



Fuente: Comité Olímpico Internacional (COI) Deficiencia energética relativa en el deporte (RED) Herramienta de evaluación clínica Versión 2 (COI RED CAT2).

El tratamiento del RED-S tiene que basarse en la categorización de acuerdo con las luces del semáforo. Si el deportista se encuentra en rojo o amarillo, es inminente la valoración médica y deberá recibir tratamiento inmediato, el cual se basa en corregir la deficiencia energética; esto puede incluir la disminución del gasto energético y/o el aumento en la ingesta, o ambas. En la ingesta se incluyen y se aseguran los nutrientes necesarios y el uso de complementos, si así lo demanda el estadio clínico y/o bioquímico del deportista; la finalidad es mejorar la salud en el menor tiempo posible.

El tratamiento necesita ser otorgado por un equipo multidisciplinario, conformado por un médico del deporte, un nutriólogo, un psicólogo y/o psiquiatra, fisioterapeuta, entrenador deportivo y todas las especialidades o subespecialidades médicas que el deportista requiera, de acuerdo con las afectaciones y el grado del síndrome; siempre valorando las complicaciones descritas con anterioridad que pueden llegar a presentarse. El uso de densitometría se incluye dentro de los estudios necesarios en la evaluación y el seguimiento del deportista; esta deberá realizarse nuevamente a los 6 y 12 meses de detección e implementación del tratamiento[10,17].

Dado que cada vez se reconoce con mayor amplitud la influencia del ejercicio y/o deporte de alto rendimiento, así como sus implicaciones fisiológicas y adaptativas sobre los diferentes aparatos y sistemas[20], se vuelve imprescindible llevar a la práctica las herramientas que permitan una aproximación a la prevención y detección del síndrome.



Creada con ChatGPT.

Referencias

1. Elliott-Sale, K. J., Tenforde, A. S., Parziale, A. L., Holtzman, B., y Ackerman, K. E. (2018). Efectos endocrinos de la deficiencia energética relativa en el deporte. *Revista Internacional de Nutrición Deportiva y Metabolismo del Ejercicio*, 28(4), 335–349.

2. Otis, C. L., Agua Potable, B., Johnson, M., y otros. (1997). Posición del Colegio Americano de Medicina del Deporte. La tríada de la atleta femenina. *Med Sci Sports Exerc*, 29, i–ix.

3. Nativo, A., Loucks, A. B., Mansión, M. M., y otros. (2007). Posición del Colegio Americano de Medicina del Deporte. La tríada de la atleta femenina. *Med Sci Sports Exerc*, 39, 1867–1882.

4. De Souza, M. J., Williams, N. I., Nattiv, A., Joy, E., Misra, M., et al. (2014). Misunderstanding the female athlete triad: Refuting the IOC consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine*, 48(20), 1461–1465.

5. Tenforde, A. S., Beauchesne, A. R., Borg-Stein, J., Hollander, K., McInnis, K., Kotler, D., y Ackerman, K. E. (2020). Conciencia y comodidad en el tratamiento de la tríada de la atleta femenina y la deficiencia energética relativa en el deporte entre los proveedores de atención médica. *Dtsch Z Sportmed*, 71, 76–80.

6. Dave, S. C., y Fisher, M. (2022). Relative energy deficiency in sport (RED–S). *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 52(8).

7. Smith, A. B., Gay, J. L., Arent, S. M., Sarzynski, M. A., Emerson, D. M., y Torres-Mcgehee, T. M. (2022). Examination of the prevalence of female athlete triad components among competitive cheerleaders. *International Journal of Environmental Research and Public Health,* 19(3), 1375.

8. Tsutsumi, R., y Webster, N. J. (2009). Pulsatilidad de GnRH, respuesta hipofisaria y disfunción reproductiva. *Endocr J*, 56, 729–737.

9. Dipla, K., Kraemer, R. R., Constantini, N. W., et al. (2020). Deficiencia energética relativa en el deporte (RED-S): Elucidación de los cambios endocrinos que afectan la salud de hombres y mujeres. *Hormones*, 20, 35–47.

10. Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Carter, S., Constantini, N., et al. (2014). The IOC consensus statement: Beyond the female athlete triad—Relative energy deficiency in sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine*, 48(7), 491–497.

11. Melin, A., Tornberg, Å. B., Skouby, S., Faber, J., Ritz, C., Sjödin, A., et al. (2014). The LEAF questionnaire: A screening tool for the identification of female athletes at risk for the female athlete triad. *British Journal of Sports Medicine*, 48(7), 540–545.

12. Mathisen, T. F., Heia, J., Raustøl, M., Sandeggen, M., Fjellestad, I., y Sundgot-Borgen, J. (2020). Physical health and symptoms of relative energy deficiency in female fitness athletes. *Scand J Med Sci Sport*, 30(1), 135–147.

13. Walsh, N. P. (2019). Nutrition and athlete immune health: New perspectives on an old paradigm. *Sports Med*, 49(2), 153–168.

14. Ackerman, K. E., Holtzman, B., Cooper, K. M., Flynn, E. F., Bruinvels, G., Tenforde, A. S., et al. (2019). Low energy availability surrogates correlate with health and performance consequences of Relative Energy Deficiency in Sport. *British Journal of Sports Medicine*, 53(10), 628–633.

15. Velasco Andonegui, A. (2020). Impacto del consejo dietético en la calidad de la dieta y en signos y síntomas asociados al déficit energético relativo en el deporte (RED-S) en un equipo de rugby femenino profesional.

16. Cabre, H. E., Moore, S. R., Smith-Ryan, A. E., y Hackney, A. C. (2022). Relative energy deficiency in sport (RED-S): Scientific, clinical, and practical implications for the female athlete. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 73(7), 225.

17. Stellingwerff, T., et al. (2023). International Olympic Committee (IOC) Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) Clinical Assessment Tool Version 2 (IOC RED-S CAT2). *British Journal of Sports Medicine*, 57, 1109–1121.

18. Thein-Nissenbaum, J. M., Rauh, M. J., Carr, K. E., et al. (2011). Asociaciones entre trastornos alimentarios, disfunción menstrual y lesiones musculoesqueléticas entre atletas de secundaria. *J Orthop Sports Phys Ther*, 41, 60–69.

19. Bratland-Sanda, S., y Sundgot-Borgen, J. (2013). Trastornos alimentarios en deportistas: Descripción general de la prevalencia, factores de riesgo y recomendaciones para la prevención y el tratamiento. *Eur J Sport Sci*, 13, 499–508.

20. Lang, M., Bilo, G., Caravita, S., y Parati, G. (2021). Blood pressure and high altitude: Physiological response and clinical management. *Medwave*, 21(4).

Futbolistas del Getafe FC.



Biomecánica del Pie del Futbolista: El Primer Radio como una de las Claves del Pie en el Fútbol

Dr. Rubén Sánchez

El pie es la estructura bisagra que conecta el aparato locomotor con el suelo. Fruto de su integridad funcional y estructural[1], se podrá desarrollar una biomecánica óptima para la práctica deportiva.

La relación que tiene el pie con el resto del aparato locomotor se consigue a través de la articulación del tobillo y de la articulación subastragalina. En concreto, gracias a los mecanismos de pronosupinación de esta última, el pie se puede adaptar al terreno sobre el que pisa, así como ser un transmisor de cargas y actuar como un receptor del peso corporal[2]. Su sistema músculo-ligamentoso, al interactuar de manera sinérgica con dichas articulaciones, podrá comportarse como un segmento rígido o semiflexible, dependiendo de los requerimientos concretos de cada fase de la marcha o de la carrera, impulso o frenado. Convirtiéndolo así en una obra de arte e ingeniería casi perfecta, como el mismo Leonardo da Vinci lo definió en el siglo XV (Figura 1).

Figura 1. Fase de despegue del pie.



La biomecánica del pie tiene una vasta extensión científica; de hecho, hay libros enteros sobre su estudio. Por ello, en el presente apartado solo se detalla la biomecánica de un segmento crucial en el funcionamiento normal del aparato locomotor del futbolista: el primer radio y su articulación metatarsofalángica.

La biomecánica del primer radio del pie es fundamental para la estabilidad y la función del miembro inferior[2]. Este complejo estructural, compuesto por el primer metatarsiano y el hallux, desempeña un papel clave en la distribución de cargas y la propulsión durante la marcha. Su movilidad es regulada por la interacción entre articulaciones, ligamentos y musculatura extrínseca e intrínseca[3]. Las alteraciones en su dinámica pueden generar patologías como hallux valgus, hallux limitus o hallux rigidus. Por su parte, estudios biomecánicos han evidenciado la importancia de su movilidad en la absorción de impactos y la eficiencia mecánica; el análisis de su comportamiento es esencial en el diagnóstico y tratamiento de trastornos del pie.

Pero todo lo anterior cobra especial relevancia si lo enmarcamos en un escenario deportivo, en concreto en el fútbol. Parece lógico pensar en la importancia de este segmento dada la relación directa que tiene el hallux con la bota y con el balón; sin embargo, a nivel biomecánico, durante ciertas actividades de alta demanda energética que se producen en el juego (como la carrera continua o en sprint, o el salto, o los cambios aleatorios de dirección), exigen una funcionalidad completa de la articulación metatarsofalángica para permitir una transferencia eficaz de las fuerzas y, por tanto, un correcto desarrollo de dichas actividades[4].

Disfunciones en su mecánica pueden predisponer a lesiones como metatarsalgias, fascitis plantar o esguinces recurrentes. Incluso, los cambios rápidos de dirección corren el riesgo de verse limitados por una patología en esta articulación, generando desórdenes biomecánicos lejanos al pie, en otras partes del aparato locomotor, afectando también al control postural y alterando la forma en la que el jugador golpea al balón. Estudios en atletas han demos-

trado que la corrección biomecánica de dicha estructura mejora la eficiencia mecánica y reduce el riesgo de lesión[5]. Por tanto, su evaluación y tratamiento son esenciales en la medicina y en la rehabilitación deportiva.

La labor profesional del podólogo deportivo en el abordaje biomecánico de esta articulación es fundamental para la mejora en la calidad de vida deportiva de los futbolistas, tanto a nivel preventivo como terapéutico.

Fisiología Articular de la Primera Articulación Metatarsofalángica

Como se comentó, el primer radio se encuentra conformado por la falange proximal del hallux y el primer metatarsiano. La articulación que une a dichos segmentos se denomina primera articulación metatarsofalángica, la cual es de tipo gínglimo artrodia, en donde la cabeza redondeada convexa del primer metatarsiano articula con la base cóncava de la falange proximal[6]. Dada su naturaleza estructural, posee rangos de movilidad en los tres planos del espacio, esto es: movilidad en el plano transverso con aducción (hacia la línea media del cuerpo) y abducción; movilidad en el plano frontal (coronal) con rotación interna (hacia la línea media) y rotación externa; y en el plano sagital, con movilidad en flexión dorsal (o extensión) y flexión plantar.

Es en este último movimiento donde se realizará un mayor detenimiento, debido a que los movimientos en los otros dos planos son residuales y no cobran interés, excepto cuando hay patología restrictiva en los movimientos en el plano sagital, lo cual se abordará en un apartado posterior. Además, los movimientos en sendos planos frontal y transverso se encuentran fuertemente limitados por la cápsula articular que tapiza a la articulación y, a nivel biomecánico, no se requiere prácticamente nada para completar un óptimo ciclo de la marcha.

Precisamente, es en el plano sagital donde se requiere que se alcancen los grados necesarios de movilidad dorsal para llevar a cabo una fase de propulsión y despegue adecuada. Aunque diferentes autores han estudiado dicha movilidad, se acepta la técnica de carga simulada de Dananberg[3] como la más válida[7] y reproducible para su estudio, con un valor de 67 ± 11º con goniómetro manual. Estos grados de movilidad son los mínimos necesarios que tiene que rodar la cabeza del primer metatarsiano sobre la base de la falange proximal del hallux en la fase de despegue para que el mecanismo de Windlass funcione correctamente[8], permitiendo así la transmisión de las fuerzas tensiles que le vienen del sistema calcáneo-aquíleo-plantar, que en dicha fase de despegue se encuentra en plena actividad concéntrica.

Es importante mencionar la interacción biomecánica que el primer metatarsiano presenta con la primera cuña, hueso con el que articula por su vertiente proximal y que determina posicionalmente su inclinación y, por tanto, su interacción con la falange proximal. Esta articulación, que recibe el nombre global de Lisfranc, es de tipo plana, por lo que solo permite pequeños movimientos de deslizamiento en el plano frontal, que están estimados en torno a los 5 mm hacia dorsal y 5 mm hacia plantar[6]. La oblicuidad de la primera cuña determinará la orientación espacial del primer radio, haciéndolo más predisponente a su correcta movilidad dorsiflexora o más hacia la movilidad patológica en el plano transverso.

Fisiopatología de la Primera Articulación Metatarsofalángica

Hay mucha bibliografía que explica la disfunción de la articulación metatarsofalángica, debido a que son múltiples las causas que la pueden alterar, desde las propias biomecánicas hasta las estructurales. A continuación, se repasa cada una de ellas.

Existen diversas causas que pueden explicar la restricción en la dorsiflexión del hallux sobre la cabeza del primer metatarsiano. Sin embargo, pueden agruparse en dos categorías principales: aquellas relacionadas con desórdenes biomecánicos y las asociadas a factores estructurales. En el primer grupo se incluyen alteraciones como el aumento del rango de dorsiflexión del primer metatarsiano debido a la hipermovilidad secundaria a la pronación del retropié. Bingold et al.[2] también mencionaron la retracción del ten-

dón de Aquiles y la elevación del primer metatarsiano, un concepto previamente descrito por Lambrinudi[9] y vinculado al metatarsus primus elevatus.

Por otro lado, dentro del segundo grupo se encuentran las causas traumáticas, descritas por varios autores (Gould et al., 1981; Bryan et al., 2000; Pinney et al., 2002 10) como factores desencadenantes de osteoartrosis limitante.

Asimismo, se han propuesto otros orígenes, como el desarrollo espontáneo señalado por Jack[11], la anquilosis articular, un primer metatarsiano excesivamente largo, anomalías en la posición o forma de los sesamoideos, alteraciones en la morfología de la primera cabeza metatarsal, así como la presencia de neoplasias u otras lesiones ocupantes de espacio. Además, DuVries[12] ya apuntó el uso de calzado inadecuado como un factor contribuyente.

De manera más reciente, se ha valorado la influencia de la movilidad capsular y la flexibilidad muscular en la movilidad de esta articulación bajo carga. Por descontado, los microtraumatismos que se producen en el fútbol también tienen cabida entre las etiologías descritas.

Dado que el hallux abductus valgus posee una etiología combinada, tanto biomecánica como estructural, no puede ser clasificado exclusivamente dentro de uno de estos dos grupos.

Hipermovilidad del Primer Metatarsiano

Es la principal causa biomecánica de restricción de movilidad de la primera articulación metatarsofalángica. La migración dorsal del primer metatarsiano con respecto a la base de la falange proximal del hallux (Figura 2) en la fase final de apoyo completo y la fase de despegue dificulta alcanzar los 70º de movimiento necesarios en esta fase de la marcha[13].

Figura 2. Metatarsus primus elevatus. Sobreelevación dorsal del primer metatarsiano (línea roja) sobre la falange proximal del hallux (línea amarilla).



Los primeros estudios sobre la hipermovilidad datan de 1852, cuando Broca describió los cambios rotacionales en el primer metatarsiano. Posteriormente, Morton (1935) y otros investigadores, como Lambrinudi (1938) y Root et al. (1971), vinculaban esta hipermovilidad con la falta de estabilidad de la articulación, atribuyéndola a factores como la insuficiencia del músculo peroneo lateral largo o la pronación de la articulación subastragalina (Figura 3) durante la marcha[2].

Figura 3. Efectos de la pronación sobre el primer radio. Pronación subastragalina (flecha naranja), aducción del primer metatarsiano (flecha roja) y abducción del hallux (flecha negra).



Laird (1972) 14 introdujo el concepto de hallux limitus funcional, sugiriendo que la limitación de la movilidad del hallux se debe a factores mecánicos y no estructurales, siendo la hipermovilidad dorsal del primer metatarsiano una causa clave.

Varios estudios confirmaron que la interacción de las articulaciones en la unidad tarso-metatarsiana influye en la biomecánica del pie, con la dorsiflexión, eversión del pri-

mer metatarsiano y la rotación interna de la pierna como factores importantes. Investigaciones posteriores, como las de Eustace et al. (1993) y Klaue et al. (1993), vincularon la hipermovilidad dorsal del primer radio con el colapso del arco y el aumento del ángulo intermetatarsal I-II[15].

Pronación Mediotarsal y Subtalar.

La pronación mediotarsal y subtalar contribuye de manera significativa a la patología del primer radio al generar una hipermovilidad del primer metatarsiano, lo que afecta la estabilidad del pie (9,16). La medialización de los ejes de ambas articulaciones genera momentos pronadores que sobrecargan la primera columna del pie, promoviendo la restricción del movimiento en la primera articulación metatarsofalángica y, por tanto, su degeneración articular progresiva.

Patologías de la Primera Articulación Metatarsofalángica

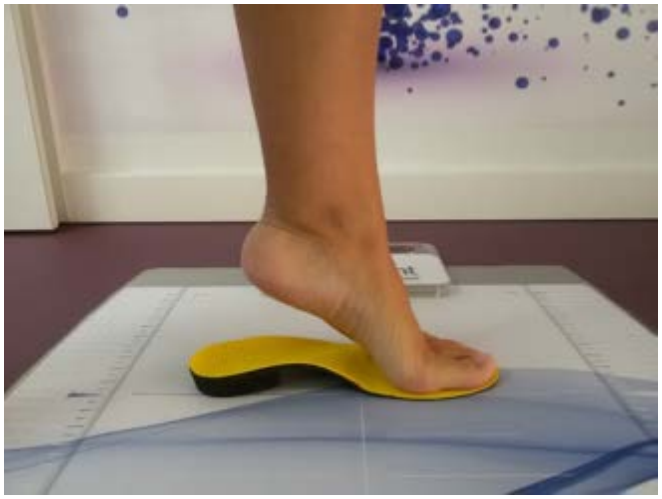
Hallux Limitus Funcional

El hallux limitus funcional es una restricción de la dorsiflexión del hallux durante la fase final de la marcha, causada principalmente por factores mecánicos más que estructurales[14].

Se caracteriza por una movilidad reducida en el primer metatarsiano en carga (menos de 65º), a pesar de mantener una dorsiflexión adecuada en descarga[7]. Esta limitación afecta el movimiento articular del primer dedo y puede ser provocada por la hipermovilidad del primer metatarsiano. La condición resulta en un choque óseo y una degeneración progresiva del cartílago articular, dificultando el despegue del pie durante la fase de propulsión.

Esta condición restrictiva puede reducir la capacidad de realizar un despegue eficiente del pie (Figura 4), afectando el rendimiento en carreras y cambios rápidos de dirección. Además, es capaz de provocar dolor en el área del primer metatarso, dificultando la absorción de impacto durante la fase de apoyo. Esto aumenta el riesgo de lesiones en la articulación del primer dedo y en otras estructuras del pie, como el metatarso y la rodilla, debido a una marcha alterada.

Figura 4. Fase de despegue. Pivotaje del pie sobre la primera articulación metatarsofalángica en la última fase de la marcha, con máxima flexión de la cabeza metatarsal (estrella azul) sobre la falange proximal del hallux (estrella verde).



Con el tiempo, el hallux limitus puede llevar a una desviación patológica del pie, como el hallux valgus, o a un mayor riesgo de lesiones musculares y tendinosas por el uso compensatorio de otras partes del pie.

Hallux Rígidus

Es la evolución clínica del hallux limitus. Además, suele darse en pacientes con cierta cuadratura de la geometría de la cabeza del primer metatarsiano[12]. El hallux rigidus conlleva la restricción casi total o total de la movilidad flexora del metatarsiano sobre la falange (menos de 10º). La aparición de osteofitos dorsales en el margen de la articulación y el dolor persistente son otros dos factores diagnósticos característicos.

El microtraumatismo repetido por impacto con el balón, pisotones o plantillazos en esta zona puede ser también un factor etiológico de la patología. Las consecuencias clínicas deportivas se encuentran muy bien definidas[17]: la rigidez afecta negativamente la capacidad para realizar movimientos como el despegue del pie y la carrera, en espe-

cial en terrenos duros; el dolor en el área de la articulación metatarsofalángica, sobre todo al realizar movimientos de flexión y extensión del dedo gordo, puede empeorar con el esfuerzo repetitivo, lo que limita la capacidad de juego.

Asimismo, la falta de movilidad puede causar alteraciones en la marcha y una distribución inadecuada de las cargas, lo que genera una sobrecarga en otras articulaciones del pie, tobillo o rodilla, aumentando el riesgo de lesiones, incluso a nivel lumbar. Por su parte, está la disminución de rendimiento; la rigidez en el hallux dificulta la velocidad, la aceleración y la capacidad de hacer giros rápidos, lo que afecta de manera directa el rendimiento en partidos y entrenamientos.

Hallux Abductus Valgus (o Juanete)

Dependiendo de la oblicuidad de las carillas articulares de la primera cuña y la redondez excesiva de la cabeza del primer metatarsiano, se pueden generar escenarios de inestabilidad del primer radio y el desarrollo de esta alteración, donde la falange proximal se desvía hacia abducción y el primer metatarsiano hacia abducción. Además, ambas desviaciones suelen combinarse con fenómenos rotacionales[18] [19].

La estrechez de las botas de fútbol acelera sin duda este proceso biomecánico patológico que empieza a dar la cara con una irritación dolorosa en el margen medial del metatarsiano. La incompetencia del tejido blando medial, como cápsula articular y ligamentos, que han de estabilizar dicha articulación, hace por instaurar finalmente la deformidad.

El hallux abductus valgus puede afectar la alineación del pie durante la marcha y el apoyo, llevando a compensaciones en otros segmentos, lo que aumenta el riesgo de lesiones en tobillo, rodilla y cadera. Dada la incompetencia que la alteración genera en el primer radio para asumir las cargas que soporta en la fase de despegue, es posible que provoque metatarsalgias por transferencia en los metatarsianos adyacentes, así como hiperqueratosis y sobrecargas, causando molestias adicionales en el jugador.

Por último, el juanete contribuye a que los jugadores tengan dificultades para encontrar botas que se ajusten correctamente, lo que genera incomodidad y riesgo de alteraciones adicionales, como ampollas o rozaduras.

Turf Toe

El turf toe es una lesión en la base del primer dedo del pie; por lo general, es causada por un exceso de dorsiflexión del hallux, como ocurre al realizar un golpe de pie en superficies duras o al cambiar de dirección rápidamente, en especial en deportes como el fútbol[20].

Esta lesión afecta al complejo ligamentoso de la articulación metatarsofalángica del hallux, incluso al aparato sesamoideo y a la placa plantar. Los síntomas incluyen dolor al presionar el dedo, hinchazón y dificultad o impotencia funcional para caminar o correr. El tratamiento puede incluir reposo, hielo, antiinflamatorios y, en casos severos, cirugía. La prevención implica el uso de calzado adecuado y técnicas correctas de juego.

Otras Alteraciones del Hallux en el Fútbol

Fuera de las alteraciones mecánicas asociadas a desórdenes articulares, las lesiones de los anejos cutáneos, piel y uñas del dedo hallux son causa frecuente en las consultas de podología deportiva con los futbolistas.

Los pisotones sobre la uña del hallux provocan graves hematomas subungueales que, si no se drenan en las primeras horas, se quedan encapsulados, provocando una sobreelevación de la placa ungueal y una atrofia de esta por alteración de la raíz. Si una uña sufre un traumatismo directo o indirecto (que afecta a la integridad de la matriz ungueal), quedará deformada de por vida[21].

Además, los microtraumatismos o los pisotones en las uñas pueden sobreexcitar la actividad osteoblástica del hueso y desarrollar exóstosis subungueales, que tienen indicación quirúrgica por su dolor cuando el futbolista se calza la bota.

Las onicocriptosis o uñas encarnadas son otra afectación típica del hallux motivada por los traumatismos y por el ajuste estrecho de la bota de fútbol. Pueden aparecer solas o acompañadas de infección y, en ambos casos, la limpieza de la zona y la exéresis de la plica ungueal son necesarias para solventar el problema[22]. Si la uña presenta una deformidad desde la raíz, se recomienda el abordaje quirúrgico.

Las ampollas y las rozaduras o las hiperqueratosis son las tres formas clásicas de alteración cutánea en los futbolistas. Suelen aparecer en el dedo hallux, aunque también en el dorso de los dedos menores. Los microtraumatismos y las botas muy ajustadas son las causas detrás de las alteraciones. El tratamiento conservador con cremas ricas en urea o alantoína es la solución tópica de elección[23]. El trabajo del podólogo para la retirada de las lesiones más llamativas es fundamental para la resolución clínica y la prevención.

Creada con ChatGPT.



Referencias

1. Feldman, A. G., Levin, M. F., Mitnitski, A. M., y Archambault, P. (1998). *1998 ISEK Congress Keynote Lecture: Multi-muscle control in human movements*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 8(6), 383–390.

2. Root, M. L., y Orien, W. (1977). *Normal and abnormal function of the foot. Vol. II* (C. B. Corp, Ed.). Clinical Biomechanics Corp.

3. Dananberg, H. J. (1986). Functional hallux limitus and its relationship to gait efficiency. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 76(11), 648–652.

4. Dananberg, H. J. (1993). Gait style as an etiology to chronic postural pain. Part I. Functional hallux limitus. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 83(8), 433–441.

5. Nihal, A., Trepman, E., y Nag, D. (2009). First ray disorders in athletes. *Sports Medicine and Arthroscopy Review, 17*(3), 160–166.

6. Glasoe, W. M., Allen, M. K., Saltzman, C. L., Ludewig, P. M., y Sublett, S. H. (2002). Comparison of two methods used to assess first-ray mobility. *Foot & Ankle International*, 23(3), 248–252.

7. Sánchez-Gómez, R., Becerro-de-Bengoa-Vallejo, R., Losa-Iglesias, M. E., Calvo-Lobo, C., Navarro-Flores, E., Palomo-López, P., et al. (2020). Reliability study of diagnostic tests for functional hallux limitus. *Foot & Ankle International,* 41(4).

8. Hicks, J. (1954). The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch. *Journal of Anatomy*, 88(1), 25–30.

9. Kelso, S. F., Richie, D. H., Cohen, I. R., Weed, J. H., y Root, M. (1982). Direction and range of motion of the first ray. *Journal of the American Podiatry Association*, 72(12), 600–605.

10. Grebing, B. R., y Coughlin, M. J. (2004). The effect of ankle position on the exam for first ray mobility. *Foot & Ankle International*, 25(7), 467–475.

11. Jack, E. (1953). Naviculo-cuneiform fusion in the treatment of flat foot. *Journal of Bone and Joint Surgery – British Volume*, 35-B(1), 75–82.

12. Mann, R. A., Coughlin, M. J., y DuVries, H. L. (1979). Hallux rigidus: A review of the literature and a method of treatment. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (142), 57–63.

13. Becerro-de-Bengoa-Vallejo, R., Gómez, R. S., y Losa-Iglesias, M. E. (2016). Clinical improvement in functional hallux limitus using a cut-out orthosis. *Prosthetics and Orthotics International*, 40(2), 215–223.

14. Laird, P. O. (1972). Functional hallux limitus. *Illinois Podiatrist*, 9(4).

15. Vallotton, J. (2014). [Functional hallux limitus (FHL): A new explanation for overuse pathologies]. *Revue Médicale Suisse*, *10*(453), 2333–2337.

16. Gatt, A., Mifsud, T., y Chockalingam, N. (2014). Severity of pronation and classification of first metatarsophalangeal joint dorsiflexion increases the validity of the Hubscher manoeuvre for the diagnosis of functional hallux limitus. *The Foot*, *24*(2), 62–65.

17. Murawski, C. D., y Anderson, R. B. (2024). Managing hallux rigidus in the elite athlete. *Foot and Ankle Clinics*, *29*(3), 455–469.

18. Glasoe, W. M., Allen, M. K., Ludewig, P. M., y Saltzman, C. L. (2004). Dorsal mobility and first ray stiffness in patients with diabetes mellitus. *Foot & Ankle International*, *25*(8), 550–555.

19. Mann, R. A., y Coughlin, M. J. (1981). Hallux valgus: Etiology, anatomy, treatment and surgical considerations. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *(157)*, 31–41.

20. Poppe, T., Reinhardt, D., Tarakemeh, A., Vopat, B. G., y Mulcahey, M. K. (2019). Turf toe: Presentation, diagnosis, and management. *JBJS Reviews*, *7*(8), e7.

21. Baran, R. (2014). [How to diagnose and treat psoriasis of the nails]. *La Presse Médicale*, *43*(11), 1251–1259.

22. S1 guideline onychomycosis. (2025, February 12). *PubMed*. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37212291/

23. Urea: A comprehensive review of the clinical literature. (2025, February 12). *PubMed*. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24314769/

Inteligencia Artificial Aplicada a la Prevención de Lesiones en el Fútbol Profesional

Dr. Fernando Sánchez Lasheras
Dra. Ana Suárez Sánchez
Dra. Nélida M. Busto Serrano
Dr. José María Busto Villarreal

Las potenciales consecuencias de las lesiones en futbolistas profesionales —tanto en el plano personal como en el deportivo y económico— han llevado a estudiar su prevalencia y prevención desde diversas perspectivas. Se estima que, como media, cada jugador profesional de fútbol sufre una vez al año una lesión que lo limita o que afecta su desempeño deportivo[1]. Esto supone una frecuencia superior a la de otro tipo de actividades profesionales y sus consecuencias financieras dependen, no solo del salario del jugador, sino de otros factores como la rotación producida en el equipo o su nivel y su mismo desempeño[2].

Este problema ha sido abordado mediante la identificación de las causas que hay detrás de las lesiones desde una perspectiva deportiva y médica, con el fin de establecer programas de intervención para su prevención o estimación y minimización de los perjuicios causados[3]. No obstante, la gran cantidad de factores que pueden influir en la aparición de una lesión en un futbolista profesional requiere una intervención multidisciplinaria que atienda no solo al estado de salud, los antecedentes, los hábitos y el rendimiento deportivo de cada individuo, sino que también analice otras variables involucradas, relacionadas con la planificación de la temporada y las instalaciones deportivas; por ejemplo, el impacto diferencial entre césped natural y artificial[5], el tipo de calzado utilizado[6], entre otras.

Por ello, las herramientas para la recopilación y el análisis estadístico de datos constituyen un recurso que ningún club de fútbol debe obviar al diseñar un programa de intervención orientado a la prevención de lesiones en sus futbolistas, en especial ahora que es posible generar modelos predictivos.

Dado el estado actual del arte, el presente estudio expone los resultados de las primeras etapas de un proyecto cuyo objetivo es aplicar el análisis de datos para establecer modelos predictivos sobre la prevalencia de lesiones en un equipo de fútbol profesional de la Liga MX. En concreto, esta primera fase comienza con la recopilación de datos existentes, su análisis y organización, hasta llegar al desarrollo de varios modelos de árboles de decisión destinados a la clasificación de las lesiones registradas durante dos temporadas.

Métodos y Materiales

Los Árboles de Decisión

Los árboles de decisión se dividen en dos categorías: árboles de clasificación y árboles de regresión[7]. En el presente trabajo se emplean los árboles de decisión para clasificación, mediante el método de partición recursiva[7]. Un árbol de decisión para clasificación es un modelo de aprendizaje supervisado que organiza los datos en una estructura jerárquica, con el fin de tomar decisiones basadas en reglas. El objetivo es asignar una clase a cada observación, utilizando una secuencia de reglas basadas en las características de los datos.

Todo árbol de clasificación consta de una raíz, que representa el primer nodo del árbol y corresponde a la característica más relevante para la clasificación del conjunto de datos objeto de estudio. A partir de ella, mediante reglas, se generan una serie de nodos internos, los cuales son puntos de decisión donde los datos se dividen en función de una regla, basada en un umbral o condición. Cada rama representa los posibles valores o resultados derivados de una decisión en un nodo. Finalmente, se denominan *hojas* a los nodos terminales del árbol, en los cuales se asigna una clase a cada observación.

El proceso de construcción de un árbol se realiza a través de una secuencia de partición recursiva; en cada paso se elige la variable más relevante para dividir los datos. Por tanto, es imprescindible establecer un criterio cuantitativo

para dicha división, que en la práctica suele basarse en el índice de Gini [8] o en la entropía [9]. Este proceso se repite en cada subconjunto hasta que se cumple un criterio de parada, como una profundidad máxima o un número mínimo de muestras por nodo.

La Base de Datos

Los datos empleados en el presente estudio corresponden a la información médica y deportiva de 83 jugadores del equipo profesional de fútbol Pachuca. Esta información corresponde al periodo comprendido entre 2022 y 2024, y las variables registradas incluyeron la edad, el peso, el número de partidos disputados, la posición en el campo y las lesiones sufridas, entre otras.

En lo referente a la edad, la edad promedio de los jugadores analizados fue de 26.01 años, con una mediana de 29.00 y una desviación estándar de 5.60. El peso promedio fue de 76.6 kg, con una mediana de 76.9 y una desviación estándar de 8.43. Además, en lo relativo a la altura, la estatura promedio de la muestra de jugadores era de 1.79 m, con una mediana de 1.80 y una desviación estándar de 7.2.

Resultados

La Figura 1 muestra el árbol de decisión más relevante generado para la clasificación de jugadores lesionados (sí/no). Inicialmente, se incluyeron todas las variables en el análisis; sin embargo, solo el “número de partidos jugados”, la “posición en el campo” y la “estatura” se identificaron como predictores significativos en este modelo.

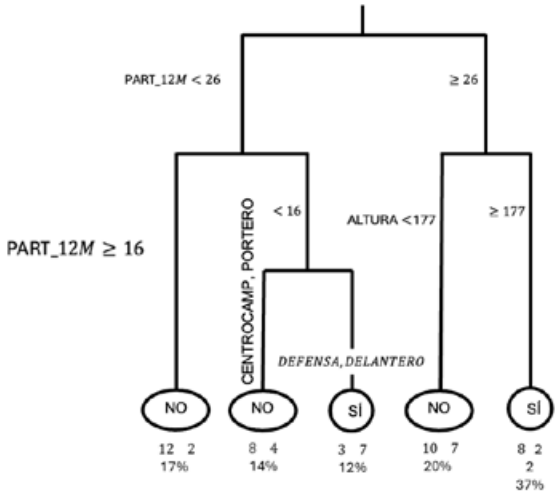


Figura 1. Árbol de decisión del modelo que incluye las variables: número de partidos, posición en el campo y estatura.

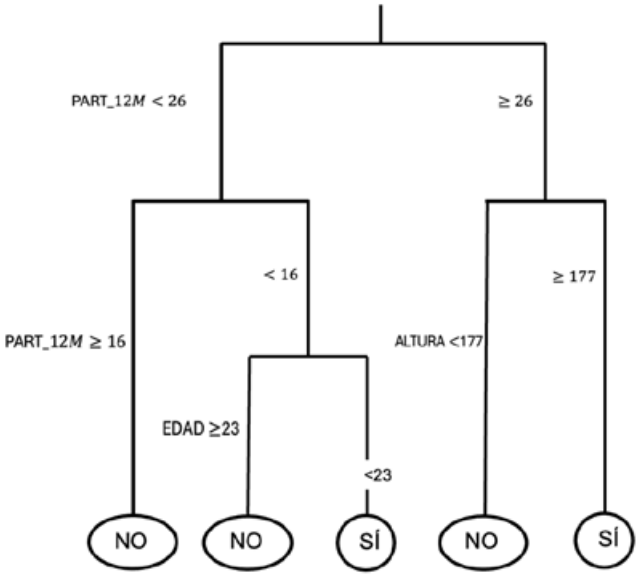
El análisis de la figura mencionada reveló que el 50.6% de los jugadores sufrió algún tipo de lesión durante el período de estudio. La tasa más alta de lesiones (73.3%) se observó en aquellos jugadores que participaron en 26 o más partidos y cuya estatura era de al menos 1.77 m. En segundo lugar, se encontraron los defensas y delanteros que disputaron menos de 16 partidos, con una tasa de lesiones del 70%. En contraste, entre los jugadores con una estatura inferior a 1.77 m que jugaron 26 o más partidos, la incidencia de lesiones se redujo al 41.2%.

Los grupos con menor tasa de lesiones fueron aquellos que disputaron entre 16 y 25 partidos (14.3%) y los jugadores que participaron en menos de 16 partidos, pero cuya posición era centrocampista o portero (33.3%).

De igual manera, la Figura 2 muestra otro árbol de decisión muy similar al anterior, pero, en este caso, dicho árbol hace uso únicamente de las variables número de partidos disputados en los últimos 12 meses, edad del jugador y altura. Dado que se trata de futbolistas profesionales, se encuentra una correlación entre su peso y altura superior a la de la población general. La interpretación de este árbol es la siguiente:

En primer lugar, en lo referente a la probabilidad de lesión, existe un punto de corte correspondiente a 26 partidos disputados. Tras esa primera división, en aquellos jugadores que disputaron 26 partidos o más, la altura es la variable que más influye en la aparición de lesiones.

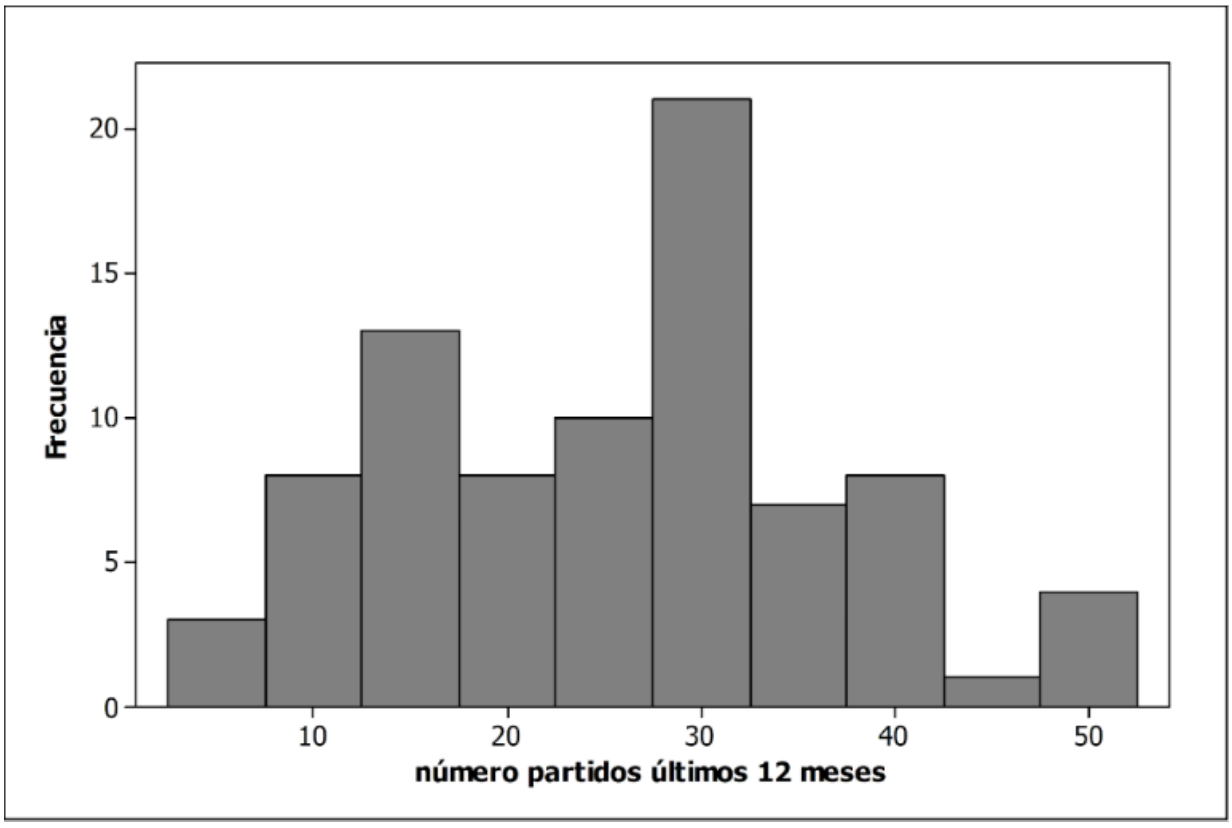
Figura 2. Árbol de decisión del modelo que incluye las variables número de partidos, edad y estatura.



En el caso de los jugadores que disputaron un número de partidos inferior a 26, el árbol fija otro punto de corte en los 16 partidos y, en el caso de los que jugaron menos de 16 partidos, resulta determinante su edad, siendo el punto de corte 23 años.

Así, teniendo en cuenta el resultado del árbol que se muestra en la Figura 2, los jugadores con más propensión a lesionarse son los menores de 23 años que disputan menos de 16 partidos, pues se han lesionado 7 de un total de 9 (77.78 %). Les siguen los jugadores que disputan 26 partidos o más y miden más de 177 cm, con una proporción del 73.77 %, dado que se lesionaron 22 sobre un total de 30. En lo referente a los jugadores que disputaron 26 partidos o más con una altura de 177 cm o inferior, su proporción de lesionados (41.18 %) resulta muy similar a la de los jugadores de 23 o más años que disputaron menos de 16 partidos (40 %). Finalmente, la categoría con menos jugadores lesionados corresponde a aquellos que jugaron entre 16 y 25 partidos.

Figura 3. Distribución del número de partidos jugados por cada futbolista.



Por su parte, la Figura 3 presenta un histograma que muestra la distribución del número de partidos jugados por cada futbolista. Se observa que el jugador con menor participación disputó únicamente 2 partidos, mientras que el de mayor actividad jugó 52 encuentros. La mediana del número de partidos fue 26, con el percentil 25 en 15 partidos y el percentil 75 en 30.5 partidos.

Discusión

La metodología de particionamiento recursivo demostró ser efectiva para la agrupación de lesiones y la identificación de los principales factores de riesgo. No obstante, la principal limitación de este estudio radica en el tamaño reducido de la muestra, lo que impidió la generación de un subconjunto de validación.

La prevalencia de lesiones es de naturaleza multifactorial, ya que involucra atributos individuales, rutinas de entrenamiento y exigencias competitivas, todos los cuales requieren intervenciones específicas. El enfoque basado en particionamiento recursivo proporciona una perspectiva integral, permitiendo la formulación de nuevas hipótesis y líneas de investigación. Además, la implementación de estrategias avanzadas de recopilación de datos puede contribuir a abordar necesidades específicas en la prevención de lesiones dentro del equipo de fútbol.

En conclusión, esta fase inicial ha permitido transformar datos brutos en información significativa y aplicable. También ha permitido identificar carencias en la información recopilada, lo que se traducirá en una reformulación de los procedimientos de recogida de datos, para ampliar y mejorar la información, de cara a su análisis y modelización posterior.

En la línea del conocimiento actual, en materia de prevención de lesiones en el ámbito del fútbol profesional, se evidencia de nuevo la naturaleza multicausal de su prevalencia, que incluye factores relacionados con las características personales del deportista, las rutinas de entrenamiento y su participación en la competición.

Al circunscribir los programas de intervención a la actuación sobre aspectos de tipo médico y deportivo identificados, basándose exclusivamente en los conocimientos y sensaciones de los equipos técnicos y médicos de los equipos, se corre el riesgo de ignorar otro tipo de factores que pueden influir de manera negativa en la aparición de lesiones.

En cambio, un análisis más amplio, que tenga en consideración todos aquellos datos de los que se pueda disponer, genera la oportunidad de que, mediante su análisis, afloren causas desconocidas que permitan establecer medidas correctoras y preventivas que impacten positivamente en los resultados deportivos y económicos del equipo.

No obstante, el primer paso para llegar a este tipo de modelos predictivos es analizar los datos disponibles. De hecho, una de las primeras consecuencias del inicio del presente estudio es haber generado conocimiento a partir de los datos que se disponían del equipo hasta la fecha actual y de su sistemática de recogida.

Esto ha dado lugar a nuevos estándares de recogida y tratamiento de datos; la finalidad es generar modelos predictivos que incrementen su precisión y eficacia tras considerar, cada vez más, los aspectos relacionados con las características personales de los deportistas, así como su estado de salud, su planificación, rendimiento deportivo y el entorno en el que este se produce.

Referencias

1. Junge, A., y Dvorak, J. (2004). Soccer injuries. *Sports Medicine*, 34, 929–938.

2. Drawer, S., y Fuller, C. W. (2002). An economic framework for assessing the impact of injuries in professional football. *Safety Science*, 40, 537–556.

3. Pulici, L., Certa, D., Zago, M., Volpi, P., y Esposito, F. (2023). Injury burden in professional European football (soccer): Systematic review, meta-analysis, and economic considerations. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 33(4), 450–457.

4. Ekstrand, J., Spreco, A., Windt, J., y Khan, K. M. (2020). Are elite soccer teams' preseason training sessions associated with fewer in-season injuries? A 15-year analysis from the Union of European Football Associations (UEFA) elite club injury study. *The American Journal of Sports Medicine*, 48(3), 723–729.

5. Ataabadi, Y. A., Sadeghi, H., y Alizadeh, M. H. (2017). The effects of artificial turf on the performance of soccer players and evaluating the risk factors compared to natural grass. *Journal of Neurological Research and Therapy*, 2(2), 1–16.

6. Blanchard, S., Palestri, J., Guer, J. L., y Behr, M. (2018). Current soccer footwear, its role in injuries and potential for improvement. *Sports Medicine International Open*, 2(2), 52–61.

7. Breiman, L., Friedman, J., Olshen, R. A., y Stone, C. J. (1984). *Classification and regression trees*. Chapman & Hall/CRC.

8. Gini, C. (1936). On the measure of concentration with special reference to income and statistics. *Colorado College Publication, General Series*, 208, 73–79.

9. Celeux, G., y Soromenho, G. (1996). An entropy criterion for assessing the number of clusters in a mixture model. *Journal of Classification*, 13, 195–212.



Creada con ChatGPT.

Padres en las Gradas

Dr. Arturo Aguirre Madrid
Dr. César González Alcántara

En el deporte, los padres desempeñan un papel crucial en el desarrollo y experiencia de sus hijos. Cada tipo de padre tiene su propia forma de influir en el rendimiento y actitud de los niños deportistas. Es importante recordar que no existe un tipo de padre perfecto y que todos tienen fortalezas y debilidades al apoyar a los hijos en el deporte; lo más importante es que brindan amor, respaldo incondicional y motivación a los hijos, respetando sus decisiones y metas deportivas. Por eso, se debe ser consciente de la influencia en su experiencia deportiva y procurar ser un ejemplo de respeto, *fair play* y disfrute en todo momento[1].

En la Universidad de Tolima, Colombia, un grupo de comunicadores social-periodistas emprendió una investigación profunda sobre la actitud de los padres frente a la participación de sus hijos en el fútbol infantil. El objetivo fue identificar patrones de comportamiento y determinar si los padres favorecen el acompañamiento solidario o si son una carga que obstaculiza el desarrollo físico y cognitivo de los menores. Los hallazgos señalan que la mayoría percibe al deporte como una oportunidad para potenciar las habilidades de sus hijos, mientras que otros, como una vía para alcanzar el profesionalismo futbolístico[2].

Cuando llega el día del partido, los padres se preparan para asistir y brindar apoyo y se suelen sumar otros familiares, como abuelos, tíos, primos, etc. Aunque es común que las madres prefieran acompañar a sus hijas en presentaciones de ballet artístico, esta tendencia no debe interpretarse como desinterés, sino como una forma distinta de participación afectiva.

Una conducta frecuente entre los padres es emitir instrucciones a gritos desde las gradas, incluso contradiciendo las indicaciones del entrenador. Esto, lejos de ayudar, confunde al niño y afecta a veces su desempeño; por eso es fundamental comprender que los padres son un referente emocional para el hijo; deben transmitir calma y colaboración.

La intervención constante y ruidosa de los padres desde la tribuna no solo distrae al jugador, sino que también perturba la dinámica del partido. En muchos casos, los comentarios se dirigen al equipo rival o al entrenador contrario y, en este contexto, es imprescindible inculcar un valor esencial para la vida dentro y fuera del deporte: el respeto[3].

Durante la etapa formativa, es común que madres, padres y familiares alienten a los niños y niñas antes y durante los partidos, e incluso les compartan sugerencias para mejorar su desempeño. Esta participación puede ser valiosa, siempre que no se convierta en una fuente de presión excesiva para los jóvenes deportistas[4]. Al concluir el encuentro, la manera en que la familia interpreta y comenta el resultado cobra especial importancia. Por ello, es esencial enfocar la conversación en lo aprendido y en el gozo de haber jugado, más allá del marcador final.

Sin embargo, algunos familiares adoptan el rol de entrenadores desde la grada. Critican al cuerpo técnico, a los jugadores e incluso a otros asistentes. Ante esta situación, el MBP School of Coaches habla sobre una clasificación de perfiles familiares según su comportamiento negativo en el entorno futbolístico, los cuales son cinco tipos, que tomamos textualmente y mostramos a continuación:

1. El normal: Su principal objetivo es que su hijo o hija se divierta y se relacione con otros niños y niñas, fortaleciendo así su seguridad personal. Estos padres y madres suelen tener poco interés por el deporte; su prioridad es la felicidad de sus hijos, y lo expresan mediante palabras de ánimo, sin exigir resultados ni rendir cuentas sobre el marcador.

2. El entrenador: Intenta dirigir a su hijo o hija —y en ocasiones también a otros jugadores— mediante gritos desde la grada, emitiendo instrucciones que contradicen las del entrenador principal. Esta actitud genera desconcierto en el niño. Se caracteriza por caminar de un lado a otro mientras observa el partido, controlar los minutos de juego, pro-

poner alineaciones y registrar resultados. Su comportamiento ejerce presión directa sobre el niño.

3. El hincha: Es un apasionado o apasionada que apoya fervientemente al equipo y rechaza cualquier oposición. Exige a su hijo entrega total en cada partido, como si se tratara de una competencia profesional, olvidando que el deporte infantil debe priorizar valores formativos por encima del resultado. Puede incurrir en conductas antideportivas y mostrar falta de respeto hacia otros aficionados, el árbitro o el equipo rival.

4. El escondido: Se acerca a su hijo o hija para darle indicaciones de manera discreta, sin que el entrenador lo note. Aunque comparte rasgos con el perfil entrenador, en este caso las instrucciones se dirigen exclusivamente al jugador y se realizan en privado, lo que puede generar confusión y desautorizar al cuerpo técnico.

5. El directivo: Busca imponer sus ideas y generar alianzas o conflictos dentro del equipo, generalmente en contra del entrenador o del club. Este tipo de familiares tiende a cuestionar cualquier decisión técnica o institucional, y procura convencer a otras familias para que se sumen a su postura, generando divisiones que afectan la dinámica grupal[5].

En los últimos años, se han popularizado ciertas prácticas entre los jugadores cuando se percatan de situaciones de confrontación en las gradas, protagonizadas por padres y familiares. Ante estos altercados, los jugadores, en grupo, suspenden el partido, se acercan a las gradas y dan la espalda a los espectadores. Esta acción ha generado resultados positivos. Los jugadores dan una lección de madurez, respeto y cordialidad, sin necesidad de gritos ni agresiones físicas o verbales.

Por lo general, los asistentes frecuentes a los partidos ya se conocen entre sí, están identificados y saben con quién es probable que surja una disputa. En este contexto, se ha puesto especial atención en ofrecer recomendaciones para prevenir conflictos; sin embargo, en el calor del partido, muchas de estas sugerencias pierden eficacia. Aun así, algunos padres han asumido el compromiso de recordar y aplicar algunos consejos; entre ellos, enlistamos aquellos que recomienda Amaya de Miguel en Sapos y Princesas, medio de comunicación especializado en educación familiar y valores, integrado al grupo El Mundo:

1. No desconcentres a tu hijo.
2. No desacredites al entrenador.
3. Revisa tus expectativas.
4. Rebaja la presión por ganar.
5. Piensa en el equipo contrario.
6. Recuerda que no es la final del mundial.
7. Conecta con tus valores.
8. Acompaña a tu hijo en cualquier actividad[6].

Desde el momento en que se tomó la decisión de practicar un deporte y de pertenecer a un equipo, se sabe que dentro de este existen reglamentos y condiciones y que lo mejor que se puede hacer como padres es inculcar la puntualidad. De ahí en adelante, el jugador debe concentrarse en la dinámica del club, de su entrenador y de sus compañeros. También se tiene que tomar en cuenta que el entrenador perfecto no existe, y muy difícilmente se estará de acuerdo con todas sus decisiones; además, la inconformidad aumenta cuando se considera una injusticia que salga de cambio el hijo.

Hay que recordar que la idea de que el niño o el adolescente practique un deporte o una actividad escolar o extraescolar es para ampliar su campo de posibilidades en la vida. Si la expectativa es que llegue a profesional del fútbol y a los 19 años gane cuantiosas sumas de dinero, ya se está en un error.

En ese mismo sentido, en cualquier competencia hay ganadores y perdedores. Aunque siempre se busca ganar, no tiene por qué convertirse en una obsesión patética. Los padres y jugadores han de estar preparados para perder, liberar la presión y estimular para seguir dando lo mejor. Desde el inicio del partido hay una rivalidad tácita con el equipo contrario, por lo que hay que tomar en cuenta que del otro lado también se encuentran padres y

familiares con ánimos de ver a los jóvenes ganar. El equipo que haga mejor las cosas será el vencedor y, si se trata de los contrarios, se les debe felicitar y concentrarse en mejorar para el siguiente partido.

Al respecto, todos los partidos son importantes. Sin embargo, en ocasiones, del resultado depende pasar a la siguiente ronda o una final y el calor en las gradas sube al máximo; como padres es necesario tomar en cuenta que el resultado no cambiará sus vidas. Es primordial transmitir valores, como respeto, puntualidad, cooperación, disciplina, moderación, entre otros, y ser un ejemplo en los casos como el fútbol, un deporte colectivo donde todos son piezas clave. De la misma manera, se encomienda acompañar a los hijos a cualquier actividad, no solo a los deportes. En otras actividades, que carecen de competitividad, como acudir al museo o a un festival musical, la dinámica se trata de una convivencia y abrir nuevas expectativas en la vida[7].

Sobre la falta de autocontrol, existen infinidad de comunicados en donde los padres en las gradas se dejan llevar por sus emociones, pasando de las palabras a los gritos o a los golpes, originando situaciones trágicas.

Como ejemplo de la gravedad de estos incidentes, el periódico El País España cubrió en enero de 2017 un vergonzoso altercado en Gran Canaria: un partido juvenil entre la U. D. Telde y la U. D. Guía fue interrumpido cuando dos padres, dando un pésimo ejemplo, iniciaron una discusión que escaló a la violencia física. Uno de los hombres propinó un cabezazo al otro, quien replicó con una serie de puñetazos en el rostro hasta dejarlo ensangrentado. La bochornosa pelea fue presenciada por todos, incluyendo la cámara que grababa el encuentro, y el comentarista se vio obligado a interrumpir la narración para señalar el altercado. Tras el incidente, ambos clubes publicaron comunicados en X lamentando los hechos[8].

Otro ejemplo que ilustra esta conducta, y difundido por internet, ocurrió en un partido de categoría Benjamín (sub-9) en las Islas Baleares, donde se enfrentaban el Arenal y Sporting Ciutat de Palma B. La confrontación se originó con la celebración de una madre por un gol del Sporting Ciutat de Palma. La mujer, ubicada tras el banquillo local, fue increpada por esto y supuestamente fue insultada mientras abandonaba el área. Al recriminar el insulto, la mujer recibió un puñetazo y tuvo que ser hospitalizada. El hecho forzó la suspensión del encuentro y fue un triste reflejo de cómo la falta de civismo de los adultos interrumpe y pone en peligro el deporte infantil[9].

Decálogo del Club Deportivo Breogán

En el Club Deportivo Escuela Breogán, con sede en Madrid, España, se desarrolló un decálogo que nos parece valioso compartir. Su enfoque combina la educación deportiva con la formación emocional, y recuerda a padres e hijos que practicar deporte contribuye al bienestar personal; algo que, en la infancia, cobra aún más relevancia.

Desde el Club Deportivo Escuela Breogán se defiende que la calidad de la educación futbolística debe estar al mismo nivel que la educación social y emocional. Para lograrlo, es clave la colaboración de madres y padres. Si se tiene un hijo al que le apasiona algún deporte, también se tiene la oportunidad de enseñarle valores[10], como la disciplina, el esfuerzo, el espíritu de superación, el respeto y el compañerismo. Estos se transmiten mejor con el ejemplo: en cada partido de fútbol, baloncesto o cualquier disciplina que practiquen los pequeños y pequeñas. Por eso, el comportamiento en las gradas importa y es fundamental no avergonzarlos[11], porque así aprenden desde jóvenes que en la vida no siempre se puede ganar.



Con ese sentido, se comparte la campaña “Con respeto ganamos todos”, impulsada por la Fundación Deportiva Municipal de Valencia, en donde, entre sus iniciativas, destaca este decálogo.

1. Acompaña a tus hijos a partidos y entrenamientos siempre que puedas.
2. Tu presencia, un aplauso o una mirada cómplice pueden ser mejor que gritar todo el tiempo.
3. Colabora con tu club para que sea un referente en juego limpio.

4. Los árbitros son personas que aciertan y se equivocan. ¡Respétalos!
5. Evitar conflictos con otros padres ayuda a generar un clima positivo, fomenta una buena relación, también con árbitros y entrenadores.
6. Recuerda a tu hijo que el resultado no es lo más importante. Pregúntale si ha hecho amigos y si se lo ha pasado bien.
7. ¡No le presiones! Lo importante es la diversión, el trabajo en equipo, la superación y la adquisición de hábitos saludables. Si tiene cualidades, llegará lejos.
8. No es bueno castigarlo/a sin hacer deporte. Busca otra manera de que cumplan con sus obligaciones.
9. Evita conductas inapropiadas en espectáculos deportivos y contribuye a la correcta utilización de las instalaciones deportivas.
10. Confía en los entrenadores, profesores y monitores. Está claro que una actividad física conlleva algunos pequeños riesgos, pero ellos son profesionales y están capacitados para minimizarlos[12].

En suma, el deporte infantil no solo forma jugadores, también ciudadanos. Cada padre y madre que ocupa un lugar en la grada tiene la oportunidad de construir o de romper, de acompañar o de imponer. Ser parte del proceso deportivo implica asumir con responsabilidad el rol de guía emocional, ejemplo ético y referente de respeto.

Referencias

1. Castaño Mena, F. (2018, mayo 29). *La mejor medalla: su educación*. Grijalbo.

2. *Revista Académica Internacional de Educación Física*, 1(2), 1–15. (2021). ISSN: 2745-188.

3. Amaya de Miguel. (2021, septiembre). *Relájate y educa*. Plataforma Editorial.

4. The Coaches' Voice. (2022, 23 de marzo). *Trabajo y formación del talento joven*. https://es.coachesvoice.com/cv/formacion-trabajo-talento-joven-haaland-mbappe-podcast-karanka/

5. MBP School of Coaches. (2019). *Los 5 perfiles de padres aficionados en el fútbol formativo*. https://mbpschool.com/perfiles-padres-aficionados-futbol-formativo/

6. De Miguel, A. (2024, septiembre 30). *Padres en las gradas de fútbol infantil: ¡que la calma os acompañe!* Sapos y Princesas – El Mundo. Recuperado de https://saposyprincesas.elmundo.es/consejos/educacion-en-casa/padres-gradas-futbol-infantil

7. Ortiz Rodríguez, C. J., & Caballero Balderrama, C. (2021). *Tipos de padres en el deporte*. Revista PAIDEIA, SPAUACH-UACH. https://spauach.uach.mx/uploads/magazine_article/article_file/11/tipos_de_padres_en_el_deporte_2021.pdf

8. El País. (2017, enero 16). *Dos padres se enzarzan a puñetazos durante un partido de sus hijos*. El País. https://elpais.com/elpais/2017/01/16/videos/1484553329_450964.html

9. Montes de Oca, C. (2024, noviembre 30). *Una pelea entre padres en un partido de benjamines acaba con una mujer hospitalizada*. Última Hora. https://www.ultimahora.es/deportes/futbol/2024/11/30/2284425/futbol-violencia-futbol-base-incidentes-partido-benjamines-arenal.html

10. Comunicación Breogán. (2018, 19 de marzo). *¿Qué motiva a tus hijos a practicar deporte en edad escolar?* Escuela Breogán. https://escuelabreogan.com/deporte-en-edad-escolar

11. Ramírez, P. (2014, 19 de septiembre). *¡Usted es su padre, no su entrenador!* El País. https://elpais.com/elpais/2014/09/19/eps/1411145614_994965.html

12. Comunicación Breogán. (2018, mayo 3). *Decálogo para un comportamiento ejemplar en la grada*. Escuela Breogán. https://escuelabreogan.com/decalogo-para-un-comportamiento-ejemplar-en-la-grada/


Creada con ChatGPT.


LA SERENA – LA SERENA
25

4
La Futbolista

Verónica Oblitas Astete
Médico Especialista en Medicina del Deporte y Directora Médica, Biomédical Training, Perú.

Alexander Miguel Flores Iglesias
Médico Residente de Medicina del Deporte, Universidad Peruana Cayetano de Heredia (UPCH), Perú.

Martín Zumbado Zumbado
Medicina Deportiva, Universidad de Costa Rica, Universidad Federal de Porto Alegre.

Anett Pérez Orpinel
Médico Residente de Traumatología y Ortopedia, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Christus Muguerza Hospital del Parque, México.

Lluvia Estefanía Ochoa Márquez
Médico Residente de Traumatología y Ortopedia, Universidad de Durango, Christus Muguerza Hospital del Parque, México.

Karla Sofía Olivas Méndez
Médico Residente de Traumatología y Ortopedia, Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH), Christus Muguerza Hospital del Parque, México.

Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez
Especialista en Medicina y Traumatología Deportiva, Clínica CEMTRO, España.

Fernando Radice
Jefe de Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile; Médico del Comité Olímpico (COCH), Chile.

Roberto Yáñez
Médico Especialista en Traumatología, Clínica MEDS, Médico de la Selección Chilena de Fútbol, Chile.

Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez
Especialista en Medicina y Traumatología Deportiva, Clínica CEMTRO, España.

Isabel Portela Ferreño
Enfermera Especialista en Trastornos del Sueño, Responsable Asistencial Nacional de Air Liquide Healthcare, España.

Fisiología de la Futbolista

Dra. Verónica Oblitas Astete
Dr. Alexander Miguel Flores Valdeiglesias

El interés por el fútbol femenino ha crecido de manera exponencial en los últimos años. Este auge a nivel global ha sido impulsado por la FIFA, que se ha propuesto aumentar el número de jugadoras de fútbol de 13.3 millones en 2019 a 60 millones para el 2026[1]. Sin embargo, este crecimiento exponencial ha evidenciado una carencia de estudios científicos que acompañen el desarrollo, especialmente en comparación con el fútbol masculino, donde la ciencia deportiva ha avanzado de manera más consolidada.

Es esencial que los entrenadores y el personal de apoyo en el fútbol profesional femenino trabajen tanto en la optimización del rendimiento de las jugadoras como en la protección de su salud y bienestar. A pesar del progreso en algunas áreas, como la medicina deportiva, la fuerza, el acondicionamiento y la sociología[2], los estudios enfocados en las demandas físicas específicas del fútbol femenino, la identificación de talentos, las características antropométricas, el riesgo y la prevención de lesiones, así como la salud y nutrición de las jugadoras, continúan siendo áreas insuficientemente exploradas[3].

Al centrarnos en estos temas, esperamos fomentar una mayor comprensión de las particularidades fisiológicas y físicas que impactan de manera directa la práctica y el desarrollo del fútbol femenino. La intención es dar luz a preguntas clave que puedan acelerar el avance de la investigación y, con ello, el bienestar y el éxito deportivo de las futbolistas. A lo largo del capítulo, nos referiremos al fútbol como "fútbol femenino" y el término "jugadora" se usará para referirse a las futbolistas, salvo que se indique lo contrario. Además, se dará preferencia a los estudios realizados en jugadoras de élite, pero en aquellos casos donde los datos sean limitados, se recurrirá a extrapolaciones provenientes de otras investigaciones en atletas femeninas.

Factores Biológicos que Afectan el Rendimiento en Mujeres

El rendimiento deportivo en el fútbol femenino está influenciado por múltiples factores biológicos que impactan la fuerza, la resistencia, la recuperación y la composición corporal[4]. Los principales factores biológicos que inciden en el desempeño de las futbolistas se describen a continuación.

Hormonas Sexuales

Las principales hormonas sexuales femeninas, el estrógeno y la progesterona, desempeñan un papel crucial en el metabolismo energético, la composición corporal y la capacidad de recuperación. El estrógeno favorece la utilización de lípidos como fuente de energía y contribuye a la salud ósea, pero también puede aumentar la laxitud ligamentaria, elevando el riesgo de lesiones. La progesterona, por su parte, puede influir en la retención de líquidos y la fatiga, afectando el rendimiento en distintas fases del ciclo menstrual[4].

Ciclo Menstrual

Las fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual pueden generar variaciones en la fuerza, la resistencia y la percepción del esfuerzo. Durante la fase lútea (posterior a la ovulación), algunas jugadoras experimentan fatiga y una disminución en la capacidad de recuperación, mientras que en la fase folicular (inicio del ciclo) el rendimiento suele ser más estable. La menstruación en sí misma no necesariamente reduce el rendimiento, pero síntomas como calambres, fatiga o cambios en la termorregulación pueden afectar el desempeño en el campo de juego[4].

Composición Corporal

En comparación con los hombres, las mujeres presentan un mayor porcentaje de grasa corporal (14-22% en futbolistas de élite), lo que puede influir en la eficiencia metabólica

y en la capacidad de generación de potencia. Sin embargo, esta mayor proporción de grasa también actúa como un importante sustrato energético en deportes de resistencia, lo que puede beneficiar a las jugadoras en esfuerzos prolongados[4].

Densidad Ósea y Masa Muscular

Las mujeres suelen tener una menor densidad mineral ósea y masa muscular en relación con los hombres, lo que puede afectar su capacidad para generar fuerza explosiva y potencia en acciones como los *sprints* o los remates de cabeza. Esta diferencia también hace que las jugadoras sean más propensas a sufrir fracturas por estrés y otras lesiones óseas si no se siguen estrategias adecuadas de entrenamiento y nutrición para fortalecer la estructura ósea[4].

Distribución de Fibras Musculares

Las mujeres tienen una proporción ligeramente mayor de fibras musculares de contracción lenta (tipo I) en comparación con los hombres, lo que les otorga una ventaja en deportes de resistencia, pero puede limitar la producción de fuerza rápida y explosiva. En el fútbol, donde se requieren esfuerzos intermitentes de alta intensidad, es fundamental trabajar la fuerza y la velocidad para compensar esta diferencia[4].

Testosterona

Aunque los niveles de testosterona en mujeres son significativamente más bajos que en los hombres, esta hormona continúa siendo clave para el desarrollo y mantenimiento de la masa muscular, la recuperación y la producción de energía. Diferencias en la secreción de testosterona pueden influir en la capacidad de generar fuerza, en la velocidad de recuperación muscular y en la adaptación al entrenamiento de alta intensidad[4].

Metabolismo Energético

Las mujeres tienden a oxidar más grasas y menos carbohidratos durante el ejercicio en comparación con los hombres. Esta adaptación metabólica favorece la resistencia, pero puede hacer que las jugadoras tengan una menor disponibilidad de glucógeno para esfuerzos explosivos y *sprints* repetidos. Por ello, la periodización nutricional y una adecuada ingesta de carbohidratos son fundamentales para optimizar su rendimiento en el fútbol[4].

Demandas Fisiológicas del Fútbol para la Atleta

El fútbol femenino presenta demandas físicas particulares que requieren una comprensión detallada de las exigencias del deporte. Las jugadoras recorren aproximadamente 10 km por partido, con una alta proporción de actividad realizada a alta intensidad, incluyendo *sprints* y carreras rápidas, que representan entre el 22% y el 28% de la distancia total recorrida[3]. Estos esfuerzos intensos dependen, principalmente, del sistema anaeróbico, lo cual exige una preparación específica para mejorar la capacidad de ejecución de actividades repetidas con una recuperación limitada.

La variabilidad de la actividad de alta velocidad entre partidos se encuentra influenciada por factores como el clima, la posición de juego, el nivel competitivo y las tácticas del equipo[3].

Además de la distancia recorrida, el fútbol femenino implica frecuentes cambios de dirección, aceleraciones y desaceleraciones, los cuales afectan la carga mecánica de los movimientos. Dichas acciones demandan resistencia, fuerza y rapidez en los movimientos técnicos, como el pase, el tiro y el regate[3]. Dentro de las más importantes destacan las siguientes.

Resistencia aeróbica*:* Las jugadoras necesitan de una elevada capacidad aeróbica para mantener el rendimiento durante los 90 minutos del partido, el cual implica correr largas distancias a diferentes intensidades[3].

Fuerza y potencia muscular: Es esencial para realizar sprints, saltos y cambios de dirección rápidos. Las jugadoras deben desarrollar fuerza en las piernas y el tronco para mejorar su rendimiento en el campo[3].

Velocidad y agilidad: La capacidad de acelerar, desacelerar y cambiar de dirección rápidamente es crucial para el

éxito en el fútbol. Esto requiere una combinación de velocidad, agilidad y coordinación[3].

Capacidad anaeróbica: Además de la resistencia aeróbica, las jugadoras necesitan una buena capacidad anaeróbica para realizar esfuerzos intensos durante períodos cortos, como sprints y jugadas explosivas[3].

Flexibilidad y movilidad: Estas cualidades ayudan a prevenir lesiones y permiten a las jugadoras realizar movimientos complejos y cambios de dirección sin restricciones[3].

Recuperación y resistencia a la fatiga: Las jugadoras tienen que ser capaces de recuperarse rápidamente entre esfuerzos intensos y mantener un alto nivel de rendimiento durante todo el partido[3].

Características Fisiológicas Generales de la Futbolista

Composición Corporal Promedio

El rendimiento y la salud de las jugadoras de fútbol profesional se ven influenciados por sus características antropométricas y físicas. Un estudio en jugadoras de selecciones nacionales y las principales ligas mostró valores promedio de estatura (1.61-1.70 m), peso corporal (56.6-65.1 kg) y porcentaje de grasa (14.5-22%). Además, se detallan valores de masa grasa (11.5-15.3 kg), masa magra (42.5-49.5 kg) y densidad mineral ósea (1.26-1.30 g/cm^2)[3].

A lo largo de los últimos 20 años, la estatura y el peso de las jugadoras de élite se han mantenido relativamente estables. Sin embargo, existe una gran heterogeneidad en las características físicas entre jugadoras de alto nivel, lo que indica que no es recomendable establecer objetivos rígidos de composición corporal[3].

Desde una perspectiva posicional, aunque las diferencias en estatura y peso entre posiciones no son marcadas, los estudios muestran que las arqueras tienden a ser más altas y con mayor porcentaje de grasa, mientras que las delanteras suelen ser las más bajas. Por su parte, defensoras y mediocampistas presentan diferencias de 4-6 kg en peso corporal [3].

Características Fisiológicas Cardiovasculares

Remodelación Cardíaca.

Las atletas femeninas suelen mostrar una mayor dimensión del diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo (LV) y un mayor grosor de la pared del LV en comparación con las no atletas. Sin embargo, las dimensiones absolutas son, por lo general, más pequeñas que las de sus contrapartes masculinas[5].

Consumo de Oxígeno.

El consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) es, generalmente, más bajo en las atletas femeninas en comparación con los atletas masculinos, aunque las diferencias pueden ser menos notables cuando se ajustan por la composición corporal[5].

Hipertrofia Exéntrica.

Una mayor proporción de mujeres atletas presenta hipertrofia excéntrica en comparación con los hombres, lo que se asocia con deportes de resistencia[5].

Diferencias en el Electrocardiograma (ECG).

Las atletas femeninas tienden a cumplir menos con los criterios de voltaje de Sokolow-Lyon para hipertrofia ventricular izquierda (LVH) y rara vez presentan un QRS mayor de 100 ms en comparación con los atletas masculinos[5].

Adaptaciones Raciales.

Las atletas femeninas negras pueden mostrar un mayor grosor de la pared del LV y una mayor masa del LV en comparación con las atletas blancas. Estas características resaltan

las adaptaciones fisiológicas únicas que experimentan las atletas femeninas debido al entrenamiento y la competencia deportiva[5].

Metabolismo Energético en Mujeres

El metabolismo energético juega un papel crucial en el rendimiento físico de las futbolistas, ya que la disponibilidad y utilización de los diferentes sustratos energéticos (triglicéridos intramusculares, ácidos grasos libres, glucógeno, glucosa plasmática, proteínas, ATP y fosfocreatina) determinan la capacidad para sostener esfuerzos de distinta intensidad y duración[4].

Las futbolistas presentan diferencias en el metabolismo energético en comparación con sus pares masculinos; ellas cuentan con:

- Mayor oxidación de grasas y menor dependencia de carbohidratos y proteínas durante ejercicios de resistencia de intensidad moderada.
- Menor capacidad glucolítica, pero mayor capacidad oxidativa muscular, lo que favorece una mayor resistencia a la fatiga en ciertos tipos de esfuerzos.
- Inicio más tardío en la dependencia de los carbohidratos como fuente principal de energía durante el ejercicio.
- Menor uso de proteínas como sustrato energético en comparación con los hombres, lo que podría estar relacionado con una mejor preservación de la masa muscular en esfuerzos prolongados.

Si bien las diferencias pueden conferir una ventaja en la resistencia relativa durante ejercicios prolongados, en el contexto del fútbol de élite, donde la intensidad del esfuerzo suele ser superior al 85% del VO_2max, la predominancia del metabolismo de los carbohidratos limita cualquier posible beneficio derivado de la mayor oxidación de grasas en mujeres[4].

Capacidades Físicas Específicas de la Futbolista

Resistencia Aeróbica

La potencia aeróbica (VO_2max) es una determinante clave de rendimiento en deportes de resistencia como el atletismo de fondo, la natación o el ciclismo. Una VO_2max elevada se asocia con una mayor capacidad de transporte y utilización de oxígeno, lo que depende de factores como el volumen sanguíneo total, el tamaño y la masa cardíaca, el volumen sistólico, la frecuencia cardíaca máxima, el flujo sanguíneo muscular, la densidad capilar y el contenido mitocondrial[4]. Existen variaciones del VO_2max entre ambos sexos; los valores aproximados son:

- Capacidad absoluta (L/min): Las mujeres alcanzan aproximadamente 60-70% de la VO_2max de los hombres con el mismo nivel de entrenamiento[4].
- VO_2max relativa al peso corporal (mL/kg/min): Las mujeres presentan una VO_2max de 80-85% en comparación con los hombres, con diferencias menores en corredores de larga distancia (~10-14%)[4].

Factores fisiológicos que explican esta diferencia:

- Tamaño cardíaco mayor en hombres, lo que permite un volumen sistólico más alto.
- Mayor concentración y masa de hemoglobina en hombres, lo que optimiza el transporte de oxígeno.
- Mayor masa muscular y menor porcentaje de grasa corporal en hombres, lo que favorece la producción de potencia aeróbica.
- Densidad capilar en músculo esquelético: No hay consenso claro sobre diferencias significativas entre sexos, aunque algunos estudios sugieren una mayor densidad capilar en fibras tipo II en hombres y en el vasto lateral en mujeres.

Fuerza y Potencia

Las diferencias más significativas en el rendimiento físico entre hombres y mujeres se encuentran en las capacidades de fuerza y potencia muscular. En general, la fuerza en los miembros inferiores de las mujeres representa entre un 50% y un 70% de la de los hombres, siendo esta diferencia aún más pronunciada en la musculatura del tren superior. La disparidad se debe a factores hormonales, donde la testosterona ejerce un rol clave en el desarrollo de masa muscular, la hipertrofia de fibras tipo II (rápidas) y la capacidad de generar fuerza explosiva[6].

A pesar de que la fuerza absoluta es menor en mujeres, al normalizarla respecto al peso corporal y la masa muscular, la diferencia se reduce, aunque sigue presente. Las mujeres poseen una mayor proporción de fibras musculares tipo I, mientras que los hombres, una mayor proporción de fibras tipo II, lo que les permite generar mayor potencia en acciones de alta intensidad como *sprints*, saltos y cambios de dirección, fundamentales en el fútbol.

Fuerza en el Tren Inferior.

En el fútbol femenino, la fuerza en el tren inferior es determinante para el rendimiento deportivo. Movimientos explosivos como los *sprints*, cambios de dirección y los saltos dependen en gran medida de la capacidad de generar fuerza y potencia en los miembros inferiores. Sin embargo, debido a las diferencias estructurales y hormonales mencionadas, las jugadoras suelen presentar déficits en la potencia relativa en comparación con los futbolistas masculinos, lo que puede influir en la velocidad, la aceleración y la capacidad de mantener esfuerzos repetidos de alta intensidad[6].

Además del impacto en el rendimiento, la fuerza muscular en el tren inferior juega un papel esencial en la prevención de lesiones. Las mujeres tienen una incidencia significativamente mayor de lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) en comparación con los hombres, lo que se ha asociado a factores biomecánicos, anatómicos y neuromusculares. Un déficit en la fuerza del tren inferior, en particular en los músculos isquiotibiales y glúteos, puede contribuir a una mayor predisposición a estas lesiones[6].

Aplicaciones en el Entrenamiento Femenino.

Dado que la capacidad de generar potencia y la fatiga muscular presentan diferencias significativas entre sexos, los programas de entrenamiento del fútbol femenino deben adaptarse a sus particularidades[6]. Algunas estrategias clave incluyen:

Desarrollo de la fuerza máxima: Ejercicios como sentadillas, peso muerto y levantamientos olímpicos pueden ayudar a mejorar la capacidad de generar fuerza en los miembros inferiores.

Entrenamiento de la potencia: Incorporar ejercicios pliométricos y de velocidad favorece la adaptación de las fibras musculares y mejora la capacidad de sprint y cambio de dirección.

Velocida y Agilidad

Diferencia en Aceleración y Cambios de Dirección.

Actualmente, en la literatura científica sobre fútbol no se ha alcanzado un acuerdo definitivo respecto a los umbrales específicos que delimitan las diferentes zonas de intensidad de carrera[7].

La aceleración y los cambios de dirección son habilidades fundamentales en el fútbol, ya que determinan la capacidad de un jugador para reaccionar rápidamente a las exigencias del juego. En este contexto, existen diferencias fisiológicas y biomecánicas entre hombres y mujeres que afectan el rendimiento en estas acciones explosivas[8].

Velocidad de Entrada para *Sprinting*.

Los umbrales de velocidad para la fase de *sprint* presentan diferencias significativas entre futbolistas masculinos y femeninos. En los hombres, la velocidad de entrada para

el *sprint* oscila entre los 19.8 km/h y los 30 km/h, siendo los 25.2 km/h el umbral más comúnmente utilizado. En las mujeres, estos valores son menores, con un rango entre los 17.8 km/h y los 22.5 km/h, estableciendo este último como el umbral más frecuente[8].

Umbrales de Velocidad para Carrera de Alta Velocidad (HSR).

La carrera de alta velocidad (HSR, por sus siglas en inglés) también presenta diferencias notables entre ambos sexos. En los hombres, los umbrales de entrada para HSR varían entre 14.4 km/h y 21.1 km/h, con un valor de referencia común de 19.8 km/h. En contraste, en las mujeres los valores fluctúan entre 12.2 km/h y 15.6 km/h, siendo 12.5 km/h el umbral más habitual.

Variabilidad en el Rendimiento.

Un aspecto clave a considerar es la variabilidad del rendimiento en estos umbrales. En los futbolistas masculinos, la variabilidad en la distancia recorrida en carrera de alta velocidad y *sprint* es menor, con coeficientes de variación (CV) entre 16% y 18% para HSR y entre 31% y 37% para *sprint*. En las futbolistas femeninas, la variabilidad es considerablemente mayor, con valores entre 28% y 41% para HSR y entre 35% y 65% para *sprint*.

Adaptaciones Fisiológicas en el Entrenamiento de Mujeres

Diferencias en el Entrenamiento de Resistencia y Fuerza

Ejercicios de fuerza: Las mujeres tienen similares respuestas al ejercicio de fuerza que los hombres, teniendo en cuenta algunos factores[9]:

Hipertrofia y fuerza muscular: Los hombres y las mujeres presentan adaptaciones similares en términos de hipertrofia muscular y fuerza del tren inferior tras un programa de entrenamiento. Sin embargo, las mujeres mostraron mayores ganancias relativas en la fuerza del tren superior en comparación con los hombres[9].

- Fuerza relativa en tren superior: Las mujeres aumentaron más su fuerza en comparación con los hombres (ES = -0.60; p = 0.002).
- Fuerza relativa en tren inferior: No hubo diferencias significativas entre sexos.

Adaptaciones neuromusculares: Las mejoras en fuerza tras un programa de entrenamiento dependen de adaptaciones neurológicas y musculares[9]. Al inicio, la mejora se debe a factores neurales (activación de unidades motoras, coordinación intermuscular). Posteriormente, el crecimiento muscular (hipertrofia) es el principal factor.

Estudios sugieren que las mujeres pueden tener un mayor potencial de adaptación neuromuscular en el tren superior, aunque no hay diferencias claras en la activación de unidades motoras entre sexos. No obstante, las mujeres presentan menor fatiga neuromuscular y una recuperación más rápida, lo que podría influir en su capacidad de progresión[9].

Ejercicios de resistencia: En pruebas de resistencia muscular isométrica, las mujeres tienden a fatigarse menos que los hombres, pero en ejercicios dinámicos, la diferencia no es tan clara y depende de factores como el grupo muscular evaluado[10].

En estudios que comparan la cantidad de repeticiones realizadas con una carga relativa similar entre hombres y mujeres, los resultados han sido inconsistentes. No hay evidencia concluyente de que exista una diferencia general en la fatigabilidad muscular medida por repeticiones al fallo[10].

Hallazgos por ejercicio:

- **Press de banca:** No hay diferencias consistentes entre sexos al trabajar con cargas entre el 60-90% del 1RM[10].
- **Jalón al pecho:** Un estudio sugiere que las mujeres pueden realizar más repeticiones que los hombres con cargas entre el 40-80% del 1RM[10].
- **Curl de bíceps:** Resultados mixtos: Algunos es-

tudios indican que los hombres hacen 2-5 repeticiones más con el 60% del 1RM, mientras que otros encontraron que las mujeres pueden hacer 13-16 repeticiones más con la misma carga[10].

- **Prensa de piernas:** Según un estudio, las mujeres realizan más repeticiones con el 40-60% del 1RM; sin embargo, otro estudio reveló que los hombres hacen más repeticiones con el 70% del 1RM [10].
- **Extensión de rodilla:** No hay una diferencia clara, aunque algunos estudios sugieren que los hombres pueden hacer más repeticiones[10].
- **Extensores del tronco:** Cuando se controla la duración de cada repetición, las mujeres pueden sostener más tiempo las fases de acortamiento y alargamiento muscular con cargas del 50-80% del torque máximo, con una diferencia más notable en la carga del 50%[10].

Prevención de Lesiones a través del Entrenamiento

Con el crecimiento del fútbol femenino también se ha observado un incremento de lesiones, en especial en la incidencia de lesiones del ligamento cruzado anterior (ACL, por sus siglas en inglés), que representan una de las lesiones más devastadoras para las deportistas.

La incidencia general de lesiones en el fútbol femenino es de 3.42 por cada 1,000 horas de exposición. La tasa incluye lesiones en la rodilla, tobillo, cadera/ingle y los isquiotibiales[11].

Revisiones sistemáticas han demostrado que las jugadoras de fútbol tienen una tasa de incidencia de lesiones de ACL 2.2 veces mayor que sus homólogos masculinos[11]. La diferencia puede atribuirse a factores anatómicos, biomecánicos, hormonales y neuromusculares que afectan la estabilidad de la rodilla en mujeres.

Si bien la proporción de incidencia (IP) de lesiones de ACL es mayor en jugadores masculinos (3.5%) en comparación con las jugadoras femeninas (2.0%), las mujeres presentan un riesgo relativo superior cuando se analizan las tasas de incidencia en un mismo nivel de participación[12].

Influencia del Nivel de Participación en el Riesgo de Lesión.

La diferencia en la tasa de incidencia entre mujeres y hombres varía de acuerdo con el nivel competitivo. En el nivel intermedio, el riesgo relativo de lesión (IRR) en mujeres es 2.9 veces mayor que en hombres. En niveles amateur y élite, el IRR disminuye a 2.6 y 2.0, respectivamente[12].

Lo anterior sugiere que la exposición a entrenamientos específicos y la mejora en la preparación física pueden desempeñar un papel trascendental en la reducción del riesgo de lesión a medida que el nivel de competencia aumenta.

Factores de Riesgo Independientes del Nivel de Competencia.

Pese a las diferencias en las tasas de incidencia por nivel de participación, las mujeres continúan con un mayor riesgo de sufrir lesiones de ACL en cualquier nivel competitivo[12]. Esto refuerza la idea de que el riesgo de lesión no va exclusivamente ligado al volumen de juego o entrenamiento, sino también a factores intrínsecos como la mecánica del movimiento, la alineación estructural y la respuesta neuromuscular.

Cambios Históricos en la Participación y su Impacto en la Incidencia de Lesiones.

A lo largo de la historia, las jugadoras de fútbol han tenido menos sesiones de entrenamiento y menos partidos en comparación con sus pares masculinos, pero la brecha disminuye más rápido con el auge del fútbol femenino profesional y semiprofesional[11]. Este aumento en la carga de entrenamiento y competencia podría influir en la incidencia de lesiones, tanto positiva como negativamente, dependiendo de la implementación de estrategias preventivas efectivas.

Programas de Prevención de Lesiones.

Los programas de prevención de lesiones en el fútbol femenino han mostrado reducciones significativas en la incidencia de lesiones. Los programas que incorporan múltiples componentes de ejercicio han reducido la tasa general de lesiones en un 27% y las lesiones de ACL en un 45%. En contraste, los programas con un solo componente han sido menos efectivos, logrando reducciones del 22% y 38%, respectivamente[11].

En un análisis más detallado, las lesiones de rodilla, tobillo y cadera/ingle se redujeron en un 15-17%, 17-22% y 25-29%, respectivamente. No obstante, las cifras son inferiores a las observadas en jugadores masculinos, donde las reducciones de lesiones oscilan entre el 30% y el 60%[11].

Las lesiones de isquiotibiales mostraron una disminución del 40-60% con programas de prevención, siendo particularmente efectivos los que incluían ejercicios de fortalecimiento excéntrico (81% de reducción) y entrenamiento de equilibrio (84% de reducción) [11].

Desafíos en la Implementación y Adherencia.

Aunque son efectivos los programas de prevención, su impacto es reducido si no se implementan de manera correcta o no se mantienen en el tiempo. En la práctica real, el efecto preventivo puede reducirse hasta un 13%[11]. Para mejorar la adherencia, se deben diseñar estrategias específicas dirigidas a jugadoras y entrenadores, incluyendo educación, monitoreo y refuerzo continuo de la técnica adecuada.

Mala Adaptación y Riesgos

Osteopenia y Riesgo de REDs en la Futbolista Femenina

La Deficiencia Energética Relativa en el Deporte (REDs) es un síndrome que ocurre cuando la ingesta de energía de un atleta es insuficiente para satisfacer las demandas de energía requeridas para la salud, la función corporal y el rendimiento deportivo. Esto puede desencadenar una serie de problemas de salud y rendimiento, que incluyen disfunción metabólica, cardiovascular, inmunológica, reproductiva, ósea y psicológica. El concepto de REDs amplía el enfoque de la *tríada de la atleta femenina* para incluir a todos los géneros y una gama más amplia de efectos sobre la salud[13].

Si bien la REDs se presenta en ambos sexos, su prevalencia es significativamente mayor en mujeres, en parte por la tríada de la atleta femenina, que comprende disfunción menstrual, baja disponibilidad energética y disminución de la densidad mineral ósea. Las alteraciones no solo comprometen la salud general de las futbolistas, sino que también incrementan el riesgo de fracturas por estrés y otras lesiones musculoesqueléticas.

En los hombres, la REDs se manifiesta a través de la reducción de los niveles de testosterona y una disminución de la libido. Sin embargo, en el contexto del fútbol femenino, las consecuencias pueden ser más severas por la relación entre la deficiencia energética y la disminución de la densidad mineral ósea, lo que aumenta la probabilidad de fracturas y lesiones por sobrecarga[14].

En conclusión, el fútbol femenino requiere un enfoque basado en la fisiología específica de las jugadoras, considerando sus características fisiológicas, musculoesqueléticas, capacidades físicas y susceptibilidad a lesiones.

La evidencia sugiere que las futbolistas pueden desarrollar fuerza y masa muscular de manera similar a los hombres. Por ello, es necesario implementar programas de entrenamiento y de prevención de lesiones específicos que incluyan entrenamiento neuromuscular, estabilidad articular y trabajo de fuerza adaptado. Esto es clave para permitir que alcancen su máximo potencial en el alto rendimiento y reducir el riesgo de lesiones.

Referencias

1. FIFA. (2023). *Member Associations Survey Report*. https://inside.fifa.com/womens-football/member-associations-survey-report-2023

2. Okholm Kryger, K., Wang, A., Mehta, R., Impellizzeri, F. M., Massey, A., y McCall, A. (2022). Research on women's football: A scoping review. *Science and Medicine in Football*, *6*(5), 549–558. https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/24733938.2020.1868650

3. Randell, R. K., Clifford, T., Drust, B., Moss, S. L., Unnithan, V. B., De Ste Croix, M. B. A., et al. (2021). Physiological characteristics of female soccer players and health and performance considerations: A narrative review. *Sports Medicine*, *51*(7), 1377–1399. https://link.springer.com/article/10.1007/s40279-021-01458-1

4. Hunter, S. K., Angadi, S. S., Bhargava, A., Harper, J., Hirschberg, A. L., Levine, B. D., et al. (2023). The biological basis of sex differences in athletic performance: Consensus statement for the American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *55*(12), 2328–2360. https://journals.lww.com/acsm-msse/fulltext/2023/12000/the_biological_basis_of_sex_differences_in.21.aspx

5. White, S. C., Goldberg, J. M., y Battle, R. W. (2017). Cardiovascular considerations in the female athlete. *Clinics in Sports Medicine*, *36*(4), 611–625. http://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278591917300662/fulltext

6. Hunter, S. K., Senefeld, J. W., y Physiol, J. (2024). Sex differences in human performance. *The Journal of Physiology*, *602*(17), 4129–4156. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP284198

7. Sweeting, A. J., Cormack, S. J., Morgan, S., y Aughey, R. J. (2017). When is a sprint a sprint? A review of the analysis of team-sport athlete activity profile. *Frontiers in Physiology*, *8*, 432. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5476778/

8. Moir, G. L., Miltenberger, M., Snyder, B., Gualtieri, A., Rampinini, E., Dello Iacono, A., et al. (2023). High-speed running and sprinting in professional adult soccer: Current thresholds definition, match demands and training strategies. A systematic review. *Frontiers in Sports and Active Living*, *5*, 1116293. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9968809/

9. Roberts, B. M., Nuckols, G., y Krieger, J. W. (2020). Sex differences in resistance training: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *34*(5), 1448–1460.

10. Nuzzo, J. L. (2023). Narrative review of sex differences in muscle strength, endurance, activation, size, fiber type, and strength training participation rates, preferences, motivations, injuries, and neuromuscular adaptations. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *37*(2), 494–536. https://journals.lww.com/nsca-jscr/fulltext/2023/02000/narrative_review_of_sex_differences_in_muscle.28.aspx

11. Crossley, K. M., Patterson, B. E., Culvenor, A. G., Bruder, A. M., Mosler, A. B., y Mitchelley, B. F. (2020). Making football safer for women: A systematic review and meta-analysis of injury prevention programmes in 17 years female football (soccer) players. *British Journal of Sports Medicine*, *54*(18), 1089. https://bjsm.bmj.com/articles/PMC7479572/

12. Montalvan, A. M., Schneider, D. K., Silva, P. L., Yut, L., Webster, K. E., Riley, M. A., et al. (2019). "What's my risk of injury while playing football (soccer)?" A systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *53*(21), 1333–1340. https://bjsm.bmj.com/highwire/citation/295991/1

13. Mountjoy, M., Ackerman, K. E., Bailey, D. M., Burke, L. M., Constantini, N., Hackney, A. C., et al. (2023). International Olympic Committee (IOC) consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine*, *57*(17), 1073–1088. https://bjsm.bmj.com/content/57/17/1073

14. Logue, D. M., Madigan, S. M., Melin, A., Delahunt, E., Heinen, M., Mc Donnell, S. J., et al. (2023). Low energy availability in athletes: An updated narrative review of prevalence, risk, symptoms, and health, knowledge and impact on sports performance. *Nutrients*, *12*(3). https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32245088


Creada con ChatGPT

Ciclo Menstrual y Rendimiento en el Fútbol Femenino de Alto Nivel: Regulación Hormonal, Lesiones y Planificación Deportiva

Dr. Martín Zumbado
Dra. Anett Pérez Orpinel
Dra. Lluvia Estefanía Ochoa Márquez
Dra. Karla Sofía Olivas Méndez

El fútbol femenil de alto rendimiento se encuentra en una etapa crucial de evolución en términos de visibilidad, profesionalización y en lo que respecta a la comprensión científica de las particularidades fisiológicas que influyen en el rendimiento de las atletas. Entre estos factores, el ciclo menstrual ha emergido como un componente biológico y psicosocial de considerable relevancia, aunque históricamente subestimado en la planificación deportiva.

En las siguientes páginas se explora la relación entre el ciclo menstrual y el fútbol desde una perspectiva multidimensional, abordando aspectos endocrinológicos, como el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, la influencia hormonal sobre el riesgo de lesiones musculoesqueléticas, las variaciones en el rendimiento físico y psicológico, así como la importancia de la educación menstrual en contextos de alto rendimiento. También se examina cómo integrar de forma efectiva el monitoreo del ciclo en la planificación individual y colectiva del entrenamiento.

Lejos de ofrecer respuestas absolutas, el presente análisis pone en evidencia la complejidad del tema: mientras algunos estudios reportan fluctuaciones significativas en fuerza, fatiga o bienestar según la fase del ciclo, otros no hallan diferencias concluyentes. La disparidad científica no resta importancia al tema; al contrario, subraya la necesidad urgente de avanzar hacia metodologías más organizadas, enfoques integradores y herramientas accesibles que permitan optimizar tanto el rendimiento como la salud integral de las futbolistas.

En este contexto, comprender y considerar el ciclo menstrual no debe ser visto como una barrera, sino como una oportunidad para personalizar y humanizar la preparación física de las atletas, situando su fisiología como un eje central de la ciencia del deporte femenino.

Regulación Hormonal del Ciclo Menstrual: Eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario y Esteroidogénesis

El ciclo menstrual es un proceso fisiológico que parte de una interacción entre el sistema nervioso central y el aparato reproductor; dicha regulación depende del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. El proceso comienza a nivel hipotalámico con la liberación pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas, la cual actúa sobre receptores específicos dentro de la adenohipófisis, misma que estimula la secreción de gonadotropinas, como la hormona foliculoestimulante y la hormona luteinizante[1].

Las gonadotropinas tienen acción directa sobre el ovario; la hormona folículo estimulante actúa en las células de la granulosa y la hormona luteinizante sobre las células de la teca interna. Las acciones que tienen sobre el ovario promueven la maduración folicular, la ovulación y la producción de esteroides sexuales. Dentro de las hormonas generadas por el ovario se encuentran el estradiol, la progesterona, la testosterona, la androstenediona y la 17α-hidroxiprogesterona; además, de péptidos reguladores como inhibinas, activinas y folistatina, que tienen efectos de retroalimentación tanto positiva como negativa dentro del eje hipotálamo-hipófisis-ovario en función de la fase del ciclo[1].

Dinámica del Ciclo Menstrual

El ciclo menstrual suele durar en promedio 28 días, con una variación aproximada de 7 días. Comienza el primer día de la menstruación, la cual se extiende entre 2 y 6 días, con una pérdida de sangre estimada entre 20 y 60 mililitros. A nivel ovárico, el ciclo se clasifica en una fase folicular y una fase lútea. La fase lútea es relativamente constante (~12.4 días), mientras que la variabilidad total del ciclo se atribuye sobre todo a la duración variable de la fase folicular (~16.9

días en promedio). De manera paralela, el endometrio experimenta una fase proliferativa seguida de una fase secretora[1].

Fase Folicular

Esta fase, que precede a la ovulación, se caracteriza por una elevación progresiva de los niveles de estrógenos, mientras que los de progesterona se mantienen bajos. Al terminar el ciclo menstrual previo, los niveles de estrógeno, progesterona e inhibina disminuyen, lo cual incrementa los niveles de hormona foliculoestimulante y favorece el reclutamiento de una cohorte folicular. Dichos folículos secretan cantidades crecientes de estrógeno e inhibina B, lo que inhibe la secreción de la hormona foliculoestimulante y permite la selección de un folículo dominante, así como la expresión de receptores de la hormona luteinizante. Hacia el final de la fase, las células de la granulosa comienzan a secretar pequeñas cantidades de progesterona, de manera que reduce su proliferación y ralentiza el crecimiento folicular[1].

Ovulación

La ovulación ocurre hacia la mitad del ciclo y se desencadena por un aumento brusco del estradiol, que cambia la retroalimentación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario de negativa a positiva. El cambio, mediado en parte por las neuronas hipotalámicas productoras de kisspeptina, provoca el pico preovulatorio de hormona luteinizante y hormona foliculoestimulante. La hormona luteinizante induce la maduración final del folículo, la ruptura de su pared y la liberación del ovocito. El evento ocurre típicamente entre 36 y 40 horas después del inicio del aumento de hormona luteinizante y se asocia con la expresión de metaloproteinasas, prostaglandinas y la contracción del músculo liso ovárico[1].

Fase Lútea

Posterior a la ovulación, las células de la granulosa y la teca se reorganizan para formar el cuerpo lúteo, cuya función principal es la producción de progesterona. La secreción de progesterona alcanza su punto máximo hacia la mitad de la fase lútea, acompañada de un aumento secundario del estradiol e inhibina A. Estas hormonas inhiben la liberación de hormona foliculoestimulante, previniendo el inicio de un nuevo ciclo. Si no ocurre fecundación, el cuerpo lúteo entra en regresión, lo que conlleva una disminución de progesterona y estradiol, permitiendo el reinicio del ciclo[1].

Influencia Hormonal en la Fisiología del Ejercicio

Las hormonas sexuales femeninas no solo regulan la función reproductiva, sino que también influyen en numerosos sistemas fisiológicos relevantes para el ejercicio físico.

El estrógeno modula parámetros cardiovasculares, como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el flujo vascular. Igualmente, afecta el metabolismo energético, reduciendo los niveles de lactato en la sangre y prolongando el tiempo hasta el agotamiento durante el ejercicio, lo que puede favorecer el rendimiento aeróbico.

La progesterona, por otro lado, tiene un efecto simpaticomimético, elevando la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. Estos cambios incrementan la percepción del esfuerzo y pueden comprometer el rendimiento, en especial en ambientes calurosos y húmedos. Finalmente, es posible que las variaciones en los niveles de testosterona a lo largo del ciclo influyan sobre la fuerza muscular, lo cual puede impactar de manera directa en el rendimiento físico de las atletas.

Influencia del Ciclo Menstrual en el Riesgo de Lesiones Musculoesqueléticas en Atletas

En los últimos años, ha surgido un creciente interés en comprender cómo los factores hormonales propios del ciclo menstrual influyen en la susceptibilidad a lesiones en atletas mujeres. Se ha propuesto que las variaciones en los niveles de estrógeno y progesterona a lo largo del ciclo podrían afectar la biomecánica y estructura de tejidos musculoesqueléticos; por ejemplo, músculos, tendones, ligamentos y huesos, modificando así el riesgo lesional[2,3,4]. No obstante, el estudio de estas asociaciones enfrenta importantes desafíos metodológicos que dificultan la obtención de conclusiones claras y generalizables.

Uno de los principales obstáculos en la línea de investigación es la falta de uniformidad en la definición de lesión. La declaración de consenso del Comité Olímpico Internacional determina que una lesión deportiva se refiere a cualquier daño físico que impida la participación del atleta en entrenamiento o competencia al menos un día después del evento lesivo[5]. Sin embargo, las investigaciones publicadas presentan importantes discrepancias en cómo se define y registra una lesión, lo que restringe la comparación entre estudios y puede generar una subestimación del número real de lesiones, en especial en aquellas de menor gravedad. La carencia de criterios estandarizados subraya la necesidad urgente de establecer lineamientos comunes tanto en la definición de lesión como en la caracterización de las fases del ciclo menstrual.

La influencia del ciclo menstrual sobre el riesgo de lesión ha sido objeto de múltiples investigaciones, con resultados variables. Se ha planteado que la fase folicular tardía, periodo en el que se alcanza el pico de estrógenos, podría asociarse con una mayor laxitud ligamentaria y una disminución del control neuromuscular, aumentando así la probabilidad de lesiones, especialmente aquellas que afectan al ligamento cruzado anterior[2 3 4 6 7]. Sin embargo, la evidencia no es concluyente, debido a que otros estudios reportan una mayor incidencia de lesiones en la fase folicular temprana o en la fase lútea[8 9], mientras que otras investigaciones más no han demostrado ninguna variación significativa en las propiedades mecánicas del tendón a lo largo del ciclo menstrual[10], lo que sugiere que la relación entre hormonas reproductivas y riesgo lesional podría ser más compleja de lo que se ha propuesto.

Otro problema recurrente en la literatura es la escasa diversidad geográfica de los estudios. La mayoría de las investigaciones se han desarrollado en América del Norte y Europa. Esta distribución desigual limita la generalización de los hallazgos y reduce el tamaño de las muestras disponibles, dificultando la realización de estudios multicéntricos con suficiente poder estadístico[11].

Adicionalmente, son pocos los estudios que emplean métodos objetivos para determinar la fase del ciclo menstrual, como análisis hormonales en sangre. La mayoría depende de cuestionarios autoadministrados que, aunque son prácticos, pueden ser imprecisos y están sujetos a sesgos[12]. Si bien los análisis bioquímicos representan el estándar ideal, su uso generalizado es limitado por restricciones logísticas, tecnológicas y presupuestarias, en especial en investigaciones a gran escala o en regiones con menores recursos.

Además, la mayor parte de la investigación en este campo se ha centrado en lesiones del ligamento cruzado anterior, mientras que el estudio de lesiones en otras regiones articulares como el tobillo o el hombro ha sido mucho más escaso.

Si bien la relación entre el ciclo menstrual y el riesgo de lesiones en atletas femeninas ha ganado visibilidad, aún no se ha establecido un vínculo causal claro. Las evidencias existentes apuntan a una posible asociación, pero los mecanismos fisiológicos involucrados continúan siendo poco comprendidos. Para avanzar en el campo, es necesario realizar investigaciones más sólidas que utilicen metodologías uniformes, evaluaciones objetivas y fomenten la cooperación a nivel internacional. Un conocimiento profundo de estas interacciones podría facilitar, en el futuro, el diseño de estrategias personalizadas de entrenamiento y prevención de lesiones, considerando la fase del ciclo menstrual y, con ello, optimizar tanto la seguridad como el rendimiento de las deportistas.

Influencia del Ciclo Menstrual en el Rendimiento de la Deportista

Los deportistas y las deportistas se ven constantemente expuestos a exigencias fisiológicas durante los entrenamientos y partidos. Como ya se vio, las mujeres presentan una fisiología cíclica determinada por fluctuaciones hormonales propias del ciclo ovárico; estas variaciones podrían afectar no solo el equilibrio hormonal, sino también el rendimiento, la percepción, el

riesgo de lesiones y la capacidad de recuperación.

En deportistas jóvenes, la dismenorrea primaria es altamente prevalente; se produce por una liberación excesiva de prostaglandinas, que generan contracciones uterinas intensas, vasoconstricción del miometrio y disminución del flujo sanguíneo endometrial. En las futbolistas, estos síntomas pueden comprometer de manera significativa el desempeño, al limitar la movilidad, aumentar la percepción de fatiga, alterar el estado de ánimo e incluso condicionar la ausencia en entrenamientos o partidos. La evaluación clínica de la dismenorrea debe incluir herramientas validadas para medir el dolor y explorar la posibilidad de dismenorrea secundaria, como la endometriosis, sobre todo cuando el dolor es incapacitante o no responde al tratamiento. El abordaje terapéutico permite combinar estrategias educativas, intervenciones no farmacológicas (como calor local, ejercicio moderado o acupresión) y, en casos más sintomáticos, el uso de antiinflamatorios no esteroideos o anticonceptivos hormonales.

Otro fenómeno frecuente en las deportistas es el síndrome premenstrual, un conjunto de síntomas físicos, emocionales y conductuales que se presentan en la fase lútea y desaparecen con la llegada de la menstruación. Los síntomas incluyen distensión abdominal, cefalea, hipersensibilidad mamaria, fatiga, irritabilidad, ansiedad y dificultad para concentrarse. Aunque no todas las futbolistas lo experimentan, su prevalencia en poblaciones activas es considerable, y suele estar subestimada. Factores como la presión competitiva, los viajes frecuentes y las alteraciones del sueño pueden amplificar la sintomatología. Su abordaje puede contemplar desde modificaciones en el entrenamiento durante los días más sintomáticos hasta intervenciones psicológicas y tratamientos farmacológicos, como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina o el tratamiento hormonal en casos más severos.

Las alteraciones del ciclo, como el sangrado menstrual abundante, también pueden afectar el rendimiento deportivo, principalmente por el riesgo de desarrollar anemia por deficiencia de hierro. Esta condición compromete el transporte de oxígeno a los tejidos, limitando la capacidad aeróbica y la recuperación muscular. Por tanto, el monitoreo de parámetros hematológicos debe formar parte del seguimiento médico de la deportista.

En cuanto a la evidencia científica, los hallazgos disponibles son aún heterogéneos. Una revisión sistemática llevada a cabo por Hamed-Hamed et al. reunió nueve estudios que evaluaron el impacto del ciclo menstrual en futbolistas[13]. Cinco de ellos[14 15 16 17] no hallaron diferencias significativas en el rendimiento físico a lo largo del ciclo. En cambio, otros tres estudios sí reportaron alteraciones[18 19 20].

Dada la diversidad de hallazgos, es imposible establecer recomendaciones universales. Es posible que los factores psicosociales, como el estrés, la ansiedad o el apoyo percibido, desempeñen un papel tan importante como los aspectos biológicos. Esto resalta la necesidad de estudios que integren ambas dimensiones para obtener una visión más completa y útil para la práctica deportiva.

Educación en Salud Menstrual en el Deporte de Alto Rendimiento

Para que las deportistas tomen decisiones informadas respecto a su salud reproductiva y el uso de métodos anticonceptivos hormonales, es esencial que comprendan a fondo su propio ciclo menstrual.

Dado que el ciclo menstrual es un fenómeno influido por factores biológicos, psicológicos y sociales, tanto el nivel de conocimiento como las actitudes hacia él impactan en cómo se experimentan sus efectos. Fortalecer la educación menstrual, en especial a través de estrategias educativas bien diseñadas, permite mejorar la vivencia del ciclo, aumentar la autonomía de la deportista y favorecer su salud y bienestar integral.

Muchas atletas han expresado que un mayor conocimiento por parte de sus entrenadores favorecería la apertura al diálogo sobre temas menstruales[21]. En ese sentido, la comunicación efectiva es un componente central en la relación atleta-entrenador y se ve fortalecida cuando ambos comparten una base común de conocimientos. Por tanto, desarrollar intervenciones

formativas basadas en la evidencia y dirigidas tanto a entrenadores como al personal de apoyo contribuye a un ambiente más empático y profesional.

Por otra parte, pese a los avances en el monitoreo del ciclo (como el seguimiento digital), diversos estudios sugieren que, en muchos contextos deportivos, como el fútbol, estas prácticas no se acompañan de estrategias que en realidad mejoren la comprensión de las atletas o del personal técnico sobre estos temas[22]. En consecuencia, es imperante desarrollar programas educativos integrales y sostenidos en el tiempo, que no se limiten a intervenciones puntuales, sino que formen parte de una cultura institucional comprometida con la salud de la mujer deportista.

En definitiva, fomentar la educación menstrual en el entorno deportivo fortalece el autocuidado y la autonomía de las atletas; asimismo, mejora la calidad de las relaciones interpersonales dentro del equipo, favorece la prevención de problemas de salud y optimiza las condiciones para alcanzar el máximo rendimiento de manera sostenible.

Integración del Ciclo Menstrual en la Planificación Deportiva en el Fútbol Femenino de Alto Nivel

El ciclo menstrual constituye un marcador relevante del estado de salud general y del equilibrio endocrino-reproductivo. Su análisis ayuda a identificar irregularidades menstruales y brinda la oportunidad de ajustar las demandas físicas a las distintas fases del ciclo, optimizando tanto el rendimiento como la prevención de lesiones. Esta estrategia, más que limitar la participación deportiva, busca potenciarla mediante una visión informada y personalizada.

El seguimiento adecuado comienza con la recopilación sistemática de datos; actualmente, muchas futbolistas utilizan aplicaciones móviles diseñadas para el registro de salud menstrual, en las que se anotan características del sangrado, duración del ciclo, síntomas asociados y variaciones subjetivas. En contextos donde el acceso tecnológico es limitado, se pueden utilizar alternativas como cuestionarios periódicos o diarios físicos estructurados.

En niveles de alto rendimiento o de investigación, es posible incorporar el análisis de marcadores hormonales a través de muestras sanguíneas o salivales, lo cual permite una evaluación directa del funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Sin embargo, su implementación debe ser considerada con cuidado, ya que implica costos elevados, requerimientos técnicos específicos y aspectos éticos relacionados con su invasividad.

Los aspectos más relevantes para registrar incluyen la duración del ciclo, síntomas frecuentes (dolor, sensibilidad mamaria, fatiga, cambios de humor), regularidad entre ciclos y variaciones que puedan reflejar un estado de estrés fisiológico o disfunción ovulatoria. Esta información es fundamental para una planificación estratégica de la carga.

La comunicación efectiva y el entorno de confianza son pilares fundamentales para el éxito de las estrategias. Es esencial que las jugadoras comprendan los cambios biológicos normales de su ciclo, identifiquen señales de alerta y no perciban los síntomas menstruales como una limitación, sino como una característica legítima de su funcionamiento corporal.

El trabajo colaborativo de un equipo multidisciplinario es esencial. El cuerpo médico debe encargarse de la evaluación clínica y de intervenir en caso de detectar disfunciones hormonales; por su parte, el equipo de preparación física tiene que incorporar esta variable en la programación de cargas. Mientras que el área de nutrición puede ajustar las estrategias alimentarias de acuerdo con las demandas energéticas fluctuantes. A su vez, la psicología deportiva desempeña un rol clave en la gestión de los cambios emocionales y en el fortalecimiento de las herramientas psicológicas que permiten afrontar las variaciones hormonales.

Desde una perspectiva ética, la implementación de estos programas requiere del consentimiento explícito de las deportistas, así como el respeto por la confidencialidad de los datos y la sensibilidad cultural en torno a la salud reproductiva. Las acciones tienen que ser voluntarias, personalizadas y libres de presión. El enfoque no busca patologizar

el ciclo menstrual; por el contrario, quiere integrarlo como una herramienta útil para el alto rendimiento femenino.

En la actualidad, el seguimiento del ciclo menstrual es utilizado principalmente como una medida para el monitoreo de la salud, y ha demostrado ser útil para detectar condiciones como la deficiencia energética relativa en el deporte o trastornos premenstruales graves. A pesar de que la evidencia científica es limitada respecto al uso del ciclo como guía directa para planificar el entrenamiento, su valor como indicador de salud y punto de partida para el ajuste individualizado es cada vez más reconocido.

En conclusión, el ciclo menstrual emerge como factor biológico y psicosocial clave en el fútbol femenino, pero la evidencia aún es contradictoria debido a la diversidad metodológica y a las dificultades propias de la investigación aplicada. Mientras algunos estudios describen variaciones significativas en fuerza, fatiga, riesgo de lesiones y percepción de bienestar según la fase menstrual, otros no hallan diferencias claras.

Esta disparidad resalta la urgencia de contar con definiciones homogéneas de las fases, de tener mediciones hormonales consistentes como referencia ideal, así como de herramientas de seguimiento que sean accesibles y de bajo costo, que reduzcan la carga para las atletas y el personal técnico. También de tener enfoques integrales que combinen datos biológicos, físicos, psicológicos y socioculturales para comprender la experiencia menstrual en toda su amplitud.

Incorporar el registro sistemático del ciclo en el entorno profesional, acompañado de educación y planes personalizados de entrenamiento, nutrición y recuperación, puede ser una estrategia costo-efectiva para optimizar el rendimiento y cuidar la salud hormonal. No obstante, requerirá consensos internacionales sobre la recopilación y el análisis de datos, ampliar las muestras de estudio y fomentar la colaboración de equipos multidisciplinarios.

En resumen, las futbolistas de élite deben rendir al máximo en cualquier momento de su ciclo. Entender las fluctuaciones hormonales diarias y su impacto potencial en el desempeño y en la incidencia de lesiones es esencial. Alcanzar este objetivo demanda más investigación de calidad y la aplicación inmediata de buenas prácticas de seguimiento, educación y apoyo individualizado que sitúen al ciclo menstrual como un componente central de la ciencia y medicina del deporte femenino.

Referencias

1. Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Bradshaw, K. D., Halvorson, L. M., Schaffer, J. I., y Corton, M. M. (2020). *Williams Gynecology* (4ª ed.). McGraw Hill LLC. https://books.google.com.mx/books?id=EMbaDwAAQBAJ

2. Adachi, N., Nawata, K., Maeta, M., y Kurozawa, Y. (2008). Relationship of the menstrual cycle phase to anterior cruciate ligament injuries in teenaged female athletes. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 128(5), 473–478.

3. Beynnon, B. D., Johnson, R. J., Braun, S., Sargent, M., Bernstein, I. M., Skelly, J. M., et al. (2006). The relationship between menstrual cycle phase and anterior cruciate ligament injury: A case-control study of recreational alpine skiers. *American Journal of Sports Medicine*, 34(5), 757–764.

4. Ruedl, G., Ploner, P., Linortner, I., Schranz, A., Fink, C., Sommersacher, R., et al. (2009). Are oral contraceptive use and menstrual cycle phase related to anterior cruciate ligament injury risk in female recreational skiers? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 17 (9), 1065–1069.

5. Bahr, R., Clarsen, B., Derman, W., Dvorak, J., Emery, C. A., Finch, C. F., et al. (2020). International Olympic Committee consensus statement: Methods for recording and reporting of epidemiological data on injury and illness in sports 2020 (Including the STROBE extension for sports injury and illness surveillance [STROBE-SIIS]). *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 8(2), 2325967120902908.

6. Wojtys, E. M., Huston, L. J., Boynton, M. D., Spindler, K. P., y Lindenfeld, T. N. (2002). The effect of the menstrual cycle on anterior cruciate ligament injuries in women as determined by hormone levels. *American Journal of Sports Medicine*, 30(2), 182–188.

7. Martin, D., Timmis, K., Cowie, C., Alty, J., Mehta, R., Tang, A., et al. (2021). Injury incidence across the menstrual cycle in international footballers. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3, 616999. https://www.frontiersin.org/journals/sports-and-active-living#articles/10.3389/fspor.2021.616999

8. Slauterbeck, J. R., Fuzie, S. F., Smith, M. P., Clark, R. J., Xu, K., Starch, D. W., et al. (2012). The menstrual cycle, sex hormones, and anterior cruciate ligament injury. *Journal of Athletic Training*, 37(3), 275–278.

9. Myklebust, G., Maehlum, S., Holm, I., y Bahr, R. (1998). A prospective cohort study of anterior cruciate ligament injuries in Norwegian team handball. *Journal of Medical Science in Sports*, 8(3), 149–153.

10. Kubo, K., Maki, M., Tanaka, S., Maki, A., Tsunoda, N., y Kanehisa, H. (2009). Muscle and tendon properties during menstrual cycle. *International Journal of Sports Medicine*, 30(2), 139–143.

11. MacMillan, C., Olivier, B., Viljoen, C., van Rensburg, D. C. J., y Sewry, N. (2024). The association between menstrual cycle phase, menstrual irregularities, contraceptive use and musculoskeletal injury among female athletes: A scoping review. *Sports Medicine*, *54*(10), 2515–2530.

12. Carmichael, M. A., Roberts, A. H., Donaldson, A., y Clarke, A. C. (2024). Implementing menstrual cycle tracking: A pilot concept mapping study investigating considerations of coaches, support staff, female athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *27*(8), 557–564.

13. Hamed-Hamed, D., González-Muñoz, A., Cuevas-Cervera, M., Pérez-Montilla, J. J., Aguilar-Barrio, D., Aguilar-García, M., et al. (2024). Effects of the menstrual cycle on the performance of female football players: A systematic review. *Frontiers in Physiology*, *15*, 1359953.

14. Tsampoukos, A., Peckham, E. A., James, R., y Nevill, M. E. (2010). Effect of menstrual cycle phase on sprinting performance. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(4), 659–667.

15. Carmichael, M. A., Thomson, R. L., Moran, L. J., y Wy-

cherley, T. P. (2021). The impact of menstrual cycle phase on athletes' performance: A narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(4). https://www.mdpi.com/1660-4601/18/4/1667

16. Villa-delBosque, M. (2017). Influencia del ciclo menstrual en la capacidad anaeróbica en el entrenamiento. *Revista de Ciencias del Ejercicio*, 49–67.

17. Toussi, M., Jaafar, H., Aloui, A., y Souissi, N. (2018). Soccer-related performance in eumenorrheic and amenorrheic high-level soccer players: Effects of menstrual cycle phase and moment of day. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *58*(4), 497–502.

18. Igonin, P. H., Rogowski, I., Boisseau, N., y Martin, C. (2022). Impact of the menstrual cycle phases on the movement patterns of sub-elite women soccer players during competitive matches. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(8). https://www.mdpi.com/1660-4601/19/8/4465

19. Nabo, J., Conceição, A., Parraca, J. A., Tomas-Carus, P., y Batalha, N. (2021). Comparison of cardiorespiratory resistance in different menstrual cycle phases in female futsal players. *Apunts Sports Medicine*, *56*(209), 100341.

20. Julian, R., Hecksteden, A., Fullagar, H. H. K., y Meyer, T. (2017). The effects of menstrual cycle phase on physical performance in female soccer players. *PLOS ONE*, *12*(3), 1–13.

21. Brown, N., Knight, C. J., y Forrest (née Whyte), L. J. (2021). Elite female athletes' experiences and perceptions of the menstrual cycle on training and sport performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, *31*(1), 52–69.

22. McHaffie, S. J., Langan-Evans, C., Morehen, J. C., Strauss, J. A., Areta, J. L., Rosimus, C., et al. (2022). Normalising the conversation: A qualitative analysis of player and stakeholder perceptions of menstrual health support within elite female soccer. *Science and Medicine in Football*, *6*(5), 633–642.

Embarazo y Fútbol

Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez

De acuerdo con numerosas publicaciones, las mujeres incursionaron en el fútbol en 1894, en Inglaterra, cuando Nettie Honeyball –cuyo verdadero nombre se desconoce– desafió los paradigmas de la época al fundar y capitanear el Ladies' Football Club[1,2]. Este deporte históricamente ha sido considerado como un espacio más masculino; incluso, William Shakespeare lo mencionó en su obra *The Comedy of Errors*, estrenada en 1594[3].

Así, desde sus comienzos, el fútbol femenil ha sido subestimado. Primero, fue objeto de críticas y burlas por parte de la prensa de la época, al punto de que resultó imposible disputar los primeros partidos debido a invasiones del campo. Posteriormente, durante la Primera Guerra Mundial, ante la ausencia de hombres en fábricas y pueblos, el fútbol femenil ganó popularidad, llegando a convocar hasta 52,000 espectadores en un solo encuentro. Sin embargo, después de la guerra, se le tachó de inapropiado y, por tanto, fue prohibido por la Football Association de Inglaterra (FA) en 1921, y más tarde se hizo lo mismo en Alemania, entre 1941 y 1970[3,4].

En 1970, la FA levantó el veto y, en 1991, la FIFA organizó la Copa Mundial Femenina, con la participación de doce países. Para 1996, el Comité Olímpico Internacional incluyó el fútbol femenil en los Juegos Olímpicos de Atlanta. A la fecha, además de dichas competencias, se cuenta con el Campeonato Sub-14 Femenino de Selecciones Autonómicas y Sub-16, organizadas por la Real Federación Española de Fútbol, con carácter estatal y no profesional; así como las Copas Sub-17 y Sub-20, organizadas por la FIFA. Esto denota el desarrollo de la profesionalización del fútbol femenil y un aumento en el interés del público.



Retrato de Nettie Honeyball por Federico Henao EcheverrI.

Consideraciones Generales Acerca del Ejercicio y el Embarazo

Como profesionales de la salud vinculados al deporte, recibimos consultas relacionadas tanto con la actividad física en general como con el fútbol en particular. Por ello, antes de abordar el tema en profundidad, se ofrecerán algunas pautas generales con el objetivo de proporcionar información útil para médicos y traumatólogos deportivos que requieran orientación al respecto. Por ejemplo, cuando una paciente embarazada solicite orientación sobre la actividad física, el médico debe conocer que la recomendación universal es realizar ejercicio de manera regular, salvo que existan contraindicaciones (las cuales serán mencionadas más adelante) consignadas dentro de las guías elaboradas por expertos para la práctica clínica.

Recomendaciones Generales

De acuerdo con la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, una embarazada —que no es deportista— debe practicar actividad física por lo menos 150 minutos semanales, haciendo el ejercicio con una intensidad moderada y distribuida, al menos, en tres sesiones semanales no consecutivas[6,7]. Idealmente, este ejercicio debería estar supervisado por un profesional de la salud o de la educación física.

Beneficios del Ejercicio Durante el Embarazo

Tanto el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) como la Sociedad Brasileña de Cardiología (SBC) afirman que el ejercicio durante el embarazo ofrece beneficios. Ambas sociedades científicas señalan que en el embarazo se producen varios cambios, entre ellos la ganancia de peso, el incremento de la lordosis lumbar y una mayor retención de líquidos en el tejido conectivo.

De acuerdo con los estudios realizados en pacientes con factores de riesgo, y comparados con grupos de control, se ha demostrado que el ejercicio disminuye la incidencia de dolor lumbar, el riesgo de diabetes gestacional, la hipertensión arterial y la preeclampsia (entre un 40% y un 50%). Además, favorece el desarrollo fetal y disminuye el riesgo de bajo peso al nacer al incrementar el transporte de oxígeno a través de la placenta.

También se ha comprobado que la práctica de actividad física disminuye el riesgo de parto por cesárea o instrumentado, así como el dolor posparto. A nivel psicológico, reduce la incidencia de depresión, en particular de la depresión posparto. Por tanto, se recomienda practicar ejercicio durante el embarazo; los beneficios se notarán, en especial, a partir del tercer trimestre. La recomendación de los expertos cobra mayor fuerza cuando el índice de masa corporal pregestacional es igual o superior a 25 kg/m^2, y si la paciente no tiene contraindicaciones para efectuarlo[8,9].

Contraindicaciones para la Práctica de Ejercicio Durante el Embarazo

Al revisar las guías actuales de la literatura científica, se encuentran contraindicaciones absolutas y relativas para la práctica de ejercicio, que en algunas ocasiones varían ligeramente entre una guía y otra[10]. Estas contraindicaciones suelen ir acompañadas de la recomendación de evaluar individualmente a la paciente y de realizar un abordaje multidisciplinar, ya que, en presencia de patologías como enfermedad cardiovascular o diabetes mal controlada, más que evitar el ejercicio, se tiene que adecuar a su condición de salud; es decir, adaptar la tipología, intensidad y duración del ejercicio a la paciente.

En estos casos, el documento de consenso de la Sociedad Brasileña de Cardiología, publicado en 2021, es una guía muy completa y útil para la prescripción de ejercicio en embarazadas con diversas patologías[8].

En la Tabla 1 se resumen dichas contraindicaciones, de acuerdo con las características individuales y la evolución del embarazo. Como cada paciente se aborda de manera individual, lo absoluto puede volverse relativo y viceversa, por lo que es necesario apoyarse en profesionales especializados, como cardiólogo, neumólogo, ginecólogo, entre otros. En caso de que durante el embarazo ocurran cambios que contradigan las medidas que se deben adoptar, será necesario efectuar los ajustes correspondientes.

Tabla 1. Contraindicaciones de la práctica de ejercicio durante el embarazo.

Contraindicaciones de la práctica de ejercicio durante el embarazo		
	Absolutas	Relativas
1	Ruptura prematura de membranas.	Pérdidas recurrentes de embarazos.
2	Sangrado Vaginal*	Hipertensión gestacional.
3	Placenta previa (a partir de semana 20 o 28).**	Antecedentes de parto prematuro.
4	Amenaza de parto prematuro.	Anemia sintomática.*
5	Incompetencia o acortamiento de cérvix.	Malnutrición.
6	Retardo de crecimiento uterino.	Trastorno del comportamiento alimentario.
7	Embarazo múltiple (trillizos).	Embarazo gemelar a partir de la semana 28.
8	Diabetes tipo I o HTA no controladas.	Enfermedad cardiovascular o respiratoria leve o moderada.
9	Asma no controlada.	
10	Preeclampsia o hipertensión no controlada.*	
11	Otros trastornos graves de tipo sistémico o cardiovascular.*	
12	Enfermedad ósea o articular.	
***Consta como contraindicación en más de 2 guías.** ****España y Canadá tienen diferentes criterios en este apartado.**		
Autoría: Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez. Adaptado de: Gallo-Galán, L. M.; Gallo-Vallejo, M. Á.; y Gallo-Vallejo, J. L. (2023). Recomendaciones prácticas sobre ejercicio físico durante el embarazo basadas en las principales guías de práctica clínica. Atención Primaria, 55(3), 102553. https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102553		

Tipo de Ejercicio

Respecto a la tipología, con base en la evidencia científica, los expertos recomiendan incluir actividad de tipo aeróbico, trabajo de fuerza, flexibilidad, equilibrio y coordinación[7, 9]. Con menor grado de evidencia, también se aconseja practicar diariamente ejercicios de suelo pélvico[8]. Asimismo, se recomienda evitar mantener la posición supina por más de 2 a 3 minutos, debido a la posible hipotensión causada por la presión del feto sobre la vena cava inferior, conocida como síndrome de hipotensión supina, que puede presentarse hasta en un 11 % de embarazadas[11]. Por ello, se considera más adecuada la ejecución del ejercicio con el tronco a 45°, o bien en posición bípeda o de sedestación[6, 7].

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomienda caminar, la bicicleta estática, el baile, los ejercicios de resistencia con bandas elásticas o pesas, la natación (la Sociedad Brasileña de Cardiología indica que sea en agua fría, a unos 20 grados) y el aquagym[8, 9]. Por su parte, una revisión publicada en 2021 por el Colegio Americano de Matronas incluye en el listado: yoga, subir escaleras, bailar, los ejercicios de preparación al parto y ejercicios de relajación; de igual forma mencionan el ejercicio acuático, pero se tiene que evitar en caso de infección, flujo vaginal o si hay heridas abiertas[12].

Para dicho ejercicio se indica una prescripción individualizada, con intensidad moderada, durante 20 a 30 minutos por sesión. De ser posible, estas sesiones deben realizarse diariamente y alternarse con al menos dos sesiones semanales de ejercicios de equilibrio y flexibilidad. Para evaluar el nivel de esfuerzo recomendado en mujeres embarazadas, se emplean distintos métodos:

1. **Escala de percepción de esfuerzo de Borg:** Se sugiere mantener el esfuerzo entre 12 y 14, correspondiente a una intensidad "un poco fuerte" (ver Tabla 2).
2. **Talk test:** Consiste en realizar el ejercicio de forma exigente, pero permitiendo completar una frase sin tener que hacer pausas[11].
3. **Frecuencia cardíaca:** La Sociedad Brasileña de Cardiología recomienda utilizar como valor de referencia la ejecución de ejercicio a una frecuencia cardíaca teórica máxima entre el 60 % y el 80 %, o bien a una intensidad del 45 % y el 60 % de la frecuencia cardíaca de reserva, calculada mediante la fórmula de Karvonen[8].

Tabla 2. Escala de Borg.

Escala de Borg	
6	Reposo
7	Extremadamente suave
8	
9	Muy suave
10	
11	Suave
12	
13	Algo fuerte
14	
15	Fuerte
16	
17	Muy fuerte
18	
19	Extremadamente fuerte
20	Esfuerzo máximo posible

Señales de Alarma para Interrupción del Ejercicio

Es importante advertirles a las pacientes sobre suspender el ejercicio ante la presencia de sangrado vaginal o pérdida de líquido por la vagina, presencia de contracciones, disnea previa al ejercicio, cefalea, vértigos, dolor retroesternal, dolor en gemelos sugestivo de tromboflebitis y debilidad muscular; así como evitar mantener el ejercicio en decúbito supino ante la presencia de taquicardia, náuseas o mareos[7,11,13].

Deportes Contraindicados Durante el Embarazo

El Comité Olímpico Internacional (COI), en el documento de consenso, publicado en 2018[13], señala que durante el embarazo se deben evitar los deportes de alto riesgo, que son aquellos que presentan una alta probabilidad de caídas y de sufrir traumatismo en la pared abdominal, así como los deportes de riesgo psicológico. Entre estos se encuentra el buceo, deporte a evitar en todo el embarazo, debido al riesgo de malformaciones fetales o embolismo, causados por la descompresión.

En dicho documento se emite un listado no exhaustivo de deportes a evitar en todo el embarazo o durante el segundo y tercer trimestre, manteniendo la posibilidad de entrenamiento sin contacto en algunos de ellos, como es el caso del fútbol, balonmano y baloncesto (ver Tabla 3).

Tabla 3. Deportes que el Comité Olímpico Internacional contraindica durante el embarazo (Sig. página).

Evitar durante todo el embarazo	Evitar durante segundo y tercer trimestre*
1. Buceo 2. Lucha libre 3. Boxeo 4. Judo 5. Taekwondo 6. Rugby 7. Hockey sobre hielo	8. Fútbol 9. Balonmano 10. Baloncesto 11. Hockey sobre hierba 12. Trampolín 13. Gimnasia artística 14. Buceo 15. Ciclo montañismo 16. Voleibol 17. Esquí alpino 18. Fórmula 1 19. Trineo 20. Algunas pruebas de atletismo 21. Esquí alpino y libre 22. Saltos de esquí 23. Luge 24. Bobsleigh 25. Skeleton 26. Snowboard 27. Patinaje de velocidad en pista corta 28. Algunas pruebas de patinaje artístico
*En los deportes de contacto, durante el segundo y tercer trimestre del embarazo se puede realizar entrenamiento sin contacto.	

La Futbolista Embarazada

Hasta el momento del desarrollo de esta publicación, no existe documento alguno de consenso respecto a la futbolista embarazada. Por ello, se exponen las diferentes guías clínicas y se mencionan, principalmente, las recomendaciones emitidas por el Comité Olímpico Internacional sobre las deportistas embarazadas o que pretendan estarlo y compatibilizarlo con la práctica deportiva.

En el caso de una futbolista embarazada, el médico de equipo se puede encontrar con diferentes situaciones; una de ellas es cuando el embarazo ha sido in vitro o es de riesgo. En estas situaciones, ellas mismas suelen retirarse de la práctica deportiva por recomendación de su ginecólogo. Por otra parte, ante un embarazo declarado como de bajo riesgo, la futbolista puede continuar entrenando sin contacto.

Conforme a lo expuesto en el anterior apartado, se seguirá atendiendo el trabajo de las diferentes cualidades físicas: fuerza, velocidad, flexibilidad y resistencia, incluyendo el trabajo del suelo pélvico. También teniendo en cuenta, para el ejercicio aeróbico, el umbral de entrenamiento seguro para la deportista y para el feto.

Particularidades de la Práctica de Fútbol que Pueden Afectar el Embarazo

Tras extrapolar y ajustar al fútbol los aspectos que menciona el COI en los documentos de consenso sobre la atleta embarazada, así como las recomendaciones emitidas para profesionales a cargo de ella, a continuación, se exponen los aspectos que considero más prácticos y que se deben tomar en cuenta en caso de ser responsables de la salud de una futbolista embarazada (ver Tabla 4).

Tabla 4. Situaciones de riesgo que se deben tener en cuenta en la futbolista embarazada*.

Riesgo	Justificación y medidas a adoptar
Trastorno del comportamiento alimentario o dismórfico (previo o actual)	En toda futbolista, se deben ajustar los requerimientos nutricionales por trimestre de embarazo y acorde al entrenamiento para evitar entrar en una deficiencia energética o en una competencia por los nutrientes entre la deportista y el feto, con consecuencias como bajo peso al nacer. En caso de trastorno o sospecha, hay que vigilarla muy de cerca. Existe riesgo de agravarse durante el embarazo por bajo aporte nutricional, llegando a considerarse contraindicación para la práctica de ejercicio por poder cursar con: anorexia nerviosa, aborto espontáneo, parto prematuro, ansiedad, depresión y/o abuso de sustancias. Realizar abordaje multidisciplinar (nutrición, psicología, psiquiatría).
Entrenamiento en altas temperaturas	Durante el embarazo, se altera la termorregulación. Durante el primer trimestre, hay mayor riesgo de daño del tubo neural y malformaciones fetales tras exponerse. Si la deportista entrena al aire libre, tiene que utilizar ropa liviana, hidratarse adecuadamente y evitar las altas temperaturas, eligiendo horarios menos calurosos. Entrenar como máximo al 60-70% de la VO_2 máxima, para minimizar el riesgo de elevar por encima de 38 ºC la temperatura corporal.
Entrenamiento en altura	Sabemos que equivale a entrenamiento en hipoxia. Ante la escasa información acerca de la posibilidad de hipoxia fetal, si la deportista no se encuentra aclimatada, deberá evitar entrenamientos en altitud superior a 1.500 m o 2.000 m.
Autoría: Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez. *Resume recomendaciones y consideraciones del Comité Olímpico Internacional.	

Reconocimiento Médico de la Futbolista Embarazada.

Teniendo en cuenta lo anterior y atendiendo al documento guía emitido en 2018 por la Sociedad Internacional de Medicina de Género, el Instituto Alemán de Medicina de Género, la Sociedad Europea de Anestesiología y la Sociedad Europea de Ginecología (14), el reconocimiento médico de la mujer futbolista debe incluir:

1. **Historia clínica completa:** Tiene que contar con los antecedentes clínicos y, en particular, es necesario indagar sobre el aspecto psicológico previo, como depresión, ansiedad o trastornos del comportamiento alimentario. Desde ese momento hay que descartar cualquier contraindicación para la práctica de ejercicio.
2. **Examen físico:** Se recomienda tomar la tensión arterial en posición de sedestación. Asimismo, debe realizarse una evaluación antropométrica, la cual se repetirá cada trimestre del embarazo para verificar que la ganancia gestacional sea adecuada

según las recomendaciones del Comité Olímpico Internacional (COI), y así poder ajustar el entrenamiento y/o la alimentación según corresponda.

3. **Pruebas complementarias:** Se efectúa un electrocardiograma con 14 derivaciones y una analítica completa que incluye test de orina, hemograma, enzimas hepáticas, creatinina sérica y ácido úrico sérico (indicador indirecto de preeclampsia). Estas pruebas permiten detectar de forma temprana complicaciones del embarazo y derivar a un especialista.
4. **Prueba de esfuerzo submáxima:** Si se trata de una deportista de alto rendimiento, se realiza una prueba de esfuerzo submáxima (ver siguiente apartado). En caso de sospecha de patología cardiovascular, lo más adecuado será derivar a cardiología para su valoración mediante otras pruebas, que podrían incluir desde un ecocardiograma hasta estudios genéticos.

Prueba de Esfuerzo.

Tanto el Colegio Americano como la Sociedad Brasileña de Cardiología y el Comité Olímpico Internacional advierten evitar las pruebas de esfuerzo máximas en la atleta embarazada por el posible riesgo de hipoxia fetal. En cambio, se debe realizar la prueba submáxima, llegando hasta el 80% de la frecuencia cardíaca máxima y, preferiblemente, en cicloergómetro [8 9 13].

Durante la práctica médica, es posible que se disponga de una prueba de esfuerzo previa de la futbolista; en ese caso, se tendría conocimiento de su consumo de oxígeno máximo y se realizaría la prueba de esfuerzo submáxima con base en esta cifra. Si no se dispone de dicha información, la prueba submáxima se efectuaría con base en el cálculo de la frecuencia cardíaca teórica máxima.

Recomendaciones Generales para el Entrenamiento.

Ya se habló de nutrición, altas temperaturas y altura. También se vieron los lineamientos para mujeres no deportistas, que pueden adaptarse al caso de la futbolista. A partir de eso, se recomienda considerar lo siguiente:

1. En cuanto al entrenamiento de fuerza, los límites de peso no están especificados en las guías de ejercicio. Sin embargo, pueden tomarse como referencia los valores determinados como seguros para trabajadoras que realizan manipulación manual de cargas. En España, se recomienda que las cargas manipuladas de manera repetitiva se mantengan entre los 11 kg y 22 kg[15].

2. Los ejercicios de suelo pélvico deben realizarse tres veces al día y casi a diario; estos consisten en contracciones casi máximas y con una media de 10 repeticiones. Existe una fuerte evidencia de que su ejecución reduce el tiempo de ambas fases del parto y disminuye la incontinencia urinaria pre y posparto.

3. Acorde con los recursos que disponga el staff médico, se orientará a que el entrenamiento cardiovascular se realice a una intensidad de 12 a 14 en la escala de Borg (ver Tabla 2), o por debajo del 90 % del consumo máximo de oxígeno. Referente a esto, durante los últimos años, clubes españoles con experiencia en primera división han comentado públicamente, en encuentros de carácter científico, que indican a sus jugadoras entrenar monitorizadas por debajo del 85 % del consumo máximo de oxígeno, como medida para proteger al feto.

4. Tras entrevistar a compañeros de clubes de fútbol femenil, se observó que la mayoría no ha tenido experiencia con futbolistas embarazadas. En los dos casos conocidos, el equipo médico y el cuerpo técnico procuraron mantener el acondicionamiento físico y apoyar a la deportista durante el proceso, tanto antes como después del parto. Al tratarse de atletas jóvenes, se informó que ambas, luego de regresar a la práctica, lograron recuperar su nivel previo al embarazo en menos de seis meses y sin incidencias.

Return To Play.

En este apartado se menciona de manera general el protocolo *Return to Play*. La deportista, después del parto, se encontrará con una serie de circunstancias que deben ser abordadas según la forma del parto: si fue por cesárea, vaginal o instrumentado.

A nivel físico, se le describe la existencia de fatiga extrema, disfunción sexual e incontinencia urinaria, que puede prolongarse hasta por un año en parto instrumentado. Además, al tratarse de una deportista, se le debe recordar su salud ósea, ya que podría presentar afectaciones por los cambios hormonales y fisiológicos experimentados.

Dentro de la esfera psicológica, se presenta una situación de cambio en todos los niveles, la cual puede provocar cierto trastorno adaptativo, derivado de la nueva realidad: compatibilizar el deporte con el rol de madre. Esta situación puede coincidir, o no, con la presencia de depresión posparto[16].

Finalmente, se debe mencionar que, igual que ocurre tras la baja deportiva por lesión o cirugía, el Re*turn to Play* se lleva a cabo de manera gradual y se divide en las mismas tres fases:

1. Retorno a la práctica deportiva.
2. Retorno a la competición.
3. Retorno al rendimiento previo.

Referencias

1. Aliendre Morel, C. R., & Contrera González, M. (2019). La discriminación de género en el deporte. El caso del fútbol femenino. *ScientiAmericana*, *6*(2), 81–90. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://revistacientifica.sudamericana.edu.py/index.php/scientiamericana/article/view/168

2. Salter, M. (2022, diciembre 11). *The first women's football teams in Britain*. Michelle Salter Blog. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://www.michellesalter.com/blog/the-first-womens-football-teams-in-britain

3. The Football Association. (2022). *The story of women's football in England*. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://www.thefa.com/womens-girls-football/heritage/kicking-down-barriers

4. Concejo, E. (2022, julio 30). *Un siglo desde la prohibición del fútbol femenino en Inglaterra*. *La Vanguardia*. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://www.lavanguardia.com/deportes/futbol/eurocopa-femenina-2022/20220730/8440525/un-siglo-prohibicion-futbol-femenino-inglaterra.html

5. Valgañón, S. (2025). *El tortuoso camino de las amazonas del balón*. *Especiales Marca*. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://especiales.marca.com/futbol/historia-futbol-femenino/primer-partido-oficial.html

6. Grupo de elaboración de la Guía de Práctica Clínica sobre la Actividad Física durante el Embarazo. (2023). *Guía de práctica clínica sobre la actividad física durante el embarazo*. Universidad Politécnica de Madrid. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2023/04/gpc_623_actividad_fisica_embarazo_upm_compl.pdf

7. Barakat, R., Díaz-Blanco, A., Franco, E., Rollán-Malmiera, A., Brik, M., Vargas, M., et al. (2019). *Guías clínicas para el ejercicio físico durante el embarazo*. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, *62*(5), 464–471. Recuperado el 10 de febrero de 2025, de https://sego.es/documentos/progresos/v62-2019/n5/06-AE-GC-ejercicio-embarazo.pdf

8. Campos, M. S. B., Buglia, S., Colombo, C. S. S. S., Buchler, R. D. D., Brito, A. S. X., Mizzaci, C. C., et al. (2021). Position statement on exercise during pregnancy and the post-partum period – 2021. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *117*(1), 160–180. https://doi.org/10.36660/abc.20210408

9. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020). Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period: ACOG Committee opinion, number 804. *Obstetrics & Gynecology*, *135*(4), e178–e188. https://doi.org/10.1097/aog.0000000000003772

10. Gallo-Galán, L. M.; Gallo-Vallejo, M. Á.; y Gallo-Vallejo, J. L. (2023). Recomendaciones prácticas sobre ejercicio físico durante el embarazo basadas en las principales guías de práctica clínica. *Atención Primaria*, *55*(3), 102553. https://doi.org/10.1016/j.aprim.2022.102553

11. Bø, K., Artal, R., Barakat, R., Brown, W., Davies, G. A., Dooley, M., et al. (2016). Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016 evidence summary from the IOC Expert Group Meeting, Lausanne. Part 1 – Exercise in women planning pregnancy and those who are pregnant. *British Journal of Sports Medicine*, *50*(10), 571–589. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096218

12. Yang, X., Li, H., Zhao, Q., Han, R., Xiang, Z., & Gao, L. (2022). Clinical practice guidelines that address physical activity and exercise during pregnancy: A systematic review. *Journal of Midwifery & Women's Health*, *67*(1), 53–68. https://doi.org/10.1111/jmwh.13286

13. Bø, K., Artal, R., Barakat, R., Brown, W. J., Davies, G. A. L., Dooley, M., et al. (2018). Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/2017 evidence summary from the IOC Expert Group Meeting, Lausanne. Part 5. Recommendations for health professionals and active women. *British Journal of Sports Medicine*, *52*(17), 1080–1085. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099351

14. Regitz-Zagrosek, V., Roos-Hesselink, J. W., Bauersachs, J., Blomström-Lundqvist, C., Cífková, R., De Bonis, M., et al. (2018). 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, *39*(34), 3165–3241. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340

15. Instituto Nacional de la Seguridad Social, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, & Asociación de Mutuas de Accidentes de Trabajo. (2020). *Guía de ayuda para la valoración de riesgo durante el embarazo* (3ª ed.). Instituto Nacional de la Seguridad Social. https://www.seg-social.es/wps/portal/wss/internet/Inicio/!ut/p/z1/eY9LDoIwFEW_xqEeg-9440-Af6b8e0d8f2/RIESGO+EMBARAZO_en.pdf-file=AJPERES&CID

16. Bø, K., Artal, R., Barakat, R., Brown, W. J., Davies, G. A. L., Dooley, M., et al. (2017). Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/17 evidence summary from the IOC Expert Group Meeting, Lausanne. Part 3: Exercise in the postpartum period. *British Journal of Sports Medicine*, *51*(21), 1516–1525. https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-097964

Particularidades Biomecánicas de la Futbolista

Dr. Fernando Radice
Dr. Roberto Yáñez

El fútbol impone exigencias fisiológicas y biomecánicas específicas para cada sexo; el fútbol femenil difiere significativamente del varonil, por lo que influye tanto en el rendimiento como en la incidencia de lesiones. La naturaleza del juego exige una combinación de resistencia aeróbica y explosividad anaeróbica, con carreras intermitentes de alta intensidad, cambios de dirección, aceleraciones y desaceleraciones bruscas, así como aterrizajes tras saltos. Estas demandas biomecánicas, en conjunto con características anatómicas, hormonales y neuromusculares propias de la futbolista, la predisponen a una mayor frecuencia de lesiones, en especial la ruptura del ligamento cruzado anterior (LCA).

Las jugadoras de élite suelen encontrarse en un rango etario de 18 a 32 años, con una estatura promedio de 1.50 a 1.70 m, un peso corporal de 52 a 62 kg y un porcentaje de grasa corporal que oscila entre 15% y 21%, con una masa muscular magra de aproximadamente 44 kg. Comprender a fondo las demandas fisiológicas y biomecánicas del fútbol femenil es fundamental no solo para las propias deportistas, sino también para entrenadores, preparadores físicos y profesionales de la salud involucrados en su desempeño y prevención de lesiones.

El análisis de datos obtenidos mediante sistemas de posicionamiento global (GPS) y videometría ha permitido cuantificar las exigencias físicas del juego. Se ha observado que las futbolistas de nivel élite recorren en promedio 8 km por partido, de los cuales 1.4 km se realizan a una velocidad superior a 15 km/h. A medida que aumenta el nivel competitivo, se incrementa la cantidad y la intensidad de las carreras de alta velocidad y los *sprints*, lo cual subraya la importancia de una adecuada preparación física y biomecánica para minimizar riesgos y optimizar el rendimiento.

Desde hace décadas, diversos estudios han identificado factores que predisponen a lesiones de rodilla y extremidad inferior a las futbolistas. Se ha documentado que aquellas con hiperextensión de rodilla, control postural deficiente y un menor cociente de fuerza isquiotibiales/cuádriceps en contracción concéntrica, presentan un mayor riesgo de sufrir lesiones. En estudios cinemáticos, que evaluaron el gesto técnico del salto con aterrizaje y frenado abrupto, se observó que las futbolistas generan mayores fuerzas de cizallamiento anterior en la tibia en comparación con los hombres, lo que incrementa la tensión sobre el LCA y eleva su riesgo de ruptura.

El estudio de los factores de riesgo específicos en la futbolista ha permitido el desarrollo de estrategias para reducir la incidencia de lesiones, en particular las relacionadas con el LCA[1]. Dentro de estos factores, los más analizados en los últimos 20 años han sido los de origen biomecánico y neuromuscular, dado su impacto en la estabilidad y el control del tronco, cadera, rodilla y tobillo. La optimización de dichos parámetros mediante programas de prevención y readaptación funcional ha demostrado ser eficaz en la reducción del riesgo de lesión.

En las siguientes páginas se abordan en profundidad las particularidades biomecánicas de la futbolista, analizando las diferencias en la mecánica de desaceleración, estabilidad articular y estrategias de movimiento que pueden influir en la incidencia de lesiones. Asimismo, se exponen los factores de riesgo, tanto extrínsecos como intrínsecos, y se discuten estrategias basadas en evidencia para su modificación y mitigación, con el fin de mejorar la seguridad y el desempeño en el fútbol femenino de alto rendimiento.

Factores Extrínsecos

El fútbol, a pesar de ser un deporte de contacto, presenta un patrón de lesiones que en su mayoría no se asocian a impactos directos entre jugadoras. Se ha demostrado que más del 70% de las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) en futbolistas mujeres se producen en ausencia de contacto físico, atribuyéndose principalmente a movimientos propios del juego, como cambios de dirección bruscos, desaceleraciones inadecuadas y aterrizajes tras un salto.

A lo largo de los años, múltiples estudios han analizado la influencia del control dinámico de la rodilla en la susceptibilidad a la lesión en mujeres futbolistas. La estabilidad postural y la propiocepción han sido objeto de particular interés, dado su papel fundamental en la regulación del equilibrio y la distribución de cargas articulares.

Otro aspecto relevante es la respuesta neuromuscular, determinada por los tiempos de activación muscular y los patrones de reclutamiento de los músculos estabilizadores; esta influye de manera directa en la capacidad del sistema musculoesquelético para absorber y redirigir las fuerzas generadas durante el gesto deportivo.

Además, la existencia de una extremidad dominante puede generar asimetrías en el control motor y afectar la estabilidad de la pierna de apoyo, predisponiendo a una distribución desigual de la carga en la articulación de la rodilla.

La rigidez muscular, en especial en el complejo isquiotibial-cuádriceps, también ha sido señalada como un factor relevante en la biomecánica del movimiento, ya que limita la capacidad de desaceleración y favorece patrones de movimiento que incrementan la tensión sobre el LCA.

El aterrizaje tras un salto es otro de los momentos críticos en la mecánica del fútbol. Se ha observado que, en comparación con los hombres, las mujeres tienden a aterrizar con menor flexión de cadera y rodilla y con una mayor tendencia al colapso medial de la rodilla (valgo dinámico), lo que reduce la estabilidad articular y genera una sobrecarga significativa en el LCA[2].

El Gesto Técnico Deportivo y la Distribución de Fuerzas

Los movimientos técnicos propios del fútbol, como los cambios de dirección y los aterrizajes después de un salto, representan una de las principales fuentes de estrés biomecánico para la extremidad inferior. En cada una de estas acciones, la musculatura que atraviesa la rodilla juega un papel crucial en la regulación de las fuerzas transmitidas a lo largo del miembro inferior, contribuyendo tanto a la desaceleración del cuerpo como a la estabilidad de la articulación[3].

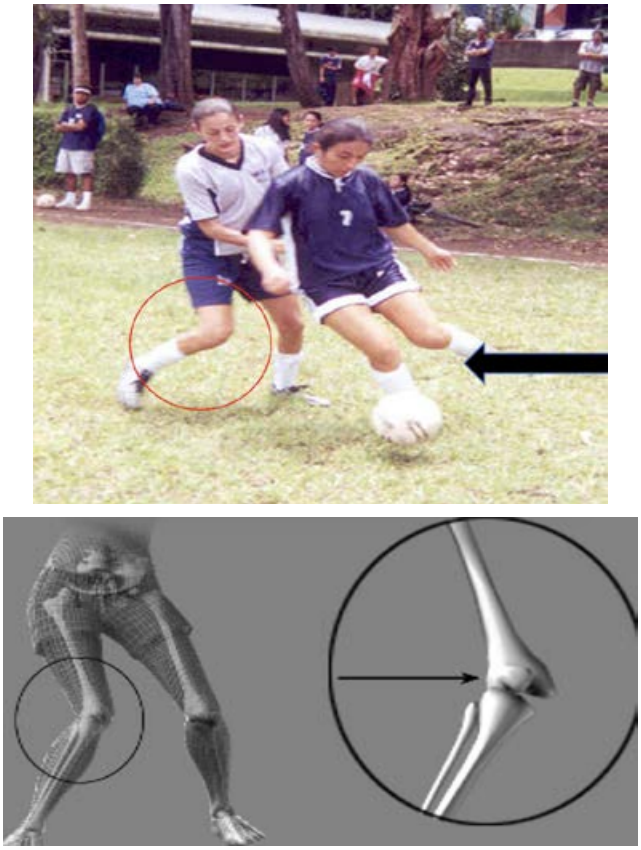
Durante la ejecución del golpe con el pie al balón o el control del mismo, la pierna de apoyo es la que absorbe la mayor carga de impacto. Las fuerzas de reacción del suelo se transmiten desde el pie hacia la rodilla, la cadera y el tronco, actuando como un sistema integrado de absorción de impacto. En contraste, la pierna que realiza el golpe genera fuerzas principalmente a nivel de la rodilla, sin una implicación significativa de los segmentos proximales.

Existen, además, diferencias biomecánicas observadas en el fútbol femenil durante movimientos de alta velocidad, como la evasión de un oponente. En estas situaciones, las futbolistas tienden a presentar mayor valgo de rodilla, acompañado de una pronación excesiva del pie y una menor flexión de la cadera y la rodilla, lo que reduce la capacidad de absorción del impacto y aumenta la tensión sobre el LCA (Figura 1).

Estas características biomecánicas hacen que el riesgo de lesión se concentre predominantemente en la pierna de apoyo, más que en la extremidad que ejecuta el golpe al balón[2,3,4].



Figura 1. Gesto técnico: freno y valgo dinámico durante juego.



Superficie de Juego y Calzado: Factores Condicionantes

Si bien la influencia del tipo de superficie y del calzado en la incidencia de lesiones del LCA sigue siendo objeto de debate, algunas investigaciones han identificado ciertos patrones. Se ha reportado que la mayoría de las lesiones ocurren en canchas secas y frías, donde la fricción entre el calzado y el suelo puede alterar la mecánica del movimiento, comprometiendo la capacidad de adaptación articular y favoreciendo patrones de carga desfavorables.

Además, se ha observado una mayor incidencia de lesiones durante los partidos de competición en comparación con los entrenamientos, lo que podría explicarse por el aumento en la intensidad de los movimientos y la mayor exigencia neuromuscular a lo largo del encuentro. Estos hallazgos refuerzan la importancia de un adecuado acondicionamiento físico y de la implementación de estrategias de prevención que permitan optimizar la estabilidad articular y reducir el riesgo de lesión en la futbolista[5].

Factores Intrínsecos

A diferencia de los factores extrínsecos, que están determinados por el entorno y las condiciones del juego, los factores intrínsecos son inherentes a la atleta y pueden predisponerla a una mayor vulnerabilidad en determinadas estructuras osteomusculares y articulares.

Diferencias Anatómicas y su Impacto en la Estabilidad Articular

Las diferencias estructurales entre hombres y mujeres han sido ampliamente estudiadas en el ámbito de la medicina deportiva, en particular en relación con la estabilidad de la rodilla. En la futbolista, ciertas características anatómicas pueden comprometer la función del LCA y predisponer a un mayor riesgo de lesión[3,6].

Uno de los aspectos más relevantes es el aumento del ángulo Q, resultado de una pelvis más ancha y una mayor inclinación femoral. Este incremento genera una mayor tendencia al valgo dinámico de la rodilla, lo que, en situaciones de alta exigencia biomecánica, puede comprometer la estabilidad articular y aumentar la carga sobre el LCA.

Otro factor clave es la menor amplitud del surco intercondíleo, una característica anatómica que ha sido relacionada con un mayor riesgo de atrapamiento del LCA y una mayor predisposición a su ruptura en comparación con los hombres. Asimismo, la hiperextensión de la rodilla, más frecuente en mujeres debido a la laxitud ligamentosa inherente, puede generar episodios de inestabilidad y favorecer mecanismos de lesión sin contacto, en especial en gestos de desaceleración o cambios de dirección.

Factores Hormonales y su Influencia en la Biomecánica del LCA

Las fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual pueden modificar la laxitud ligamentosa y la respuesta neuromuscular, afectando la estabilidad de la rodilla en las mujeres deportistas. Se ha documentado que el estrógeno y la relaxina tienen un efecto directo sobre la estructura del

LCA, reduciendo su resistencia mecánica y alterando su capacidad de respuesta ante cargas tensionales elevadas.

Estudios han demostrado que los niveles elevados de estradiol pueden afectar la síntesis de colágeno en los fibroblastos del LCA, debilitando su estructura y haciéndolo más susceptible a la elongación y ruptura. La relaxina, por su parte, ha sido asociada con un aumento en la laxitud articular generalizada, lo que podría contribuir a una reducción en el control dinámico de la rodilla y, por ende, a una mayor predisposición a lesiones.

Estos cambios hormonales también impactan la potencia muscular, la resistencia aeróbica y anaeróbica, así como las habilidades motoras, lo que puede influir en la capacidad de respuesta neuromuscular de la atleta en distintos momentos del ciclo menstrual. Se ha visto una mayor incidencia de lesiones durante la fase folicular, lo que sugiere una correlación entre la variabilidad hormonal y el riesgo de lesión[2,7,8].

Control Neuromuscular y Riesgo de Lesión en la Futbolista

El equilibrio entre la activación de los músculos estabilizadores de la rodilla es crucial para la prevención de lesiones. En mujeres futbolistas, se ha descrito un desbalance en la relación agonista-antagonista entre isquiotibiales y cuádriceps, con una tendencia a una mayor activación del cuádriceps y una menor estabilización por parte de los isquiotibiales.

Esta alteración en la mecánica muscular genera un incremento en la fuerza de cizallamiento anterior sobre la tibia, lo que predispone a una mayor tensión sobre el LCA. Investigaciones con electromiografía de superficie y análisis de movimiento tridimensional han evidenciado diferencias significativas en la activación muscular del tronco, la pelvis y las extremidades inferiores entre hombres y mujeres futbolistas. Se ha observado que las mujeres presentan:

1. Menor activación de los músculos abductores de cadera, lo que compromete la estabilidad de la pelvis y favorece el colapso medial de la rodilla.
2. Mayor actividad electromiográfica (EMG) de los aductores de cadera, lo que puede generar un patrón de movimiento que sobrecarga el compartimento medial de la rodilla.
3. Disminución en la activación del músculo ilíaco, afectando la estabilización de la pelvis y el control del tronco.
4. Reducción en la actividad EMG del vasto medial y del glúteo medio en la pierna de apoyo durante la ejecución del golpeo al balón, lo que ha sido relacionado con una mayor predisposición a patología patelofemoral y lesión del LCA en este grupo de atletas.

La combinación de dichos factores neuromusculares con las características anatómicas y hormonales previamente descritas explica en gran parte la mayor susceptibilidad de las futbolistas a lesiones sin contacto[1,3,4,8].

Biomecánica del Salto y Valgo Dinámico en la Futbolista

El fútbol es un deporte que exige una continua interacción entre aceleraciones, desaceleraciones, cambios de dirección y saltos, siendo estos últimos gestos biomecánicamente complejos y que requieren de una ejecución óptima para minimizar el impacto en las estructuras articulares. En ese contexto, los patrones de aterrizaje han sido estudiados con amplitud debido a su asociación con la incidencia de lesiones, en particular en la rodilla.

Los saltos, tanto en acciones defensivas como ofensivas, implican una fase de despegue y una fase de aterrizaje, siendo esta última el momento crítico en la distribución de cargas sobre la extremidad inferior. Se ha observado que, en futbolistas femeninas, el aterrizaje posterior a un salto tiende a caracterizarse por una mayor predisposición al colapso en valgo de la rodilla, acompañado de una menor flexión de cadera y rodilla en comparación con sus pares masculinos (Figuras 3 y 4).

Figura 3. Gesto técnico: Salto y caída en el hombre.



Figura 4. Gesto técnico: Salto y caída en la mujer.



Esta deficiencia en la mecánica del aterrizaje incrementa la tensión sobre el LCA, dado que una menor flexión articular reduce la capacidad de absorción de impacto, trasladando la carga a los estabilizadores pasivos de la rodilla. Dos de los factores biomecánicos primarios que han sido identificados en el aterrizaje y que predisponen a la lesión del LCA incluyen:

1. El ángulo de flexión de la rodilla durante la fase de impacto: Una flexión insuficiente compromete la distribución óptima de cargas y favorece la transmisión de fuerzas de cizallamiento a la tibia.

2. La magnitud de la fuerza de reacción del suelo: Un aterrizaje deficiente genera una transmisión abrupta de energía a través de la articulación, aumentando la exigencia sobre los tejidos conectivos.

Ambos factores han sido señalados como modificables a través de programas de entrenamiento neuromuscular, los cuales buscan optimizar los patrones de aterrizaje y mejorar la estabilidad dinámica de la rodilla mediante estrategias de control motor[3,4,8].

Valgo Dinámico y su Implicación en la Inestabilidad Articular

El valgo dinámico de la rodilla es una de las principales alteraciones biomecánicas que se han identificado en las futbolistas y ha sido ampliamente correlacionado con una ineficiente desaceleración de segmentos proximales. La combinación de varios factores, como un ángulo Q aumentado, una menor activación de los estabilizadores de cadera y un déficit en la secuencia cinética del golpeo, conlleva una mayor carga en la rodilla, predisponiendo a la lesión del LCA.

Las investigaciones han demostrado que un valgo de rodilla mayor a 8 grados en mujeres es un predictor significativo de lesión del LCA, con una sensibilidad del 73%, lo que lo convierte en un parámetro clave para evaluar y corregir en futbolistas de alto rendimiento.

Torque de Valgo y Activación Muscular en Cambios de Dirección

Estudios de cinética articular han revelado que, durante los cambios de dirección, la rodilla de la mujer experimenta un mayor torque de valgo, definido como el producto de la fuerza neta aplicada por la longitud del brazo de palanca. El fenómeno se ve exacerbado por un patrón de activación muscular caracterizado por:

- Mayor activación del cuádriceps en relación con los isquiotibiales, lo que favorece la traslación anterior de la tibia y aumenta la tensión sobre el LCA.
- Menor activación de los estabilizadores de cadera, contribuyendo al colapso medial de la rodilla y aumentando el torque de valgo.

Es crucial incorporar estrategias de prevención enfocadas en mejorar el control motor, optimizar la activación de la musculatura estabilizadora y modificar patrones de aterrizaje y cambio de dirección. La finalidad es reducir la carga sobre el LCA y minimizar el riesgo de lesión en la futbolista. Entre estas estrategias, los programas de entrenamiento neuromuscular han demostrado ser herramientas eficaces.

Programas de Entrenamiento Neuromuscular

El desarrollo de programas específicos enfocados en la mejora de la estabilidad de la cadera y la optimización de la secuencia cinética del golpe al balón ha demostrado ser una estrategia eficaz en la reducción del riesgo de lesiones en mujeres futbolistas.

Programas como el FIFA 11+ han logrado disminuir de forma significativa la incidencia de lesiones del LCA, promoviendo ejercicios diseñados para mejorar el control neuromuscular, la estabilidad articular y la fuerza excéntrica[9,10].

El fortalecimiento de la musculatura estabilizadora, especialmente en la cadera y el core, es fundamental para mejorar la capacidad de desaceleración de los segmentos proximales y reducir el estrés sobre la rodilla. Dentro de las estrategias de prevención, se destacan:

- Técnicas de aterrizaje en el salto, enfocadas en corregir el valgo dinámico de la rodilla y optimizar la absorción del impacto.
- Entrenamiento dirigido a cambios de dirección, con patrones de movimiento controlados para reducir las fuerzas de cizallamiento sobre el LCA.
- Ejercicios de fortalecimiento excéntrico de isquiotibiales, con el objetivo de mejorar el equilibrio muscular entre cuádriceps e isquiotibiales, reduciendo la carga sobre el LCA.

Dado el impacto de las fluctuaciones hormonales en la estabilidad articular, algunos estudios sugieren ajustar la carga de entrenamiento en función de las fases del ciclo menstrual. En períodos donde la laxitud ligamentosa es mayor, es recomendable priorizar ejercicios de estabilidad y fortalecimiento neuromuscular, con el fin de minimizar la predisposición a lesiones.

En conclusión, la desaceleración eficiente de los segmentos proximales es un aspecto determinante en la biomecánica del fútbol, con implicaciones directas en el rendimiento y en la prevención de lesiones en futbolistas femeninas. La elevada incidencia de lesiones del LCA en mujeres responde a la interacción de múltiples factores biomecánicos, anatómicos, hormonales y neuromusculares, que en conjunto afectan la estabilidad articular y predisponen a mecanismos de lesión sin contacto.

Las diferencias cinéticas entre hombres y mujeres deben ser reconocidas y abordadas a través de estrategias de entrenamiento específicas, diseñadas para optimizar el control neuromuscular, fortalecer la musculatura estabilizadora y mejorar la mecánica de desaceleración. La implementación de programas de prevención basados en evidencia, combinados con una rehabilitación individualizada, representa la mejor herramienta para reducir el impacto de estas lesiones en el fútbol femenino.

A pesar de los avances en la comprensión de dichos mecanismos, se requiere más investigación para evaluar la influencia de los distintos factores y optimizar los programas de entrenamiento preventivo. El uso de nuevas tecnologías de medición biomecánica podría marcar un avance significativo en la prevención y tratamiento de lesiones en el fútbol femenino de alto rendimiento.

Referencias

1. Montalvo, A. M., Schneider, D. K., Silva, P. L., et al. (2019). What's my risk of sustaining an ACL injury while playing football? A systematic review with meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 53(21), 1333–1340.

2. Nilstad, A., Andersen, T., Bahr, R., et al. (2014). Risk factors for lower extremity injuries in elite female soccer players. *American Journal of Sports Medicine*, 42(4), 940–948.

3. Fontboté, C., y Silvestre, R. (2002). Medicina y ciencias aplicadas al fútbol (1ª ed., cap. 92, pp. 780–790). Santiago de Chile: Editorial IKU.

4. Hewett, T., Myer, G., Ford, K., et al. (2005). Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injuries in female athletes: A prospective study. *American Journal of Sports Medicine*, 33(4), 492–501.

5. Silvers, H., y Mandelbaum, B. (2007). Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. *British Journal of Sports Medicine*, 41(Suppl. 1), i52–i59.

6. Hashemi, J., Chandrashekar, N., Mansouri, H., et al. (2008). The human anterior cruciate ligament: Sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties: A sex-based investigation. *Journal of Orthopaedic Research*, 26(7), 945–950.

7. Constantini, N., Duband, C., y Lebrun, C. (2005). The menstrual cycle and sports performance. *Clinical Sports Medicine*, 24(2), 51–82.

8. Wild, C., Steele, J., y Munro, B. (2012). Why do girls sustain more anterior cruciate ligament injuries than boys? A review of the changes in growth and musculoskeletal structure and function during puberty. *Sports Medicine*, 42(9), 733–749.

9. Crossley, K., Patterson, B., Culvenor, A., et al. (2020). Making football safer for women: A systematic review and meta-analysis of injury prevention programs in 11,773 female football players. *British Journal of Sports Medicine*, 54(18), 1089–1098.

10. Rössler, R., Junge, A., Bizzini, M., et al. (2018). A multinational cluster randomized controlled trial to assess the efficacy of FIFA 11+ Kids: A warm-up programme to prevent injuries in children's football. *Sports Medicine*, 48(6), 1493–1504.


Creada con ChatGPT

Mujer y Traumatismo Craneoencefálico

Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez

En las presentes páginas se abordan las particularidades de la conmoción cerebral deportiva (CCD) desde la perspectiva de la diferencia que puede representar el género femenino.

Así como los médicos afirmamos en el aspecto traumatológico que los niños no son adultos pequeños y que, por tanto, no es posible abordarlos como tal, también desde el punto de vista científico habría un sesgo si, pese a las diferencias biológicas, psicológicas y fisiológicas, se abordara a las mujeres con los mismos argumentos que a los hombres.

De acuerdo con lo anterior, las diferencias de género pueden influir en cómo actuamos los profesionales de la salud. Además, nuestro nivel de conocimiento sobre esas diferencias será lo que defina el camino del tratamiento. Por ello, a continuación presento de manera breve las diferencias planteadas por expertos durante la última década, respaldadas por la literatura científica disponible.

Un poco de historia

En sus comienzos, el fútbol en la Inglaterra medieval era un deporte caótico, sin normas ni tiempos definidos. Se permitía el uso de las manos y se generaban encuentros tan violentos que derivaban en peleas y dejaban jugadores heridos[1] (ver Figura 1). Pese a los intentos del rey James I de prohibirlo, en 1424, el fútbol continuó como una práctica colectiva hasta que, en 1842, llegó a las universidades británicas.

En la Universidad de Cambridge fue donde, en 1848, el estudiante Henry de Winton y el profesor John Charles Thring redactaron el primer reglamento de fútbol, conocido hoy como *Reglas de Cambridge*. En este documento aparece la prohibición del uso de manos y se define su carácter de balompié; también se dio origen a la práctica del cabeceo como parte del juego [1] [2]. Años después, en 1871, la Football Association modificó el reglamento para que el guardameta pudiera tocar el balón con las manos, a fin de defender la portería[3].

Figura 1. Recreación del fútbol medieval. Imagen creada con ChatGPT, herramienta de generación de imágenes OpenAI.



Definición de Conmoción Cerebral Deportiva e Impacto Subconcusivo

El consenso de Ámsterdam, 2022, define la conmoción cerebral deportiva como una lesión cerebral traumática provocada por un golpe directo en la cabeza, el cuello o el cuerpo, que genera una transmisión biomecánica de fuerza al cerebro. Esta ocurre durante la práctica deportiva o en actividades relacionadas con el ejercicio. Aunque puede no mostrar alteraciones en las pruebas de neuroimagen, presenta anormalidades funcionales y/o metabólicas, con o sin pérdida de conciencia[4].

Por otra parte, el impacto subconcusivo es definido como aquel que “ocurre cuando una fuerza rotacional o lineal se transmite a la cabeza, pero no da como resultado un diagnóstico clínico de conmoción cerebral deportiva”[5].

En mujeres, específicamente en jugadoras de fútbol y baloncesto, los estudios comparativos han demostrado una mayor incidencia de conmoción cerebral deportiva (CCD) en relación con los hombres[6]. Por ello, el profesional responsable del cuidado de estas deportistas debe recurrir a los documentos de consenso disponibles hasta la fecha en busca de respuestas.

Representación femenina en los consensos de conmoción cerebral deportiva

Si bien se han llevado a cabo consensos que demuestran la preocupación de la comunidad científica por el tema, e incluso es respaldado por financiamientos y otros recursos, destaca la escasa representación de la mujer en ellos. Dicha problemática fue expuesta en 2021 por el *British Journal of Sports Medicine*.

En la publicación, los autores analizaron los 171 artículos que sirvieron como base para tres consensos y evaluaron el grado de inclusión de mujeres. Descubrieron que las muestras de población eran mayoritariamente masculinas (80.1 %) y que el 40.4 % de los estudios no incluyeron participantes femeninas. Por tanto, uno de los desafíos es eliminar el sesgo en futuros documentos de consenso o considerar la elaboración de protocolos específicos para mujeres deportistas[7].

Expuesto lo anterior, se plantean las siguientes interrogantes: ¿Cuáles son los factores que favorecen la mayor incidencia de CCD en las mujeres? ¿Con qué herramientas diagnósticas se posee para abordar la CCD en la mujer? ¿Qué medidas de prevención se pueden implementar actualmente para prevenir la CCD en las deportistas?

Factores de Riesgo

Durante la última década, numerosas revisiones científicas intentan abordar la cuestión, planteando si existe una relación real entre los factores señalados y la conmoción cerebral deportiva.

Mecanismos de lesión

Tras indagar y comparar los mecanismos de lesión para una CCD, se observó que en el fútbol, tanto en hombres como en mujeres, el mayor riesgo proviene de recibir un impacto por contacto con otro jugador. Sin embargo, los estudios demuestran que en las mujeres el mecanismo de lesión más frecuente es el impacto en la cabeza por contacto intencional con el balón.

Esto se debe a los entrenamientos de cabeceo, acumulando así impactos o subcontusiones. Se calcula que durante estos entrenamientos se produce un 40% de los impactos y se afirma que las probabilidades de sufrir traumatismo cerebral durante las prácticas son más elevadas en mujeres que en hombres[8].

Técnica y biomecánica del fútbol

En comparación con otros deportes, el fútbol es el único que requiere de una aceleración rotacional activa máxima y ocurre cuando se intenta marcar un gol. Por ello, la aceleración rotacional es uno de los principales objetos de estudio, aunque hasta el momento no se han obtenido conclusiones claras sobre su relación directa con el daño cerebral en mujeres[9 10 11].

Para evaluar dicho impacto, se han empleado acelerómetros incorporados en las deportistas: en el casco, en la banda, en un protector bucal o a manera de parche (XPatch) en la apófisis mastoides[12]. De esa forma, se han registrado más impactos durante la formación técnica de cabeceo que durante el desarrollo del juego. El índice de impactos fue mayor en futbolistas universitarias que en las de secundaria; es decir, a mayor edad, mayor riesgo. Es por esto que diversas publicaciones destacan la importancia de entrenar a las futbolistas en el desarrollo de una técnica óptima que, además, reduzca la exposición a dichos impactos[10 11].

Para cuantificar el impacto y establecer umbrales de seguridad, se plantean dos problemas: la heterogeneidad en

el registro de dichos impactos durante la práctica deportiva y la heterogeneidad de los estudios disponibles, que han obtenido diferentes resultados según las edades implicadas. Por ejemplo, se han registrado más impactos subconcusivos por gestos repetitivos con la misma aceleración rotacional en jugadoras universitarias que de secundaria. Ello se podría atribuir a la experiencia o a las características físicas de cada jugadora, por lo que se requieren estudios homogéneos y con una mayor muestra poblacional a fin de obtener resultados concluyentes[11].

Otro aspecto relacionado con la posibilidad de lesiones es que la mujer cabecea cuatro veces más con los ojos cerrados que el hombre, siendo así necesario el entrenamiento de la disciplina ocular como parte de la técnica de cabeceo[13].

En este momento, los equipos infantiles y femeniles cuentan con pocos recursos técnicos, incluso en aspectos tan básicos como la presencia de un entrenador[14]. Esta situación evidencia las deficiencias existentes en la práctica deportiva desde edades tempranas, y no se sabe si, gracias al incremento de mujeres en el fútbol, a la transformación cultural y a la evolución de ciertas políticas internacionales, llegará a resolverse.

Equipo de protección

Se han realizado estudios sobre el uso de casco y de protector bucal para prevenir traumatismo dental en equipos femeniles, sin demostrar realmente su efectividad para disminuir la tasa de la conmoción cerebral deportiva. Además, se ha observado una enorme discrepancia entre las creencias de los entrenadores acerca de su efectividad y de la implementación de la medida[15].

Algunos autores indican, en referencia al fútbol, que el casco sería útil para disminuir el impacto de golpes en la cabeza con el codo u otra parte del cuerpo. Sin embargo, no es eficaz para reducir el impacto del balón al cabecear[16]. Por ende, no quedaría cubierto el entrenamiento del cabeceo, que, como se mencionó, es el mayor factor de riesgo para la futbolista.

Actualmente, la FIFA carece de normas respecto a la inclusión del casco como parte del equipo deportivo, por lo que es optativo y, por las publicaciones actuales, parece más común su uso en los equipos universitarios y profesionales estadounidenses.

Respecto al traumatismo subconcusivo, hay evidencia científica sobre el efecto protector que tiene el collarín de silicona con forma de herradura y que produce una leve compresión yugular. En estudios diseñados con pruebas de neuroimagen, este collarín ha demostrado un efecto protector al disminuir la aparición de alteraciones en la sustancia blanca posterior a impactos durante una temporada en las futbolistas.

También parece mejorar la precisión en tareas y en la memoria de trabajo. Sin embargo, tampoco se incluye en la normativa actual y los estudios comentan que aún se necesita ampliar la población de estudio para analizar mejor las variables de confusión[5,17].

Antropometría

Se ha planteado que las mujeres cuentan con mayor vulnerabilidad de sufrir CCD bajo el fundamento de que “tienen cráneos más finos y menos fuerza en la musculatura cervical”[13]. Otros factores antropométricos son que el cuello es de menor diámetro y mayor longitud y que en su musculatura extensora, la mujer ostenta menor fuerza, así como menor potencia isométrica en la flexión cervical[8].

Como ya se mencionó, dichos factores deben dirigir el foco a la mejora de la técnica para compensar esta vulnerabilidad. Numerosos manuscritos proponen la incorporación de programas de fortalecimiento de la musculatura cervical que, en la práctica, no ha resultado ser una medida que tenga calado en los entrenadores[15].

Hormonas

Se ha encontrado una correlación entre el ciclo menstrual y la conmoción cerebral deportiva. El hallazgo se produjo

después de evaluar a futbolistas de manera prospectiva. Se observó que en mujeres eumenorréicas, entre los 18 y los 22 años, el 50% de CCD ocurrió durante la fase lútea; y el 66.7% de ellas, con más exactitud, durante la fase lútea tardía.

Los investigadores argumentan que el descenso de hormonas neuroprotectoras, como los estrógenos y la progesterona, tras la ovulación puede generar una ventana de vulnerabilidad que incrementa la frecuencia de conmociones durante esta fase del ciclo[18].

Herramientas Diagnósticas

Sport Concussion Assessment Tool (SCAT)

Elaborada por el Concussion in Sport Group (CISG), actualizada periódicamente y con una versión pediátrica (de 5 a 12 años) y una de adulto, la SCAT evalúa la sintomatología del deportista. Su utilidad es inmediata, tras la ocurrencia del traumatismo, así como para un seguimiento posterior.

La SCAT permite medir aspectos como la memoria inmediata, la memoria diferida y el equilibrio; también ayuda en la decisión de retirar o no al deportista de la competición.

Como herramienta de evaluación universal, hasta el momento de esta publicación, no se han encontrado estudios comparativos entre hombres y mujeres en el fútbol; no así en rugby. En 2021, se comparó la respuesta entre 6,288 hombres y 764 mujeres[19] tras una CCD. Se observó que las mujeres que juegan rugby presentaron mayor gravedad de los síntomas, pero mostraron mejores resultados en la puntuación de memoria inmediata y diferida; asimismo, cometieron menos errores en las pruebas de equilibrio.

Estas diferencias se consideraron muy pequeñas, aunque la mayor gravedad de síntomas manifestados en las pruebas orienta de nuevo a la probabilidad de que exista una mayor vulnerabilidad en las mujeres. Por su parte, los investigadores advierten que hubo diferencias de edad, étnicas y el hecho de que la lengua nativa de muchos jugadores no era el inglés; además, que la presencia de depresión puede exacerbar los síntomas post-CCD. Todos estos factores pueden haber influido en los resultados.

Al momento, la herramienta se encuentra disponible en la versión SCAT6 en la aplicación gratuita y se puede complementar con otras pruebas que ayudan a mejorar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la CCD[20]. Ver Tabla 1.

Tabla 1. Test de evaluación tras conmoción cerebral deportiva, complementaria a SCAT6.

Tests de evaluación tras conmoción cerebral deportiva	
Prueba	**Enfoque / utilidad**
CogSport	Evalúa la función cognitiva, toma de decisiones, memoria de trabajo y aprendizaje.
Métricas de Evaluación Neuropsicológica Automatizada (ANAM)	Evalúa la función cognitiva en áreas como memoria, atención y funciones ejecutivas.
Evaluación para Cribado de la Función Vestibulo-Ocular (VOMS)	Válido para evaluar la función vestibular en mayores de 8 años.
Autoría: Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez; basada en el texto de Gaztañaga Aurrekoetxea, T. (2022). Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico. Archivos de Medicina del Deporte, 39(211), 251–255. https://doi.org/10.18176/archmeddeporte.00098	

Pruebas de Imagen

Resonancia magnética y Tomografía Computarizada.

Como pruebas complementarias a las escalas de evaluación clínica en la CCD, se han utilizado la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada, tanto en varones como en mujeres; siendo la RM considerada más sensible para detectar hemorragias o contusiones cerebrales. Dado que la tomografía suele practicarse en fase inmediata, se aconseja hacer la resonancia en caso de persistencia de sintomatología en los días posteriores tras una tomografía negativa[21]. Respecto a esto, no se han encontrado diferencias ligadas al género dignas de mención.

Resonancia magnética funcional.

Para evaluar los efectos de las prácticas de cabeceo, se ha utilizado la resonancia magnética funcional. En varias cohortes femeninas, esta técnica ha confirmado la presencia de alteraciones en el flujo sanguíneo, junto con una disminución de la reactividad cerebral, asociadas al traumatismo subconcusivo en futbolistas. Destacan, en este contexto, los estudios realizados por un grupo de investigadores estadounidenses, liderados por la Universidad West Lafayette, en Estados Unidos.

Estos investigadores describen una correlación entre los eventos de aceleración de la cabeza y los cambios observados en la resonancia funcional, los cuales pueden persistir hasta ocho meses después de los entrenamientos de cabeceo[22] [23] [24]. Además, se ha comprobado que las futbolistas universitarias presentan una exposición acumulativa media a los impactos mayor que las jugadoras de escuela secundaria, relacionando nuevamente la mayor edad con una mayor exposición en mujeres[24].

Resonancia con imagen de tensor por difusión (DTI).

Esta técnica es un tipo de resonancia potenciada que permite detectar cambios en la sustancia blanca, de la microestructura cerebral, mediante imágenes potenciadas en difusión. La importancia de la sustancia blanca radica en que mantiene la conexión entre las distintas áreas del cerebro implicadas en funciones cognitivas, como la atención, la memoria y el lenguaje[25].

En estudios realizados en mujeres, esta prueba ha permitido observar alteraciones en la sustancia blanca, compatibles con daño subconcusivo y que persisten hasta tres meses después de finalizada la temporada deportiva[5].

Biomarcadores

Se ha intentado determinar la validez de biomarcadores como indicadores de traumatismo cerebral subconcusivo tomando muestras en sangre, saliva y líquido cefalorraquídeo. En la Tabla 2, se resumen las conclusiones acerca de los biomarcadores que más se han utilizado en relación con impactos derivados de la práctica deportiva[26] [27]:

- Neuronal Specific Enolase (SB100, NSE)
- Nerve Growth Factor (NGF)
- Brain.Derived Neurotrophic Factor (BNDF)
- Colina
- Mionositol
- Neurofilament Light Chain Protein (NFL)
- Total Tau (T-tau)
- Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP)
- Longitud Telomérica (LT)
- Micro-ARN (miARN)

Todos estos biomarcadores se encuentran relacionados con la conmoción cerebral deportiva, aunque aún se desconocen muchos de los mecanismos que favorecen su elevación, y su metabolismo no ha sido completamente comprendido. La mayoría se encuentra actualmente en fase de investigación.

En cuanto a las diferencias ligadas al género, se ha mencionado que existen variaciones en la longitud de los telómeros entre hombres y mujeres, siendo más largos en los hombres, aunque sin repercusión científica significativa. También se ha señalado que los estrógenos y la progesterona pueden influir en biomarcadores como los miARN medidos en saliva. Por su parte, los investigadores consideran que sería interesante desarrollar más estudios sobre la influencia del género en estos marcadores[27].

Tabla 2. Biomarcadores utilizados para valorar el traumatismo subconcusivo.

Biomarcador	Descripción
SB-100	Evalúa daño glial (astrocitos). Se eleva inmediatamente después del ejercicio o entrenamiento y se normaliza 6 horas después.
Neuronal Specific Enolase (NSE)	Evalúa el daño neuronal. Es una enzima citoplasmática cuya elevación también se correlaciona con traumatismo craneal subconcusivo.
Nerve Growth Factor (NGF) y Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF)	Son neurotrofinas e indicadores de daño axonal. Se elevan inmediatamente después del cabeceo. Se desconocen datos sobre su metabolismo que permitan utilizarlos de manera habitual como indicadores en deporte.
Colina y mioinositol	Marcadores de ruptura de membrana y su elevación se consideran en posible relación con el traumatismo subconcusivo.
Neurofilament Light Chain Protein (NFL), Total Tau (T-tau), Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP)	Los dos primeros evalúan el daño neuronal en axones y el tercero, el daño glial (astrocitos). Su elevación se correlaciona con el número de cabeceos realizados. Los estudios se han hecho en líquido cefalorraquídeo de deportistas, por lo que consideramos que no es práctico su uso.
MicroARN (miARN)	Se obtienen en saliva y se correlacionan fuertemente con el traumatismo subconcusivo, con lo que podrían ser de utilidad en la práctica.
Longitud Telomérica (LT)	También se obtiene en saliva, pero de momento cuenta con pocos estudios y no ha mostrado asociación directa con la conmoción cerebral deportiva.
Autoría: Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez. Basada en bibliografía científica referenciada [1,6,26,27].	

Test neuropsicológicos

Finalmente, existen pruebas neuropsicológicas como el Automated Neuropsychological Assessment Metrics (ANAM), que han demostrado ser insuficientes para evaluar la conmoción cerebral deportiva (CCD) como herramienta aislada. Además, no se han encontrado diferencias en las respuestas de futbolistas ligadas a un sexo[1,26,28].

Recomendaciones

De acuerdo con lo expuesto y visto acorde con la actual investigación (2025), es viable inferir una serie de recomendaciones para la práctica de fútbol femenil:

1. Incrementar recursos técnicos destinados a la práctica de fútbol femenil, como entrenadores y equipo de protección.
2. Formar y concienciar a los entrenadores en cuanto a la importancia de la correcta técnica de cabeceo en los equipos femeninos.
3. Unificar un sistema de registro epidemiológico para los impactos durante prácticas y competición, con el fin de poder obtener resultados concluyentes en futuras investigaciones.
4. Formar a las futbolistas acerca de la importancia del ciclo menstrual. Registrar en los reconocimientos médicos el ciclo menstrual, las posibles alteraciones de este y el uso de anticonceptivos por parte de la futbolista.
5. El retorno a la práctica deportiva y a la competición se debe evaluar siempre con base en la evidencia científica (en constante evolución).

En la Tabla 3, mencionamos otras recomendaciones que consideramos relevantes y complementarias a lo ya hablado, realizadas durante el consenso de Ámsterdam del 2022.

Tabla 3.

Resumen de recomendaciones prácticas del consenso de Ámsterdam 2022.	
1	Realizar entrenamiento neuromuscular durante los calentamientos e implementar estrategias para disminuir la recurrencia tras una conmoción (reglas y políticas).
2	Utilizar las herramientas CRT6 (Reconocimiento de Conmoción Cerebral), SCAT 6 y SCAT 6 infantil durante las primeras 72 horas (hasta 1 semana) tras la conmoción.
3	Utilizar SCOAT 6 y SCOAT 6 infantil 72 horas o más después de la conmoción.
4	Interpretar test neurocognitivos en el contexto de la clínica y no utilizarlos nunca de forma aislada.
5	Considerar los biomarcadores, pruebas genéticas y tecnologías emergentes como herramientas útiles, pero no rutinarias.
6	En cuanto a la vuelta a la práctica, como intervención temprana, utilizar ejercicio aeróbico e incorporación temprana a la actividad física.
7	En caso de cervicalgia, cefalea, mareos o alteraciones del equilibrio, considerar indicada la rehabilitación cervical.
8 Ante sintomatología persistente (duración mayor a un mes), efectuar una evaluación clínica completa, que incluya el uso de escalas estandarizadas y validadas.	
9	Individualizar y abordar multidisciplinarmente la toma de decisiones como la jubilación o la retirada de deportes de contacto o colisión.
Autoría: Dra. Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez. Basada en: Patricios, J. S., Schneider, K. J., Dvorak, J., Ahmed, O. H., Blauwet, C., Cantu, R. C., et al. (2023). Consensus statement on concussion in sport: The 6th International Conference on Concussion in Sport, Amsterdam, October 2022. British Journal of Sports Medicine, 57(11), 695–711. https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-108693	



Creada con ChatGPT

Referencias

1. Bunc, G., Ravnik, J., & Velnar, T. (2017). May heading in soccer result in traumatic brain injury? A review of literature. *Medical Archives*, *71*(5), 356–359. https://doi.org/10.5455/medarh.2017.71.356-359

2. Fortunato, L. (2017). *Las reglas de Cambridge: el primer reglamento del fútbol*. El fanático blog: La casa del hincha. https://elfanaticoblog.wordpress.com/2017/01/23/las-reglas-de-cambridge-el-primer-reglamento-del-futbol/

3. Mercadal, J. (2023, abril 4). ¿Cómo han cambiado las reglas del fútbol? *Relevo*. https://www.relevo.com/futbol/cambiado-reglas-futbol-20230315143611-nt.html

4. Patricios, J. S., Schneider, K. J., Dvorak, J., Ahmed, O. H., Blauwet, C., Cantu, R. C., et al. (2023). Consensus statement on concussion in sport: The 6th International Conference on Concussion in Sport, Amsterdam, October 2022. *British Journal of Sports Medicine*, *57*(11), 695–711. https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-108693

5. Yuan, W., Dudley, J., Barber Foss, K. D., Ellis, J. D., Thomas, S., Galloway, R. T., et al. (2018). Mild jugular compression collar ameliorated changes in brain activation of working memory after one soccer season in female high school athletes. *Journal of Neurotrauma*, *35*(11), 1248–1259. https://doi.org/10.1089/neu.2017.5262

6. Cheng, J., Ammerman, B., Santiago, K., Jiwanlal, B., Lin, E., Casey, E., et al. (2019). Sex-based differences in the incidence of sports-related concussions: Systematic review and meta-analysis. *Sports Health*, *11*(6), 486–491. https://doi.org/10.1177/1941738119877186

7. D'Lauro, C., Jones, E. R., Swope, L. M., Anderson, M. N., Broglio, S., & Schmidt, J. D. (2022). Under-representation of female athletes in research informing influential concussion consensus and position statements: An evidence review and synthesis. *British Journal of Sports Medicine*, *56*(9), 871–877. https://doi.org/10.1136/bjsports-2021-105045

8. Blyth, B. J., Alock, M., & Tumilty, D. S. (2021). Why are female soccer players experiencing a concussion incidence higher than their male counterparts? A scoping review. *Physical Therapy in Sport*, *52*, 54–68. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2021.08.001

9. Shen, Y., Chen, S., Lovell, C., & Shields, C. A. (2024). Heading in female soccer: A scoping systematic review. *Sports*, *12*, 1–327. https://doi.org/10.3390/sports12030227

10. Saunders, T. D., Le, R. K., Breedlove, K. M., Bradney, D. A., & Bowman, T. G. (2020). Sex differences in mechanisms of head impacts in collegiate soccer athletes. *Clinical Biomechanics*, *74*, 14–20. https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2020.02.003

11. Filben, T. M., Pritchard, N. S., Miller, L. E., Miles, C. M., Urban, J. E., & Stitzel, J. D. (2021). Header biomechanics in youth and collegiate female soccer. *Journal of Biomechanics*, *128*, 110782. https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2021.110782

12. Cappuccilli, B., Leiva-Molano, N., Talavage, T. M., & Nauman, E. A. (2021). The role of the playing surface in mitigating the deleterious effects of head impacts in field sports. En S. M. Slobounov & W. J. Sebastianelli (Eds.), *Concussions in athletics* (pp. 119–144). Springer International Publishing. https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-75564-5_7

13. Clark, K. J. F., Elgendy-Peerman, H. T., Divine, J. G., Mangine, R. E., Hasselfeld, K. A., Khoury, J. C., et al. (2017). Lack of sex discipline during headers in high school girls soccer: A possible mechanism for increased concussion rates. *Medical Hypotheses*, *100*, 10–14. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2016.12.016

14. Pierpoint, L. A., LaBella, C. R., Collins, C. L., Fields, S. K., & Comstock, R. D. (2018). Injuries in girls' soccer and basketball: A comparison of high schools with and without athletic trainers. *Injury Epidemiology*, *5*(1), 29. https://doi.org/10.1186/s40621-018-0159-6

15. Jeffries, K. K., Girouard, T. J., Tandy, R. D., & Radzak, K.

N. (2020). Concussion-prevention strategies used in youth soccer: Athletic association divisions I and II women's soccer. *Journal of Athletic Training*, *55*(5), 469–474. https://doi.org/10.4085/1062-6050-142-19

16. Rubio Pérez, P. J., y Rubio Civit, A. (2022). El uso del casco en la prevención del daño cerebral: (agudo y crónico). *Archivos de Medicina del Deporte*, *39*(211), 269–274. https://doi.org/10.18176/archmeddeporte.00102

17. Dudley, J., Yuan, W., Biekusis, J., Barber Foss, K. D., DiCesare, C. A., Altaye, M., et al. (2020). Altered functional structural connectomes in female high school soccer athletes after a season of head impact exposure and the effect of a novel collar. *Brain Connectivity*, *10*(6), 292–301. https://doi.org/10.1089/brain.2019.0729

18. La Fontaine, M. F., Hill-Lombardi, V., Hohn, A. V., Leahy, C. L., y Testa, A. I. (2019). Preliminary evidence for a novel wearable underlay to sustain a concussion in females: A brief report. *Frontiers in Neurology*, *10*, 691. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00691

19. Tucker, R., Falvey, E., Fuller, G., Brown, J., & Raferty, M. (2021). Baseline SCAT performance in men and women: Comparison of baseline concussion screens between 6288 elite men's and 764 women's rugby players. *Clinical Journal of Sport Medicine*, *31*(6), e398–e405. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000847

20. Gaztañaga Aurrekoetxea, T. (2022). Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico. *Archivos de Medicina del Deporte*, *39*(211), 251–255. https://doi.org/10.18176/archmeddeporte.00098

21. Mejuto García, A. (2022). Post-concussion syndrome in sport. *Archivos de Medicina del Deporte*, *39*(5), 256–261. https://doi.org/10.18176/archmeddeporte.00099

22. Svaldi, D. O., Joshi, C., Robinson, M. E., Shenk, T. E., Abbas, K., Nauman, E. A., et al. (2015). Cerebrovascular reactivity alterations in asymptomatic high school football players. *Developmental Neuropsychology*, *40*(2), 80–84. https://doi.org/10.1080/87565641.2014.973959

23. Svaldi, D. O., McCuen, E. C., Joshi, C., Robinson, M. E., Nho, Y., Hannemann, R., et al. (2017). Cerebrovascular reactivity changes in asymptomatic female athletes attributable to high school soccer participation. *Brain Imaging and Behavior*, *11*(1), 98–112. https://doi.org/10.1007/s11682-016-9509-6

24. Svaldi, D. O., Joshi, C., McCuen, E. C., Music, J. P., Hannemann, R., Leverenz, L. J., et al. (2020). Accumulation of high magnitude acceleration events predicts cerebrovascular reactivity changes in female high school soccer athletes. *Brain Imaging and Behavior*, *14*(1), 164–174. https://doi.org/10.1007/s11682-018-9983-0

25. Escorza Aguilar, A. M. (2016). *Protocolo para analizar Diffusion Tensor Imaging (DTI) del cerebro humano* [Trabajo Fin de Máster, Universidad de Sevilla]. Universidad de Sevilla. https://biblus.us.es/bibing/proyectos/abreproy/70833/fichero/TFMANAMARIAESCORZAAGUILAR.pdf

26. García Vélez, W. R., Feraud Cañizares, R. A., & Gallardo Carbo, G. B. (2020). Incidencia de los golpes en la cabeza en la práctica del futbol en la estructura y función del cerebro. *Ciencia y Educación*, *1*(4), 37–55. https://doi.org/10.48169/Ecuatesis/0104202023

27. Carazo Gutiérrez, L. C. (2024). *Biomarcadores salivales como método de diagnóstico precoz en los traumatismos craneoencefálicos dentro del ámbito deportivo: una revisión sistemática* [Trabajo Fin de Máster, Universidad de Oviedo]. Universidad de Oviedo. https://hdl.handle.net/10651/73809

28. Glutting, J. J., Davey, A., Wahlquist, V. E., Watkins, M., & Kaminski, T. W. (2021). Internal (factorial) validity of the ANAM using a cohort of woman high-school soccer players. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *36*(6), 940–953. https://doi.org/10.1093/arclin/acaa120

Sueño y Mujer

Dra. Isabel Portela

El sueño es un componente vital para el rendimiento deportivo de cualquier atleta, pero las particularidades del sueño en mujeres y hombres presentan diferencias significativas que requieren atención especializada. En este apartado se examinan dichas diferencias y su impacto en el rendimiento deportivo; al hacerlo, se proporcionará una comprensión más profunda sobre por qué el sueño debe gestionarse según el género y cómo se puede optimizar para alcanzar un rendimiento deportivo sobresaliente.

Fisiología del Sueño: Diferencias entre Hombres y Mujeres

El sueño en mujeres y hombres es influenciado por factores fisiológicos y hormonales, por lo que sus patrones de sueño son distintos. Comprender esas diferencias es esencial para diseñar estrategias de descanso efectivas.

Duración y Calidad del Sueño

Las mujeres tienden a experimentar una mayor duración del sueño en comparación con los hombres. Estudios han demostrado que, en promedio, las mujeres duermen entre 11 y 13 minutos más. Sin embargo, la calidad del sueño puede verse afectada por varios factores.

Por ejemplo, las mujeres suelen reportar más problemas para conciliar el sueño y una mayor incidencia de despertares nocturnos. Esto puede deberse a fluctuaciones hormonales a lo largo del ciclo menstrual y a condiciones como el síndrome premenstrual y la menopausia[1][2].

Ciclos del Sueño

Los ciclos del sueño, compuestos por fases no REM y REM, presentan variaciones entre hombres y mujeres. En general, las mujeres tienden a pasar más tiempo en el sueño profundo (sueño de ondas lentas) y en la fase REM, lo cual favorece la recuperación física y la consolidación de la memoria. Sin embargo, también son más susceptibles a interrupciones en estas fases, debido a cambios hormonales y responsabilidades familiares o laborales[3].

Fluctuaciones Hormonales

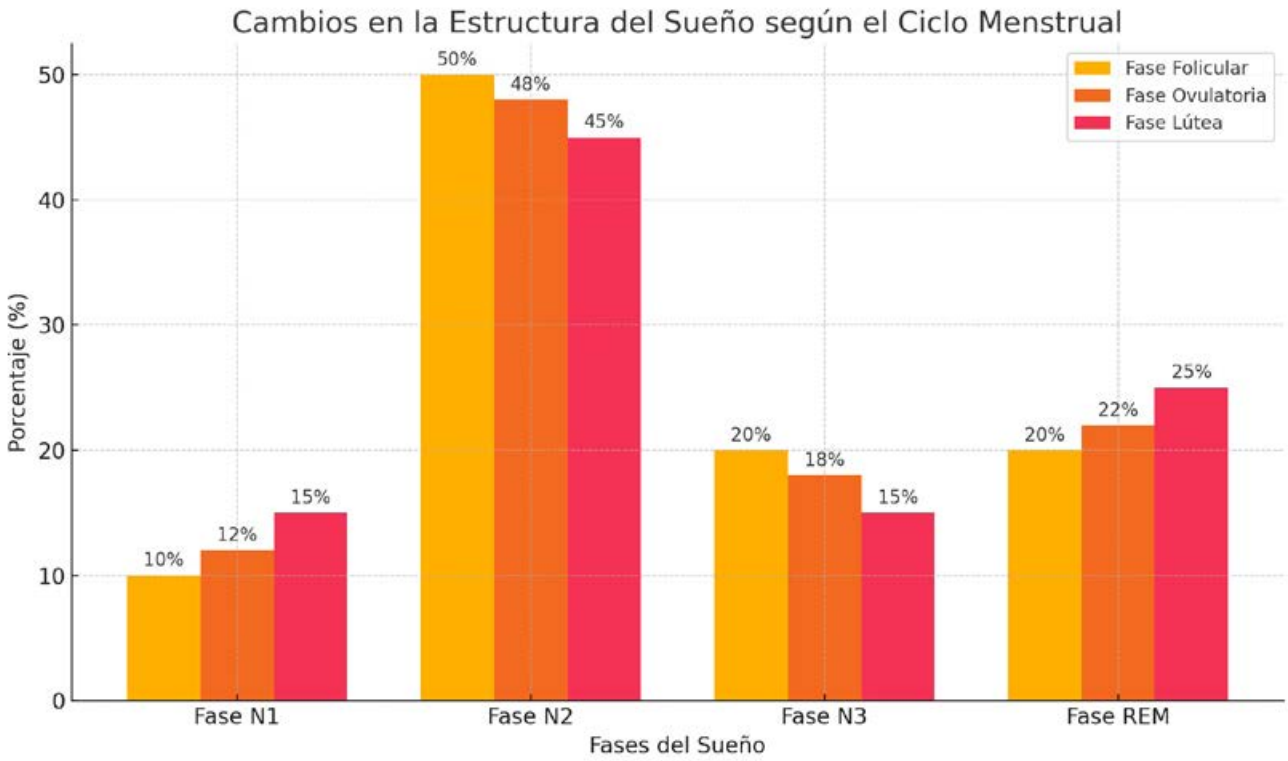
Las fluctuaciones hormonales juegan un papel crucial en los patrones de sueño de las mujeres. Durante el ciclo menstrual, los niveles de estrógeno y progesterona fluctúan, afectando la cantidad y calidad del sueño.

Por ejemplo, los niveles elevados de progesterona en la fase lútea pueden producir somnolencia, mientras que la disminución de estrógenos premenstruales, insomnio. Además, durante la menopausia, la disminución de estrógenos y progesterona puede provocar trastornos del sueño, como insomnio y despertares nocturnos[4][5]. (Figura 1)

De igual forma, durante la fase lútea se observa un incremento en el sueño ligero, fase N1, y en la fase REM; mientras que el sueño profundo, fase N3, disminuye notablemente. Por otra parte, la fase folicular se asocia con un mayor porcentaje de sueño profundo (N3), clave para la recuperación física y el rendimiento deportivo. En la fase ovulatoria, los cambios son más equilibrados, aunque se aprecia una leve reducción en el sueño profundo.

Esto refleja cómo las fluctuaciones hormonales afectan la recuperación y el rendimiento físico de las deportistas.

Figura 1. **Cambios en la Estructura del Sueño de la Mujer según el Ciclo Menstrual.** La gráfica muestra cómo varían las fases del sueño (N1, N2, N3 y REM) durante las distintas etapas del ciclo menstrual: fase **folicular**, **ovulatoria y lútea**.



Impacto del Sueño en el Rendimiento Deportivo

El sueño tiene un impacto significativo en el rendimiento deportivo de las mujeres atletas. A continuación, se analiza cómo influye en distintos aspectos del desempeño físico y mental.

Resistencia y Fuerza

El sueño profundo es esencial para la recuperación muscular y la síntesis de proteínas. Las mujeres que duermen adecuadamente tienden a experimentar una mejor recuperación tras entrenamientos intensos, lo cual se traduce en una mayor resistencia y fuerza. En cambio, la privación del sueño puede disminuir la capacidad del cuerpo para reparar y construir tejidos musculares, afectando negativamente el rendimiento deportivo[6].

Coordinación y Tiempo de Reacción

El sueño adecuado mejora la coordinación motora y reduce los tiempos de reacción, aspectos cruciales en deportes de alto rendimiento. La falta de sueño lleva a una disminución en estos parámetros, lo que incrementa el riesgo de errores y lesiones. Las mujeres, al experimentar más despertares nocturnos, pueden tener una mayor variabilidad en sus tiempos de reacción y coordinación, lo cual afecta su desempeño en las competencias[7].

Salud Mental y Estrés

El sueño juega un rol fundamental en la regulación del estado de ánimo y la gestión del estrés. Las atletas que duermen adecuadamente tienden a presentar una mejor salud mental, lo cual es crucial para el rendimiento deportivo. Por el contrario, la falta de sueño puede exacerbar problemas de ansiedad y depresión, afectando de manera negativa la motivación y la capacidad para manejar la presión competitiva[8].

Trastornos del Sueño en Mujeres Atletas

Las atletas pueden encontrarse predispuestas a ciertos trastornos del sueño debido a los factores fisiológicos y hormonales. En el apartado siguiente se detallan los trastornos más comunes y sus implicaciones.

Insomnio

El insomnio, caracterizado por la dificultad para conciliar o mantener el sueño, prevalece más en mujeres que en hombres. Factores como la ansiedad precompetitiva, el estrés relacionado con el rendimiento y las fluctuaciones hormonales pueden contribuir a este trastorno. La falta de sueño reparador disminuye la concentración, aumenta el riesgo de lesiones y afecta el rendimiento deportivo[9].

Apnea Obstructiva del Sueño (AOS)

Aunque la apnea obstructiva del sueño es más común en hombres, las mujeres también pueden presentarla, en especial si hay factores de riesgo como sobrepeso o anomalías anatómicas. Este trastorno implica episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño, lo que conduce a despertares frecuentes y fragmentación del sueño. Además, la AOS puede provocar somnolencia diurna, disminución del rendimiento y problemas cardiovasculares. En mujeres, son frecuentes el dolor de cabeza y la labilidad emocional[10].

Trastornos del Ritmo Circadiano

Los desajustes en el ritmo circadiano, como el síndrome de fase de sueño retrasada o el *jet lag*, son frecuentes en deportistas que viajan a través de distintas zonas horarias o que mantienen horarios de entrenamiento irregulares. En las mujeres, estos desajustes pueden manifestarse de forma distinta debido a las fluctuaciones hormonales, presentando alteraciones en la calidad y cantidad de sueño, con repercusiones en la recuperación y el rendimiento[11].

Síndrome de Piernas Inquietas (SPI)

El SPI se caracteriza por una necesidad irresistible de mover las piernas, generalmente acompañada de sensaciones incómodas que empeoran en reposo y dificultan el inicio del sueño. Aunque su prevalencia en deportistas no está claramente establecida, los síntomas pueden interferir significativamente con la calidad del sueño y, por ende, con el rendimiento deportivo[12].

Parasomnias

Las parasomnias incluyen comportamientos anormales durante el sueño, como el sonambulismo y los terrores nocturnos. En deportistas, el estrés y la fatiga acumulada pueden predisponer a la aparición de estas conductas, afectando la calidad del sueño y aumentando el riesgo de lesiones durante los episodios[13].

Hipersomnia

La hipersomnia se manifiesta como una somnolencia excesiva durante el día, incluso tras haber dormido adecuadamente durante la noche. En deportistas, puede ser consecuencia de entrenamientos extenuantes, desequilibrios hormonales o trastornos del sueño no diagnosticados, lo que afecta la alerta y el rendimiento[14].

Estrategias para Mejorar el Sueño en las Atletas

Existen diversas estrategias que pueden ayudar a las mujeres atletas a mejorar la calidad del sueño y, en consecuencia, su rendimiento deportivo.

Higiene del Sueño

Practicar una buena higiene del sueño es fundamental. Esto incluye mantener un horario regular para acostarse y levantarse, crear un ambiente adecuado para dormir (oscuro, silencioso y fresco) y evitar el uso de dispositivos electrónicos antes de acostarse. Es importante que las mujeres ajusten su entorno de descanso para minimizar las interrupciones[15].

Nutrición y Sueño

Una dieta equilibrada influye positivamente en la calidad del sueño. Consumir alimentos ricos en triptófano, magnesio y melatonina puede contribuir a mejorar el descanso. Además, es importante evitar la cafeína y el alcohol antes de acostarse. Las mujeres deben prestar especial atención a la ingesta de nutrientes durante el ciclo menstrual para mitigar los efectos negativos sobre el sueño[16].

Manejo del Estrés

El manejo efectivo del estrés es crucial para favorecer un buen descanso. Técnicas como la meditación, la respiración profunda y la relajación muscular progresiva pueden resultar muy útiles. Las mujeres atletas deben incorporar estas prácticas en su rutina diaria para reducir la ansiedad y mejorar la calidad del sueño[17].

Suplementos y Tratamientos

En algunos casos, puede ser beneficioso considerar el uso de suplementos como la melatonina, siempre bajo la supervisión de un profesional de la salud. También pueden explorarse tratamientos específicos para los trastornos del sueño, como la terapia cognitivo-conductual para el insomnio. Las mujeres deben consultar con un especialista para determinar la estrategia más adecuada según sus necesidades individuales[18].

Adaptaciones del Entrenamiento

Ajustar el horario y la intensidad de los entrenamientos puede favorecer la calidad del sueño. Las mujeres atletas deben trabajar junto a sus entrenadores para diseñar programas que contemplen sus necesidades de descanso y recuperación. Los entrenamientos intensos deben programarse en momentos del día que no interfieran con el sueño nocturno[19].

En suma, el sueño es un componente vital en el rendimiento deportivo de las atletas. Las diferencias fisiológicas y hormonales entre mujeres y hombres requieren un enfoque específico para gestionar el sueño de manera efectiva. Comprender las particularidades del sueño en las mujeres y aplicar estrategias personalizadas puede traducirse en una mejora significativa del rendimiento deportivo, una recuperación más rápida y una mayor prevención de lesiones.

Referencias

1. Mallampalli, M. P., y Carter, C. L. (2014). Exploring sex and gender differences in sleep health: A Society for Women's Health Research report. *Journal of Women's Health (Larchmt)*, 23(7), 553–562.

2. Krystal, A. D. (2012). Sleep differences between men and women: Impact on health and well-being. *Journal of Women's Health (Larchmt)*, 21(10), 1030–1039.

3. Mong, J. A., y Cusmano, D. M. (2016). Sex differences in sleep: Impact of biological sex and sex steroids. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371(1688), 20150110.

4. Baker, F. C., y Driver, H. S. (2007). Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Medicine*, 8(6), 613–622.

5. Polo-Kantola, P. (2011). Sleep problems in midlife and beyond. *Maturitas*, *68*(3), 224–232.

6. Dolezal, B. A., Neufeld, E. V., Boland, D. M., Martin, J. L., y Cooper, C. B. (2017). Interrelationship between sleep and exercise: A systematic review. *Advances in Preventive Medicine*, 2017, 1364387.

7. Lastella, M., Roach, G. D., Halson, S. L., y Sargent, C. (2015). Sleep/wake behaviours of elite athletes from individual and team sports. *European Journal of Sport Science*, 15(2), 94–100.

8. Kline, C. E. (2014). The bidirectional relationship between exercise and sleep: Implications for exercise adherence and sleep improvement. *American Journal of Lifestyle Medicine*, 8(6), 375–379.

9. Dickins, G. H., Keogan, L., y Piggott, D. (2019). Insomnia prevalence in athletes: A systematic review. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 22(2), 272–276.

10. Young, T., Evans, L., Finn, L., y Palta, M. (1997). Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep*, 20(9), 705–706.

11. Waterhouse, J., Reilly, T., y Edwards, B. (2004). The stress of travel. *Journal of Sports Sciences*, 22(10), 946–965.

12. Ohayon, M. M., Reynolds, C. F., y Dauvilliers, Y. (2013). Excessive sleep duration and quality of life. *Annals of Neurology*, 73(6), 785–794.

13. Ohayon, M. M. (2007). Prevalence and risk factors of sleep disorders in the general population. *Revue Pratique*, 57(14), 1521–1528.

14. Javaheri, S., y Redline, S. (2012). Sleep, slow-wave sleep, and blood pressure. *Current Hypertension Reports*, 14(5), 442–450.

15. Irish, L. A., Kline, C. E., Gunn, H. E., Buysse, D. J., y Hall, M. H. (2015). The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 22, 23–36.

16. Halson, S. L. (2014). Nutrition, sleep and recovery in athletes. *Sports Science Exchange*, 27(116), 1–10.

17. Hermann, G., Perras, B., Rampp, T., Mayer, G., y Landolt, H. P. (2003). Human sleep and chronobiology: Contributions of experimental research. *Current Biology*, 13(6), R245–R248.

18. Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129–1141.

19. Youngstedt, S. D. (2005). Effects of exercise on sleep. *Clinics in Sports Medicine,* 24(2), 355–365.


2009



Tratamiento con TENS. Hospital CEMA.

5
Reconocimiento Médico Precompetición

Karen Rubí Martínez Vega
Coordinadora de Evaluaciones, Hospital CEMA by FIFA, México.

José Ma. Busto Villareal
Jefe del Servicio de Cirugía Articular y Traumatología del Deporte, Hospital CEMA by FIFA, México.

Eder Miguel Martínez Pérez
Servicio Médico de Evaluaciones, Hospital CEMA by FIFA, México.

Kevin Carrillo Becerril
Servicio Médico, Hospital CEMA by FIFA, México.

Ana Laura Hinojosa Hinojosa
Servicio Médico, Hospital CEMA by FIFA, México.

Ana Isabel De La Torre Combarros
Servicios Médicos, Getafe FC, Unidad de Mano, Clínica CEMTRO, España.

Reconocimiento Médico Precompetición en Categorías Inferiores (Academia)

Dra. Karen Rubí Martínez Vega
Dr. José María Busto Villarreal
Dr. Eder Miguel Martínez Pérez
Dr. Kevin Carrillo Becerril
Dra. Ana Laura Hinojosa Hinojosa

El fútbol es el deporte de mayor crecimiento entre niños y jóvenes; es muy recomendable por su fácil acceso y es más económico que otros, ya que no requiere de equipo tan costoso. Sin embargo, cuando se trabaja con niños y adolescentes que practican deporte, una de las prioridades debe ser siempre su salud.

Muchas veces, en el afán de alcanzar excelentes resultados o acelerar el desarrollo atlético, se pasa por alto que cada etapa de crecimiento tiene sus propios ritmos, necesidades y riesgos. El reconocimiento médico-deportivo, en ese sentido, no es un solo requisito administrativo, sino una herramienta clave para asegurar que cada deportista entrene y compita en condiciones seguras, adecuadas a su edad y estado general.

Desde la práctica diaria en entornos clínicos, se ha observado que un buen reconocimiento médico deportivo va más allá de una revisión superficial. Involucra una valoración completa, tanto desde el punto de vista médico como el funcional. En nuestro hospital, se trabaja con deportistas desde su infancia, llevando su desarrollo a través de la adolescencia y hasta la edad adulta; la evaluación incluye diversos aspectos que permiten tener una visión integral del paciente.

Esta sección tiene la intención de compartir una propuesta clara y práctica sobre cómo abordar el reconocimiento médico-deportivo en categorías inferiores. No se trata solo de aplicar pruebas, sino de interpretar cada resultado dentro del contexto de crecimiento y actividad física del deportista. Lo que se busca, en última instancia, es prevenir riesgos, orientar adecuadamente y brindar tranquilidad al deportista, a sus entrenadores y familias.

En términos generales, el presente estudio se centra en mostrar el valor real del reconocimiento médico-deportivo como una medida preventiva en niños y adolescentes que practican deporte de manera organizada o competitiva.

Con este fin, se explican los componentes esenciales del proceso de reconocimiento, como el interrogatorio clínico; la exploración física, con enfoque en el nivel cardiorrespiratorio y osteomioarticular; la evaluación cardiológica básica (electrocardiograma); y la revisión de antecedentes médicos (antecedentes heredofamiliares cardíacos o presencia de criterios de síndrome de Marfán) y deportivos.

Asimismo, se aborda el papel de la valoración nutricional —a través de la talla, el peso y el IMC— para detectar posibles riesgos relacionados con el desarrollo físico y la práctica deportiva.

De igual modo, se expone a la plantoscopía digital estática como una herramienta importante para anticipar alteraciones biomecánicas que podrían derivar en molestias o lesiones durante la actividad física. Finalmente, se destaca la toma de signos vitales como parte del análisis clínico, reforzando su utilidad como indicador inmediato del estado fisiológico del deportista.

En suma, se proponen recomendaciones encaminadas a promover la participación segura de niños y adolescentes en el fútbol, enfatizando la importancia de realizar previamente un reconocimiento médico precompetitivo.

Historia Clínica y Examen Físico

La historia clínica y el examen físico son aproximadamente un 20 % sensibles en la detección de afectaciones cardiovasculares; sin embargo, es de vital importancia que ambos sean realizados correctamente por personal capacitado, ya

que permiten identificar a personas en riesgo y tienen el potencial de disminuir la incidencia de una muerte súbita cardíaca en los atletas jóvenes[1,4].

Esta parte de la evaluación reúne los puntos más relevantes y recomendados por la American Heart Association (AHA) para los atletas de alta competencia; además, se debe fusionar en un formato tipo historia clínica y tiene que abarcar los antecedentes más relevantes[1]. Dentro de los antecedentes heredofamiliares, se requiere incluir los siguientes aspectos:

- Muerte prematura en menores de 50 años por enfermedad cardíaca en familiares directos.

Discapacidad por enfermedad cardíaca.

- Miocardiopatía hipertrófica.

Arritmias clínicamente significativas o el conocimiento específico de una afección cardíaca en miembro de la familia.

Principalmente, como especialistas, nos enfocamos en indagar acorde con la siguiente sintomatología:

- ¿Siente molestias en el pecho con el esfuerzo?
- ¿Siente falta de aire desproporcionada al esfuerzo realizado?
- ¿Ha tenido mareo, desfallecimiento o pérdida de conciencia?

Los antecedentes personales necesitan enfocarse en afecciones relacionadas con el ejercicio, como dolor de pecho o sensación de presión asociados con el ejercicio, síncope con particular atención durante y después del esfuerzo físico, disnea de esfuerzo o palpitaciones asociadas al ejercicio, antecedentes de soplos cardíacos, restricción previa de participación de deportes o estudio cardiológico previo[1,4].

Por su parte, el examen físico depende mucho de la pericia del profesional de salud y de la exploración adecuada hacia el paciente. Dentro de los puntos más importantes a evaluar en el examen físico se encuentran la identificación de soplos cardíacos (Figura 1), pulsos femorales para descartar coartación aórtica, estigmas del síndrome de Marfan y presión arterial de arteria braquial[1].

Figura 1.



Signos Vitales

Los signos vitales son fundamentales en la monitorización de la salud y el rendimiento de los atletas. Su importancia radica en la capacidad que tienen para proporcionar información en tiempo real sobre el estado fisiológico del atleta, lo que permite optimizar el rendimiento y prevenir riesgos para la salud.

El monitoreo continuo de signos vitales, como la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno en sangre (SpO2), la temperatura corporal y la tasa respiratoria, es crucial para ajustar la intensidad y la duración del ejercicio[5]. Esto es especialmente relevante en deportes de alta exigencia física, donde el riesgo de sobrecarga y lesiones es significativo. La frecuencia respiratoria, en particular, es

un signo vital sensible a diversas condiciones patológicas y estresores, y su monitoreo puede mejorar la eficacia de los servicios de monitoreo respiratorio en el deporte[6].

Además, la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) es un indicador no invasivo del funcionamiento autonómico cardíaco y se utiliza para evaluarla. Sin embargo, es necesario tener precaución al interpretar los datos, en especial cuando se emplean dispositivos portátiles, debido a la sensibilidad y las especificaciones de algunas marcas empleadas para la medición de la frecuencia cardíaca[7].

Electrocardiograma

La evaluación cardiovascular precompetitiva de atletas jóvenes comenzó a tomar relevancia a partir de 1990[1 3]. El objetivo principal de esta evaluación precompetitiva es la detección temprana de patologías cardiovasculares con potencial de progresión o asociadas a un mayor riesgo de muerte súbita durante la práctica deportiva, evento infrecuente, pero de alto impacto tanto por su desenlace fatal como por su repercusión, en especial cuando afecta a población joven[1 2 3].

Más allá de la identificación de enfermedades cardíacas, la evaluación cardiovascular precompetitiva constituye una instancia estratégica para establecer el vínculo médico-paciente, reforzar intervenciones preventivas, promover conductas saludables y garantizar una participación deportiva segura[1 2].

Esta evaluación ha ido evolucionando y mejorando, de forma que en los últimos años se ha incluido en ella el interrogatorio con antecedentes personales e historia familiar, exploración física cardiovascular y el electrocardiograma.

El electrocardiograma de 12 derivaciones es un estudio que debe ser tomado exclusivamente por personal de salud, como médicos o enfermeras, en un lugar calmado donde el paciente pueda sentirse tranquilo para evitar interferencias. Así mismo, la interpretación compete únicamente al cardiólogo pediatra, ya que se evalúa a población de menos de 18 años[1 3] (Figura 2).

Figura 2.



El electrocardiograma es difícil de caracterizar en atletas pediátricos, preadolescentes y adolescentes, ya que se necesita evaluar si los hallazgos encontrados fuera de lo normal son por el proceso de maduración propio de la edad, adaptaciones por el ejercicio o procesos patológicos.

En la siguiente tabla se trata de englobar a la población de atletas pediátricos (menores de 18 años) y describir los probables hallazgos electrocardiográficos encontrados[1 2 3].

Hallazgos electrocardiográficos en población pediátrica deportista.		
Normal	**Intermedio**	**Anormal**
• Bradicardia sinusal • Arritmia sinusal respiratoria • Bloqueo auriculoventricular de primer grado • Bloqueo auriculoventricular segundo grado Mobitz 1 • Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His • Repolarización precoz • Ritmo auricular ectópico	• Bloqueo completo de rama derecha del haz de His • Desviación del eje a la izquierda • Crecimiento atrial izquierdo • Desviación del eje a la derecha	Inversión de onda T Depresión del segmento ST Ondas Q patológicas Bloqueo completo de rama izquierda Preexcitación ventricular Segmento QT prolongado QRS >140 ms >2 Extrasístoles ventriculares Taquiarritmias atriales Arritmias ventriculares Patrón sd Brugada

Peso y Talla

El peso y la altura son factores importantes en el desarrollo y rendimiento de los atletas jóvenes, ya que influyen en diversas capacidades físicas. La literatura médica sugiere que la altura y el peso, junto con otras medidas antropométricas, pueden afectar el rendimiento atlético (Figura 3). Por ejemplo, un estudio encontró que la altura y la circunferencia de la cintura están consistentemente asociadas con el rendimiento en pruebas atléticas, donde ser más alto beneficia el rendimiento. Además, el tamaño corporal y el estado de madurez esquelética influyen de manera significativa en la fuerza y el rendimiento motor de los jóvenes atletas[8].

Figura 3.



El índice de masa corporal (IMC) es una herramienta comúnmente utilizada para evaluar la salud general, pero puede ser engañosa en atletas jóvenes por su incapacidad para diferenciar entre masa grasa y masa magra. Por tanto, es indispensable interpretar los valores o, en su defecto, realizar la antropometría a los jugadores o bioimpedancia, siempre y cuando la edad lo permita[9].

El control del peso es crucial para los atletas jóvenes, ya que el exceso de grasa corporal puede afectar de manera negativa la velocidad, la resistencia y la eficiencia en cancha, pero hay que evitar la pérdida de peso rápida, puesto que puede llevar a la pérdida de masa muscular magra[10].

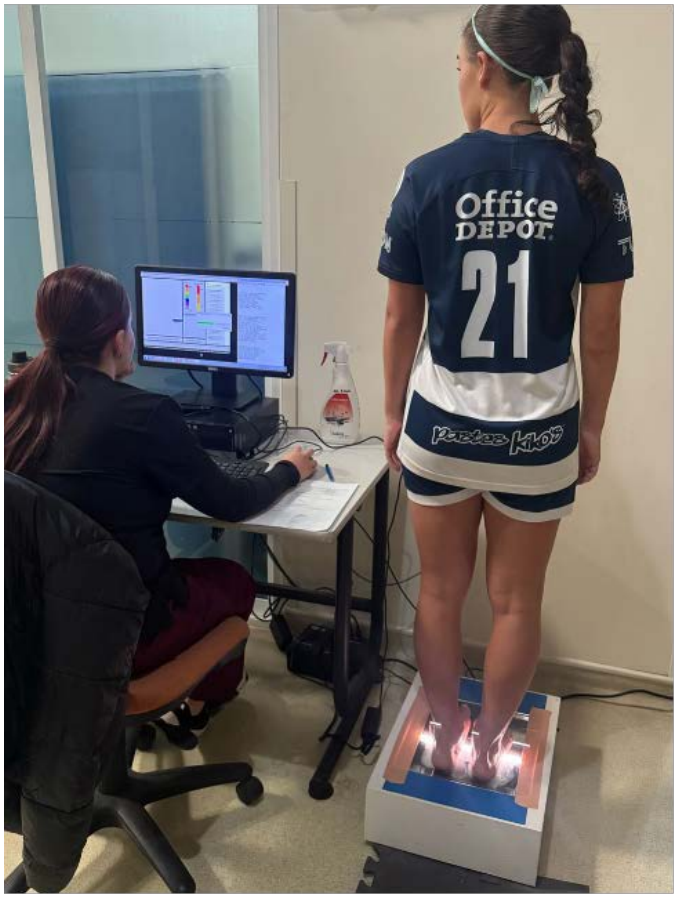
Finalmente, es vital la monitorización del crecimiento y el desarrollo físico; por ejemplo, un estudio encontró que el crecimiento en longitud de las piernas y el peso están asociados con un mayor riesgo de lesiones por sobreuso y lesiones agudas en jugadores[11].

Plantoscopia Digital

La huella plantar es un instrumento válido para analizar la estructura del pie, dado que es el reflejo del estado de las estructuras anatómicas.

La plantoscopia digital (Figura 4) posibilita cuantificar la distribución de presiones en la huella plantar, lo cual permite determinar el tipo de pie que posee una persona.

Figura 4.



Con nuestros jugadores, el estudio se realiza de la siguiente manera:

1. Escáner de los pies: Se efectúa un escaneo de los pies del paciente en carga; permite conocer sus características morfológicas.
2. Plataforma de presiones: La plataforma de presiones facilita la visualización de hiperqueratosis, deformidades digitales y la condición real del arco plantar.

Aunque la plantoscopía digital no se menciona en específico dentro de los circuitos de reconocimientos médicos precompetitivos, estas evaluaciones biomecánicas son fundamentales para el manejo de atletas y podrían beneficiar a los jugadores, principalmente en la prevención de lesiones.

Cabe destacar que lo que se menciona en este apartado parte del reconocimiento médico precompetitivo que realizamos en medio clínico; es decir, dentro del hospital en el Club Pachuca, las pruebas para medición de capacidades físicas coordinativas y condicionales se realizan en campo con cada categoría.

Referencias

1. González C, Carvajal J, López R, Muñoz S, Ortíz R, Rojas A, et al. (2018). Mortalidad infantil y desigualdades sociales en Chile: análisis ecológico para los años 2000 y 2015. *Revista Chilena de Pediatría*, 89(4), 607–614. [Internet]. [Citado: 18 de abril de 2025].2

2. Crespo Marcos, D., Pérez-Lescure Picarzo, F. J., y Boraita Pérez, A. (2016). La evaluación cardiovascular predeportiva en niños y adolescentes. *Anales de Pediatría (Barcelona)*, 84(4), 187–188. https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.01.013

3. Carmona Puerta, R., Morales Aguilar, Y., Rabassa López-Calleja, M. A., y Lorenzo Martínez, E. (2022). Hallazgos electrocardiográficos en adolescentes practicantes de deportes con alto componente estático. *CorSalud,* 14(4), 332–341.

4. Gabe, E. D., Eichenblat, J. D., Muglia, M., Brunelli, G., Vetere, L., Dos Santos, D., et al. (2018). Evaluación precompetitiva de atletas. Experiencia de la Asociación del Fútbol Argentino en futbolistas juveniles. *Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista*, 9(2), 88–93.

5. Ucar, M. H. B., Adjevi, A., Aktaş, F., y Solak, S. (2024). Utilización de guantes inteligentes basados en IoMT para la monitorización continua de signos vitales para proteger la salud de los atletas y optimizar los protocolos de entrenamiento. *Sensors*, 24(20), 6500. https://doi.org/10.3390/s24206500

6. Nicolò, A., Massaroni, C., Schena, E., y Sacchetti, M. (2020). La importancia de la monitorización de la frecuencia respiratoria: de la atención sanitaria al deporte y al ejercicio. *Sensors*, 20(21), 6396. https://doi.org/10.3390/s20216396

7. Claiborne, A., Alessio, H., Slattery, E., et al. (2021). La variabilidad de la frecuencia cardíaca refleja una función autónoma cardíaca similar en atletas entrenados explosivamente y aeróbicamente. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(20), 10669. https://doi.org/10.3390/ijerph182010669

8. Nevill, A., Brand, C., de Castro Silveira, J. F., Sehn, A. P., y Reuter, C. P. (2022). Identifying the ideal “body shape” associated with athletic performance using three dimensional (height, body mass and waist) allometry. *Journal of Sports Sciences*, 40(16), 1865–1873. https://doi.org/10.1080/02640414.2022.2116527

9. Konarski, J. M., Skrzypczak, M., Freitas, D., y Malina, R. M. (2024). Influence of body size and skeletal maturity status on strength and motor performances of soccer players 9–16 years. *Scientific Reports*, 14(1), 4768. https://doi.org/10.1038/s41598-024-55042-4

10. Carl, R. L., Johnson, M. D., y Martin, T. J. (2017). Promotion of healthy weight-control practices in young athletes. *Pediatrics*, 140(3), e20171871. https://doi.org/10.1542/peds.2017-1871

11. Rommers, N., Rössler, R., Goossens, L., et al. (2020). Risk of acute and overuse injuries in youth elite soccer players: Body size and growth matter. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 23(3), 246–251. https://doi.org/10.1016/j.jsams.2019.10.001

12. Luengas, L., Díaz, M., y González, J. (2016). Determinación de tipo de pie mediante el procesamiento de imágenes. *Ingenium*, 17(34), 147–161.

Reconocimiento Médico Precompetición en el Futbolista de Élite

Dra. Ana Isabel de la Torre Combarros

Para realizar un reconocimiento médico precompetición en el futbolista de élite, lo primero que se necesita es conocer las características y las exigencias propias del deporte. A partir de esto, se puede orientar el reconocimiento médico. El fútbol, dentro de la clasificación de deportes de Mitchell (2005)[1], es considerado como un deporte del grupo I-C, con un componente estático bajo y un componente dinámico alto, realizado a intensidades altas y con grandes posibilidades de contacto.

Esto conlleva un riesgo elevado de lesiones musculoesqueléticas y una sobrecarga del sistema cardiovascular, lo cual aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares no deseables, incluso la muerte súbita; aunque estos riesgos son más frecuentes en personas que practican el fútbol solo los fines de semana, debido a que en ellos no se producen las adaptaciones cardiovasculares suficientes.

En personas menores de 35 años, la edad habitual entre los futbolistas de élite, la causa más frecuente de muerte de origen cardiovascular son las enfermedades congénitas, como la miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, las anomalías coronarias, el síndrome de Brugada, entre otras. En cambio, en mayores de 35 años, la enfermedad coronaria es la más frecuente.

La muerte súbita cardíaca constituye la principal causa de fallecimiento en los deportistas. Este fenómeno predomina en el sexo masculino, con una relación de 9:1 entre varones y mujeres. La experiencia italiana, al dividir la población en deportistas y no deportistas, muestra una incidencia de 2.3 versus 0.9 por cada 100,000 habitantes/año; es decir, casi el triple en los deportistas[2]. En este contexto, la principal causa de muerte súbita son las patologías cardiovasculares. Según estadísticas estadounidenses, dichas enfermedades no habían sido diagnosticadas en vida en los deportistas afectados.

En cuanto a disciplinas deportivas, el deporte con más muertes súbitas es el ciclismo, seguido por el fútbol. Ante este panorama, se ha visto que la detección previa a la participación competitiva podría identificar a aquellos atletas en riesgo de muerte súbita cardíaca y, aunque no existe un protocolo universalmente aceptado[3], tanto la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) como la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomiendan el cribado rutinario de los atletas con fines preventivos. Sin embargo, no hay un acuerdo respecto a los protocolos a realizar: el protocolo de la AHA incluye un historial médico detallado y un examen físico; mientras que, por su parte, el protocolo de la ESC incluye electrocardiografía de 12 composiciones con un historial médico detallado y un examen físico[4] [5].

Por ello, al momento de hacer un reconocimiento médico deportivo, hay que tener en cuenta la última guía de la AHA y ESC para la participación en deportes competitivos de los atletas con alteraciones cardiovasculares. La guía se organiza en once secciones distintas, centradas en temas específicos de deportes o procesos de enfermedad, que son relevantes al considerar los posibles riesgos de eventos adversos cardiovasculares en competición, incluido el paro cardíaco repentino[6].

Los criterios internacionales para la interpretación del electrocardiograma en atletas se publicaron en 2017 y las directrices de la ESC sobre el ejercicio en pacientes con enfermedades cardiovasculares, en 2021[7]. El objetivo de este reconocimiento médico es garantizar la seguridad del deportista, tanto en entrenamientos como en competición. Si se observan los estamentos relacionados con el fútbol a nivel europeo y mundial, como lo son la UEFA o la FIFA, se marca cómo debe ser dicho reconocimiento médico precompetición.

Por ejemplo, el reglamento médico de la UEFA especifica el reconocimiento médico detallado al que se someten los jugadores y los árbitros antes de participar en sus com-

peticiones de fútbol; incluye un examen general, así como un examen cardiológico (con un electrocardiograma de 12 derivaciones y un ecocardiograma)[8], un examen neurológico básico específico, exámenes de laboratorio y ortopédicos.

En ese sentido, se pueden diferenciar dos tipos de reconocimientos médicos en el fútbol profesional.

El primero es el reconocimiento de fichaje, el cual valora si el deportista presenta alguna alteración física o intervención quirúrgica que limite su actividad deportiva o que haga que su rendimiento sea menor y, desde el punto de vista cardiológico o musculoesquelético, que haga que al club no le interese ficharle o ponga una cláusula en el contrato por la limitación presente. Dicho reconocimiento se efectúa en el periodo abierto al marcado de fichajes y, un dato que puede ayudar a valorar el rendimiento de un jugador antes de hacer el fichaje, es el número de partidos jugados en la temporada anterior.

El segundo tipo de reconocimiento médico es el que se hace en pretemporada o después de haber sido fichado para completar su estado de salud y poder obtener un mejor rendimiento. Este consta de las partes que se detallan a continuación.

Historia Clínica Deportiva

Datos de Filiación

Son los que corresponden a la edad, sexo, raza, domicilio, teléfono, etcétera.

Historia Deportiva

Edad de comienzo en el fútbol (años entrenando de forma reglada), horas de entrenamiento a la semana en las dos últimas temporadas, pierna dominante y/o mano dominante (en el caso de los porteros), posición de juego y partidos jugados durante el año anterior.

Historia Clínica

En este apartado, por recomendación de la AHA, se integran los antecedentes familiares y los personales, junto con la anamnesis.

Antecedentes Familiares

Se debe recoger el historial familiar de parientes de primer y segundo grado de patología cardiovascular, respiratoria y enfermedades sistémicas, como diabetes, alteraciones tiroideas, tumores, etcétera.

Cardiovascular.

Se debe recopilar información sobre la existencia de familiares con muerte súbita en menos de 35 años, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, síndrome del Q-T largo, entre otros. En caso de que la persona sea más joven, es necesario valorar los antecedentes de muerte súbita en familiares menores de 50 años, así como miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, cardiopatía congénita o síndrome de Marfan[9].

Respiratoria.

En este apartado se hace constancia si el deportista presenta asma relacionada o no con el ejercicio, alergias a medicamentos y ambientales.

Antecedentes Personales

Es importante conocer los antecedentes de alergias medicamentosas o alimentarias, las vacunas que se ha puesto y hacer una revisión de enfermedades padecidas, como el asma o la diabetes, así como de intervenciones quirúrgicas previas, tratamientos actuales y previos, al igual que de hábitos tóxicos. Asimismo, es recomendable detectar los factores de riesgo de asma inducido por el ejercicio, como obstrucción aguda y reversible de la vía aérea tras el esfuerzo.

Hay que tomar en cuenta que el fútbol es uno de los deportes con riesgo de desencadenar asma. Ante la sospecha de que el deportista padezca esta patología, es importante hacerle una espirometría basal y un estudio de broncodilatación; si resulta positivo (incremento >12%), se requiere considerar que es un asma bronquial que se agudiza con el ejercicio. En caso de que el estudio de broncodilatación sea negativo, se debe realizar en otro día distinto (sin inhalación de beta2-agonistas) una prueba de provocación mediante ejercicio. Dicha prueba consiste en correr 6 minutos con una intensidad suficiente para conseguir una frecuencia cardíaca > 80% de la frecuencia cardíaca máxima, habitualmente unos 160-170 latidos por minuto.

Para medir el grado de broncoconstricción, se utiliza un espirómetro a intervalos de 5 minutos durante 30 minutos; tras el esfuerzo, una caída del FEV > del 11% con respecto al basal (antes del ejercicio) se considera positivo.

Desde el punto de vista del aparato locomotor, hay que tener en cuenta lesiones previas musculares, ligamentosas y óseas. Revisando la frecuencia con la que se dan, los tratamientos realizados y los tiempos de recuperación.

También se deben tener presentes los antecedentes de traumatismo craneoencefálico y/o con conmoción cerebral, preguntando sobre la frecuencia de estos episodios, así como si hubo pérdida de conocimiento y cuánto duró, si se presentó amnesia transitoria o convulsiones (ya que podrían ser provocadas por los estímulos luminosos, como los potentes focos de los estadios de fútbol).

En lo que respecta a deportistas con antecedentes de síncopes, se requiere una historia detallada y un examen físico más minucioso. Aunque en la mayoría de los casos son benignos, como los síncopes vasovagales y los producidos después del ejercicio[10], aquellos que se dan durante el ejercicio y con características de alto riesgo necesitan evaluación completa de la cardiopatía estructural o eléctrica (monitorización del ritmo ambulatorio y pruebas de esfuerzo máximo). Las características de alto riesgo incluyen colapso no anunciado, palpitaciones abruptas y angina de esfuerzo o disnea excesiva. Cuando se encuentra un síncope de alto riesgo, se tiene que limitar la participación en deportes competitivos hasta completar el estudio[11].

Anamnesis.

Se piensa que hasta el 63-74% de los problemas que causan la muerte súbita se pueden detectar con un interrogatorio bien dirigido.

Cardiovascular.

Indagar sobre mareo, síncope o presíncope, disnea, dolor en el pecho, taquicardia, palpitaciones, disnea inexplicada o excesiva con esfuerzo, hipertensión arterial sistémica.

Respiratoria.

Tos, silbidos y la prolongación de los tiempos de inspiración-inspiración son específicos del asma. Revisar si existe opresión torácica o neumotórax previos.

Exploración Física

Exploración Cardiovascular

De acuerdo con el consenso del Colegio Americano de Medicina del Deporte y la AHA, y ampliado por el Colegio Americano de Cardiología, se puede decir que, a pesar de que el futbolista de élite es joven, sano y no debería presentar riesgo, la competición y la exigencia indican que es necesario realizar pruebas complementarias.

Lo primero que se debe hacer es determinar la tensión arterial para descartar uno de los problemas más prevalentes en la población general: la hipertensión arterial. Se toma en reposo y también después de hacer ejercicio. La tensión arterial normal es: tensión arterial sistólica: > 120 mmHg y la tensión arterial diastólica < 80 mmHg.

La hipertensión es un factor de riesgo cardiovascular establecido y la crisis hipertensiva aguda es una emergencia (> 140 mmHg sistólica y > 90 mmHg diastólica). Además, la hipertensión prevalece entre ciertas poblaciones de atletas

profesionales, sobre todo en deportes de fuerza, y puede conducir a una remodelación cardíaca inadaptada temprana[25].

Los deportistas profesionales con hipertensión confirmada requieren de evaluación para el empleo de medicamentos antihipertensivos y modificar el estilo de vida. Por su parte, los atletas con crisis hipertensiva aguda no deben continuar con la práctica deportiva competitiva hasta que se logre un control adecuado.

En este sentido, el uso de medicamentos o suplementos para mejorar el rendimiento es común entre los atletas, por lo que cabe recordar que se han descrito los efectos cardiovasculares y las toxicidades asociadas a los medicamentos o suplementos de mejora del rendimiento, en particular los esteroides anabólico-androgénicos. Si el jugador tiene hipertensión, palpitaciones sintomáticas o arritmias documentadas, los estimulantes, como la cafeína o la teína, deben ser restringidos[12].

Otro punto de la exploración cardiovascular es la auscultación, tanto en decúbito supino como en sedestación, bipedestación, en inspiración y espiración para la determinación de soplos.

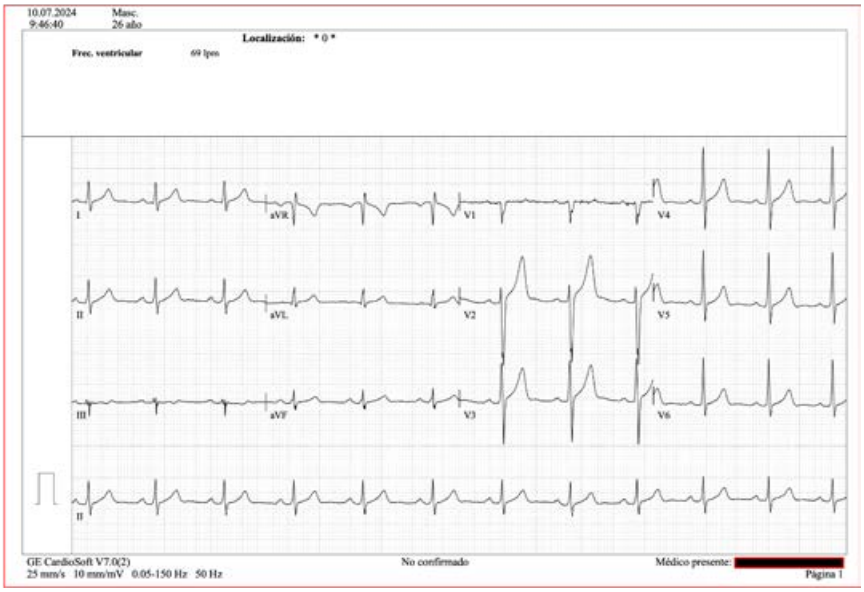
Se consideran patológicos los soplos diastólicos, los sistólicos de alta intensidad mayor de IV/VI y los acompañados de thrill/vibración. Los soplos diastólicos son más intensos en un foco, no se modifica con la bipedestación ni con Valsalva. A veces se acompañan de thrill a la palpación (adaptado de Noguer Molins et al. 1992). La auscultación es uno de los recursos para descartar miocardiopatía hipertrófica: soplo sistólico, localizado en borde esternal izquierdo debajo del ápex, S3 y S4 ausentes y que aumenta con las maniobras de Valsalva.

Por último, se efectúa la palpación de pulsos periféricos (pulso radial a nivel de las muñecas, femoral a nivel inguinal y pedios a nivel de los tobillos). Como pruebas complementarias se sugieren el electrocardiograma, el ecocardiograma y la prueba de esfuerzo.

Electrocardiograma.

El electrocardiograma es un registro de la actividad eléctrica. El 75-95% de las miocardiopatías hipertróficas muestran alteraciones eléctricas que se pueden ver en el electrocardiograma y la mayoría de las coronariopatías se manifiestan eléctricamente. También el electrocardiograma permite observar el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada y otros[9]. Por ello, siempre debe hacerse una lectura ordenada del electrocardiograma (Figura 1).

Figura 1. Electrocardiograma de futbolista, varón, 26 años, raza blanca.



1. Primero se revisa la frecuencia cardíaca para valorar si tiene bradicardia o taquicardia.

- **Se considera bradicardia:** Una frecuencia menor de 60 lpm.
- **Bradicardia ligera:** Frecuencia de 50-60 lpm.
- **Bradicardia moderada:** Frecuencia de 30-50 lpm.
- **Bradicardia severa:** Frecuencia menor de 30 lpm (podría ser un signo de sobreentrenamiento).

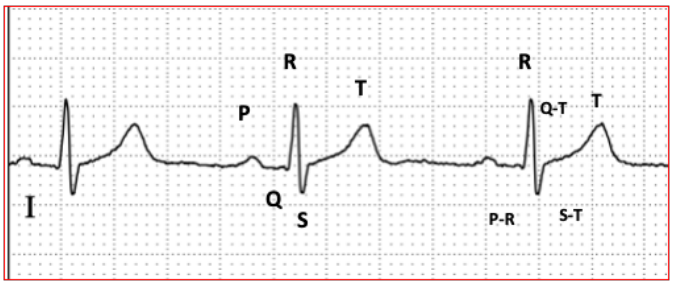
2. Luego se valora el ritmo cardíaco.

- **Ritmo sinusal:** Las ondas P están a la misma distancia y son seguidas del complejo QRS.
- **Arritmia sinusal:** El espacio entre las ondas P es diferente.

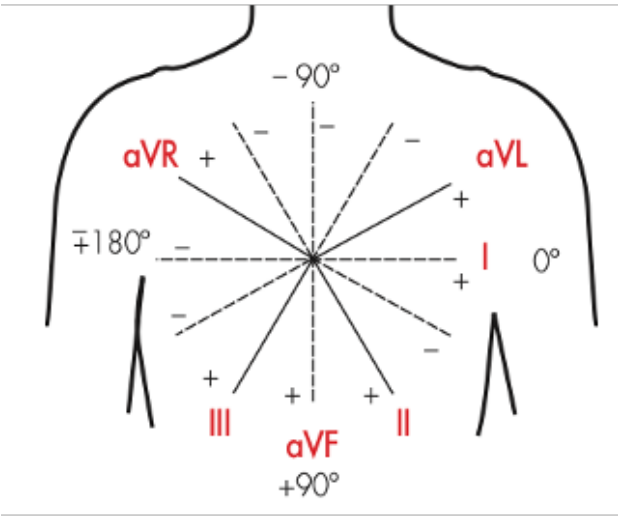
3. Se pasa a ver el eje, se mira el QRS en I y aVF.

- **Si es positivo en las dos derivacione**s, es normal.
- **Si es positivo en I y negativo en aVF,** está desviado a la izquierda.
- **Si es negativo en I y positivo en aVF,** el eje está desviado hacia la derecha.
- **Si es negativo en I y negativo en aVF,** es el eje extremo (Figura 2).

Figura 2. Ondas e intervalos del ECG.



Eje cardíaco normal.



4. Mirar si hay ondas P antes de cada QRS, lo que corresponde a un ritmo sinusal. **El intervalo debe estar entre 0,10 y 0,25 segundos**. La onda P siempre es positiva, excepto en aVR y V1.

5. Valorar el intervalo P-R.

- Mide 0,12 - 0,20 segundos.
- **Si hay PR corto:** Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **Si hay PR largo:** Bloqueos AV. Los bloqueos AV de primer grado son frecuentes en los deportistas, en torno a 1,5% en varones[15]; en menor frecuencia, bloqueo AV de segundo grado tipo I Mobitz por la noche y que se corrige con hiperventilación y ejercicio.

6. El siguiente paso es ver el intervalo Q-T. El QT normal es entre 0,34 y 0,45 segundos, pero el más importante es el QT corregido (QTc).

La fórmula de Bazzet establece: $QTc = QT/\sqrt{RR}$

Pueden competir los futbolistas que tienen un síndrome QT largo y son asintomáticos, con un QT corregido normal en reposo; es decir, gen positivo con fenotipo negativo, aho-

ra conocido como síndrome del QT largo positivo de variante oculta, con QTc en reposo <460 ms.

Esto incluye a individuos con persistencia fenotípica confinada a la reactividad QT maladaptativa durante el ejercicio o en la fase de recuperación en el entorno de las pruebas de ejercicio.

En general, los datos recientes indican que no hay muertes y que hay una baja tasa de eventos (0,3 eventos no letales por cada 100 pacientes-años de seguimiento) entre los atletas competitivos con síndrome del QT largo positivo de variante oculta.

Sin embargo, estos individuos deben evitar la exposición a factores de riesgo conocidos por prolongación del intervalo QT y pueden ser considerados para terapia profiláctica con β-bloqueantes. Es razonable permitir la participación en competiciones deportivas de atletas competitivos con QT largo (sintomáticos o asintomáticos, con QTc en reposo ≥460 ms antes de la pubertad, ≥470 ms en varones y ≥480 ms en mujeres), siempre que se encuentren bajo atención especializada[13].

- **QRS normal:** ≤0,12 segundos.
- **QRS estrecho:** Es de origen supraventricular.
- **QRS ancho:** Es de origen ventricular.

El entrenamiento intenso y prolongado produce aumento de las ondas QRS. (por el aumento de tamaño y grosor de las cavidades cardíacas).

7. Seguimos valorando el segmento S-T. Debe ser **isoeléctrico y la disminución del S-T se puede traducir en una cardiopatía isquémica**. Además, la repolarización precoz —supradesnivel del intervalo ST y ondas T picudas V2 a V4—, es muy frecuente en deportistas de resistencia.

8. Finalmente, valoramos la amplitud de la onda T ≤ 5 mm.

- **Las ondas T negativas o planas** se pueden traducir en hipopotasemia, tromboembolismo pulmonar y bloqueos de rama.
- **Las ondas T altas** se traducen en hiperpotasemia, repolarización precoz o pericarditis aguda.

9. Lo último que se debe observar es si existe un marcapasos, el cual se representa mediante una espícula.

Badr encontró que el entrenamiento deportivo que realizan los futbolistas profesionales se asocia en el electrocardiograma con una mayor incidencia de repolarización precoz y valores más prolongados de intervalo QT. Además, existe una estrecha relación entre la presencia de repolarización precoz y la prolongación del intervalo QT[14].

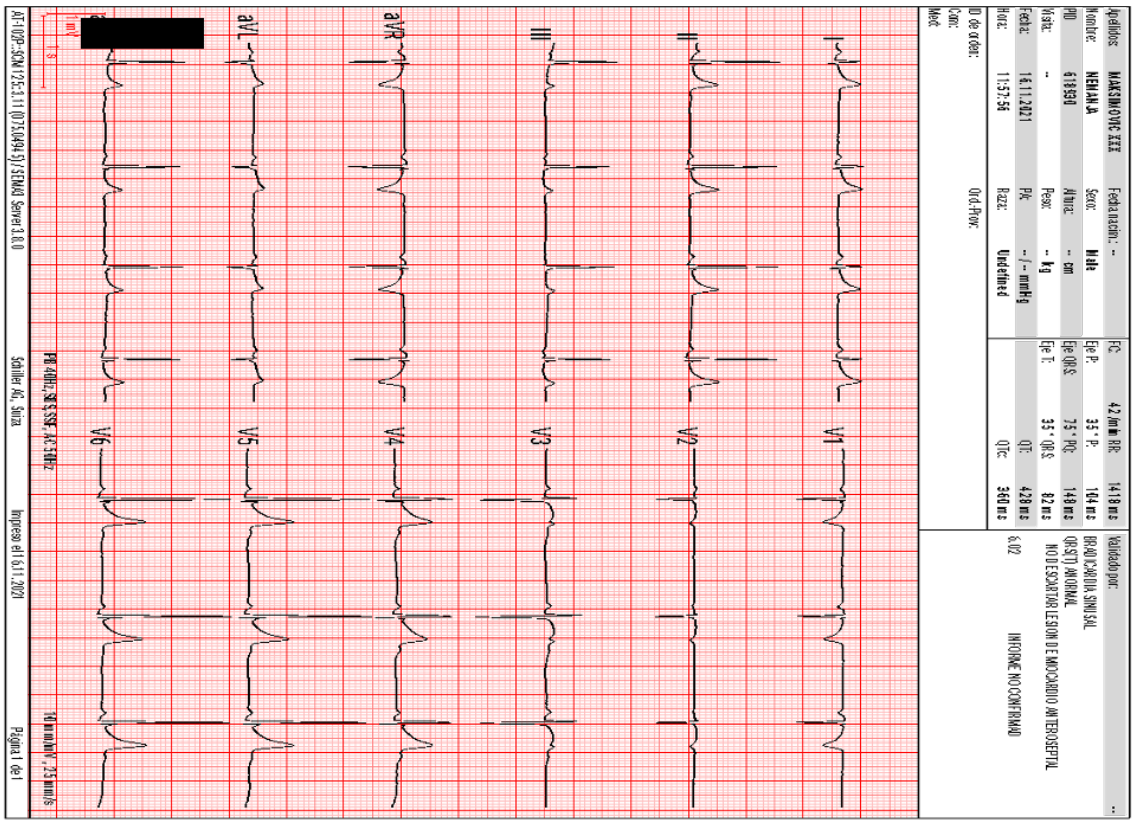
Mientras tanto, en el 2008, en España, se llevó a cabo un estudio para valorar el rendimiento del electrocardiograma en el reconocimiento deportivo de futbolistas federados de una comunidad autónoma. Se estudiaron a 825 deportistas y se hicieron ecocardiogramas a quienes cumplieron los criterios de positividad establecidos por la Sociedad Europea de Cardiología. En el estudio, de los deportistas con alteraciones en la repolarización ventricular en el electrocardiograma, el 7% cumplieron los criterios electrocardiográficos de positividad descritos por la sociedad europea de cardiología y se les completó el estudio con un ecocardiograma. En este, el 0.8% presentaron criterios de hipertrofia ventricular izquierda; 0.6% estaban en la *zona gris*; se consideró a 1 sujeto como corazón de deportista y otro con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica[15].

En 2012, en Granada, se hizo un estudio para valorar la incidencia del entrenamiento en sus registros electrocardiográficos. Se analizaron 40 deportistas, a quienes se les realizó un electrocardiograma mensual por 8 meses. Se observó que la mayor parte de las alteraciones electrocardiográficas surgían a partir de la segunda y tercera toma; encontrándose en la mayoría, característicos de hipertrofias

ventriculares derechas o izquierdas, en un 27.5% y 30%, respectivamente; además, no encontraron cambios en la frecuencia cardíaca ni en la duración del intervalo QT corregido[16].

Por otra parte, la bradicardia sinusal, el bloqueo auriculoventricular de primer grado y el bloqueo de Mobitz I (Wenckebach) son normales en atletas profesionales. Sin embargo, atletas con anormalidades de conducción marcada requieren una evaluación clínica exhaustiva. Aunque no hay datos sobre los atletas competitivos después de la implantación del marcapasos, y la consideración de la participación deportiva competitiva debe tener en cuenta la dependencia del marcapasos y la posibilidad de dañar el sistema a través de colisiones o impactos (Figura 3).

Figura 3. Electrocardiograma de futbolista varón, de 31 años, raza blanca, con 325 partidos jugados.



De igual forma, se debe contemplar el síndrome de Brugada; se caracteriza, en el electromiograma, por supradesnivelación convexa del espacio ST en derivaciones precordiales derechas, patrón de pseudobloqueo de rama derecha o patrón de rama derecha atípico, onda T invertida en derivaciones precordiales derechas y espacio PR prolongado (≥ 0,21 segundos)[23]. Aunque no existen datos que respalden las restricciones de participación en deportes competitivos con el síndrome de Brugada, los deportistas con el síndrome deben evitar los desencadenantes arrítmicos conocidos, incluido el agotamiento por calor y el ejercicio durante las enfermedades febriles, además de cuidar la hidratación durante la actividad física[6].

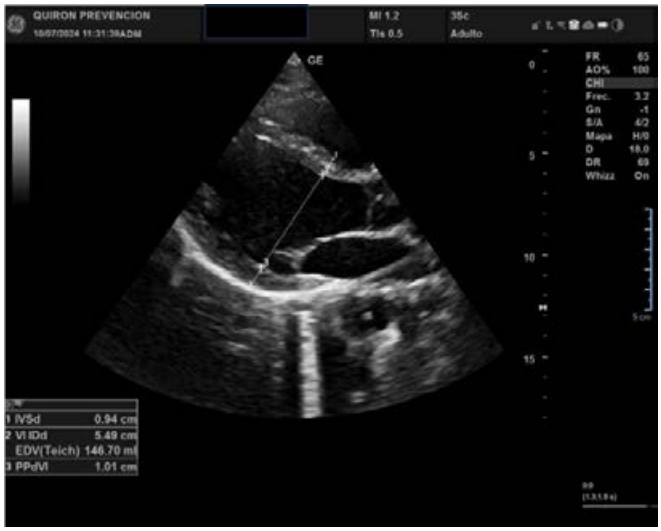
Ecocardiograma.

Es un método de valoración que permite descartar patologías como la miocardiopatía hipertrófica y la patología arritmogénica del ventrículo derecho, causas frecuentes de muerte súbita en jugadores menores de 35 años. En la primera patología se observa asimetría, mientras que en la segunda se identifican dilataciones del ventrículo, adelgazamiento de la pared y disquinesias. Esta prueba es obligatoria de forma anual en futbolistas con antecedentes familiares de miocardiopatía hipertrófica.

En futbolistas con más de 10 años de entrenamiento, se observan los siguientes valores (Figura 4):

- **Diámetro medio del ventrículo derecho en diástole:** 2,28 ± 0,14 cm.
- **Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole:** 3,27 ± 0,29 cm.
- **Volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole:** 153,3 ± 19,3 cm^3.
- **Masa del ventrículo izquierdo:** 258 ± 35,3 g.
- **Fracción de eyección:** 62,8% ± 7,7[17].

Figura 4. Ecocardiograma.



Un término muy utilizado en el ámbito deportivo es el síndrome del corazón del deportista, que recoge las distintas modificaciones electrocardiográficas provocadas por la adaptación al entrenamiento de alta intensidad[18]. Engloba los siguientes hallazgos:

Alteraciones de la frecuencia, ritmo y conducción: Bradicardia sinusal (entre 40–50 latidos por minuto), arritmia sinusal de tipo respiratoria y marcapasos migratorio. En una frecuencia del 1–2 %, se puede observar ritmo nodal[19] [20] [21]. También se presenta alargamiento del intervalo PR, hasta alcanzar un bloqueo auriculoventricular de primer o segundo grado (Mobitz I), lo cual depende de la susceptibilidad del deportista[19].

Si el bloqueo AV de primer o segundo grado tipo I desaparece con el ejercicio físico, se puede continuar con la práctica deportiva de alto nivel. Sin embargo, si los bloqueos empeoran durante el ejercicio o la recuperación, se debe evitar el esfuerzo físico de alto nivel[20].

Trastornos en la conducción intraventricular: Melladuras y muescas en la rama ascendente de la onda R en derivaciones de cara inferior y en V1–V2, que pueden asociarse con un ligero incremento en la anchura del complejo QRS, pero no es común encontrar bloqueos fasciculares ni troncular; el más frecuente es el bloqueo incompleto de rama derecha[20].

Modificaciones en el voltaje y la repolarización ventricular: Aumento de la amplitud de la onda P, incremento del voltaje del complejo QRS en derivaciones precordiales, patrón de repolarización precoz, ondas T vagotónicas aisladas y ondas U prominentes en derivaciones precordiales. Las ondas T negativas profundas en V1–V4 son menos frecuentes y desaparecen con el esfuerzo[19].

Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias: Son infrecuentes y generalmente benignas, originadas por el tono vagal, el cual inhibe los marcapasos fisiológicos y favorece la aparición de focos ectópicos (20). Estas arritmias consisten en extrasistolia ventricular monotópica, extrasistolia supraventricular y taquiarritmias supraventriculares de carácter benigno. Su incidencia es similar a la de la población general[19].

Asimismo, en la ecocardiografía se puede observar la hipertrofia ventricular izquierda y el aumento del espesor de la pared ventricular[21] [22]. Hay que recordar que tanto los cambios electrocardiográficos como ecocardiográficos varían acorde al tipo de deporte: en ejercicios más dinámicos, se puede dar un aumento de la masa ventricular izquierda y cambios en el tamaño de la cámara cardíaca (hipertrofia excéntrica). Mientras que, en ejercicios estáticos de alta intensidad, se incrementa la masa ventricular izquierda sin modificar el tamaño de la cámara (hipertrofia concéntrica)[23].

Prueba de Esfuerzo.

La prueba de esfuerzo está recomendada por organismos como la UEFA y la FIFA, sobre todo en mayores de 35 años. Esta prueba permite evaluar la respuesta al ejercicio y tiene que ser una prueba máxima o submáxima. El ergómetro preferido en este deporte es la cinta e inicia generalmente a una velocidad de 6–8 km/h, incrementando 1 km/h por minuto hasta alcanzar el máximo posible. La pendiente debe mantenerse en 1% y nunca superar el 3%.

Exploración Analítica

Aunque no es obligatoria, la exploración física analítica es recomendable e incluye tanto estudios de sangre como de orina. Se aconseja el hemograma y la bioquímica: perfil hepático, renal, lipídico y férrico (hierro, ferritina, transferrina). Igualmente, se sugiere incluir un perfil de fatiga (CK-MM, GOT/AST, GPT/ALT, testosterona, cortisol) y determinaciones indirectas de algunos marcadores de fatiga, como la tirosina, aminoácidos de cadena ramificada (3-metilhistidina, triptófano libre), disminución de glutamina, aumento de ácido láctico, de amoníaco y de urea. Se suelen incluir serologías para hepatitis B y C, VIH, virus Epstein-Barr, citomegalovirus y paramixovirus.

Si tras efectuar el reconocimiento médico se encuentran algunas de las siguientes patologías, es imperante darles seguimiento especial:

Cardiomiopatía hipertrófica: Se define principalmente por la hipertrofia ventricular con base hereditaria. Dado el bajo riesgo arrítmico asociado, los deportistas pueden participar en competiciones. Datos recientes sugieren que los riesgos cardíacos asociados con la participación deportiva competitiva son menores de lo que se había planteado en publicaciones anteriores. Las personas con cardiomiopatía hipertrófica que realizan ejercicio vigoroso no son más propensas a experimentar arritmias ventriculares malignas en comparación con quienes se ejercitan de forma moderada o que son menos activos.

Miocardiopatía dilatada: Se define por la dilatación ventricular (izquierda o biventricular) y la disfunción sistólica. El riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía dilatada aumenta con menor fracción de eyección, síntomas y mayor carga de cicatriz. Aunque no se encuentra claro si la participación deportiva competitiva aumenta este riesgo en los atletas que la padecen, es importante considerar su intervención, sobre todo porque se desconoce el efecto que tiene el ejercicio vigoroso en la progresión del padecimiento y en el riesgo de muerte súbita.

La evidencia sugiere que una mayor exposición acumulada al ejercicio, de por vida, se asocia con una menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Cualquier atleta con FE <40 % o síntomas, que continúe participando en deportes competitivos, debe estar consciente de que los riesgos pueden ser mayores en comparación con los atletas asintomáticos con miocardiopatía dilatada y fracción de eyección ligeramente reducida.

Miocardiopatía arritmogénica: Se caracteriza por la disfunción de los ventrículos derecho, izquierdo o de ambos, y por una alta frecuencia de bloqueos auriculoventriculares, fuera de proporción con la dilatación de la cámara o la disfunción sistólica[13]. Con la participación en deportes competitivos —en particular, aquellos basados en la resistencia— existe un mayor riesgo de muerte súbita y aceleración de la enfermedad. Se justifica una estrecha vigilancia, con evaluaciones de imágenes cada 6 a 12 meses, para detectar los primeros signos de conversión fenotípica.

Hipertrabeculación ventricular izquierda: Actualmente, ya no se considera una miocardiopatía distinta[24] y se caracteriza por trabéculas prominentes del ventrículo y huecos intertrabeculares profundos[25]. En su forma patológica, la hipertrabeculación ventricular izquierda ocurre de manera coincidente con la miocardiopatía hipertrófica o la miocardiopatía dilatada, asociándose con hipertrofia del ventrículo izquierdo o el adelgazamiento de la pared, bloqueo auriculoventricular y tromboembolismo.

En ausencia de formas patológicas, no se han demostrado eventos cardíacos adversos en atletas competitivos con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Asimismo, no hay evidencia de que la hipertrofia ventricular izquierda coexistente incremente el riesgo de muerte súbita en individuos con miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica[24].

Los atletas asintomáticos con hipertrofia del ventrículo izquierdo, sin características patológicas de miocardiopatía, deben considerarse no afectados y pueden continuar con la participación deportiva competitiva. En cambio, aquellos con hipertrofia ventricular izquierda acompañada de características cardiomiopáticas, bloqueo auriculoventricular o síntomas clínicos tienen que seguir las recomendaciones establecidas para atletas con miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White: Para los atletas competitivos con síndrome de Wolff-Parkinson-White, que presentan preexcitación en el electrocardiograma y síntomas clínicos, se requiere consulta con un electrofisiólogo para considerar la ablación. Este patrón exige una historia clínica completa, examen físico e imágenes con ecocardiografía. En los atletas adolescentes o más jóvenes, se requiere de un historial cuidadoso, ya que los síntomas pueden no ser confiables. Los datos recientes, en particular en individuos jóvenes, indican que las pruebas de ejercicio no invasivas carecen de sensibilidad y no permiten excluir con certeza el riesgo de fibrilación auricular o de muerte súbita cuando se realizan de forma rápida.

No obstante, la participación en deportes competitivos no requiere restricción durante el período de evaluación clínica inicial, dado que los eventos clínicos adversos son poco frecuentes y no se ha demostrado que ocurran con mayor incidencia durante el ejercicio[13].

Exploración Respiratoria

Auscultación Pulmonar.

En el contexto del asma, la presencia de sibilantes y la prolongación de los tiempos inspiro-espiratorios son hallazgos específicos que orientan al diagnóstico.

Espirometría.

Se realiza una espirometría forzada antes de la prueba de esfuerzo, con el objetivo de valorar la capacidad ventilatoria del futbolista. Los parámetros obtenidos incluyen:

- Capacidad vital forzada (CVF).
- Volumen espirado en el primer segundo (FEV1).
- Índice de Tiffeneau (FEV1%).
- Flujo espiratorio máximo entre el 25% y el 75% de la espiración forzada (FEF 25-75%).
- Porcentajes de flujo en que se ha expulsado el 25%, 50% y 75% del volumen total.

Los futbolistas tienen valores mayores —entre un 10% y un 20%—, en la CVF, el VEMS y el PEF[16]. Igualmente, se nota un aumento de la capacidad vital, del volumen pulmonar y de la capacidad inspiratoria; asimismo, se observa una reducción del volumen pulmonar residual. Estos cambios se producen a fin de mejorar la ventilación alveolar y, así, mantener concentraciones apropiadas de oxígeno y de dióxido de carbono[22].

Valoración Abdominal

La palpación abdominal se debe realizar para descartar hepatomegalia o esplenomegalia, que pueden sugerir alguna enfermedad vírica como Epstein-Barr o citomegalovirus. Del mismo modo, para descartar la presencia de hernias o pseudohernias inguinales, que son una debilidad de la pared abdominal y que son frecuentes en futbolistas.

Valoración Musculoesquelética

Se efectúa un recorrido por las distintas articulaciones, centrándose en los miembros inferiores, excepto en los porteros, en quienes se valora con más detalle los miem-

bros superiores. Se valora la movilidad en todos sus rangos, así como el déficit de fuerza en caso de que exista. También se incluye la valoración del apoyo podal estático y dinámico; se observan los ejes de los miembros inferiores, el balance pélvico y la flexibilidad del jugador, la cual suele ser limitada, y se puede conocer por medio del test del cajón o midiendo la distancia dedo-suelo.

Algunos de los detalles que requieren valoración son:

- **Columna vertebral.** Alineaciones vertebrales en los distintos ejes: escoliosis, cifosis e hiperlordosis. Asimismo, se deben localizar puntos dolorosos a la palpación.
- **Pelvis y caderas.** Exploración del rango articular en rotación interna y externa.
- **Rodillas y tibias.** Se valora desde tibias varas, rótulas altas o bajas y laxitudes articulares con pruebas como el cajón anterior y la maniobra de Lachman (resultado positivo [+], para valorar la laxitud o rotura del ligamento cruzado anterior), así como el cajón posterior (para valorar lesión del ligamento cruzado posterior). También se exploran genu recurvatum, bostezos mediales o laterales (que sugieren esguinces del ligamento lateral interno o externo), existencia de portales de artroscopia (indicativos de cirugías previas) y falta de flexión y extensión. En el mundo del fútbol es frecuente la patología del tendón rotuliano, por lo que se debe explorar.
- **Tobillos.** Se evalúan puntos dolorosos, laxitud y fuerza muscular. Se practica el estudio del tendón de Aquiles, evaluando si está rígido, elástico o más engrosado; incluso se puede completar el estudio con ecografía.
- **Pie.** Se practica la palpación de la cola del 5º metatarsiano, por la frecuencia de fracturas en esta zona. A su vez, se evalúa la movilidad del primer dedo, ya que es frecuente la rigidez en la articulación metatarsofalángica.
- **Miembros superiores.** En el fútbol son frecuentes las luxaciones de hombros debido a los *agarrones* a los que se encuentran sometidos.
    - **Codo.** Se valora su movilidad y se descarta la hiperlaxitud.
    - **Muñecas.** Se hace la valoración del dolor en la tabaquera anatómica y de la limitación en los últimos grados de extensión, lo cual puede sugerir fractura de escafoides o evolución hacia pseudoartrosis.
    - **Dedos.** En los porteros, son frecuentes las inflamaciones en articulaciones interfalángicas proximales. Además, tanto en jugadores de campo como en los porteros, se ven fracturas de escafoides que pasan desapercibidas o han sido mal tratadas y pueden abocar a pseudoartrosis escafoides.
- **Exploración muscular.** Las lesiones musculares son de las más frecuentes en los deportistas, representando más del 40 %. En futbolistas, predominan las roturas de cuádriceps e isquiotibiales. Se debe evaluar la presencia de hachazos —secuela de roturas de fibras musculares—, el déficit de fuerza y la existencia de cicatrices quirúrgicas o de portales artroscópicos, por cirugías previas. Incluso, visualizar alguna cicatriz que haga sospechar de cirugía previa de reanclaje del isquiotibial por rotura del tendón.

Pruebas Complementarias

Si durante la historia clínica el jugador dice que tuvo alguna cirugía previa, o si en la exploración se encuentra algún hallazgo que dé sospecha de una alteración o lesión que condicione su rendimiento, se debe completar el estudio con pruebas de imagen.

Se suele completar con una radiografía de pelvis y caderas para valorar si presenta osteopatía de pubis, irregularidades en la sínfisis púbica, aparición de geodas o displasias de cadera. En las rodillas, se evalúa la presencia de osteocondritis disecante y se valoran los túneles de una cirugía del ligamento cruzado anterior; y en los tobillos, se investiga la existencia de cirugía por afectación de la sindesmosis o por fracturas (Figura 5).

Figura 5. Radiografía en carga de tobillos: cierto pinzamiento tibio-astragalino medial en tobillo izquierdo y placa en calcáneo derecho.



A su vez, se solicitaría resonancia magnética de aquellas zonas que se lesionaron de manera previa; por ejemplo, resonancia de rodilla en jugadores operados de ligamento cruzado anterior, de suturas meniscales o de sospecha de osteocondritis disecante. El propósito es valorar la estabilidad de esta o la existencia de patología lumbar, la cual es bastante frecuente en este deporte, aunque no suele ocasionar la baja deportiva (Figura 6).

Figura 6. Varón, 31 años. Año previo: 37 partidos jugados. Resonancia magnética: Espondilolistesis L5/S1 grado I con lisis bilateral de las carillas articulares de L5. Degeneraciones intraesponjosas en T11/T12, T12/L1 y L1/L2. Prolapsos discales dorsales en L1/L2 y L3/L4.



A veces, durante este proceso, se identifican hallazgos que habían pasado desapercibidos, pero que en el futuro podrían representar un problema para el jugador. Por ello, es necesario que el club los conozca antes de hacer el fichaje.

Estudios Antropométricos

Finalmente, como parte del proceso de evaluación del jugador, se pesa, mide y realiza un estudio antropométrico completo. Se analizan pliegues cutáneos, diámetros óseos y perímetros corporales, lo que permite obtener el sumatorio de pliegues, así como el porcentaje de grasa corporal y masa muscular; valores que se evaluarán en distintos momentos de la temporada.

Dentro de los años de trabajo y de experiencia en el mundo del fútbol profesional, en los últimos diez años he presenciado una gran evolución en cuanto al fenotipo del jugador, la disminución del porcentaje de grasa corporal y el aumento de la masa muscular. Se ha pasado de jugadores muy técnicos y conocedores del deporte, pero con una alimentación descuidada, a auténticos atletas muy técnicos y que cuidan todos los aspectos que intervienen en su rendimiento deportivo.

Referencias

1. Mitchell, J. H., Haskell, W., Snell, P., y Van Camp, S. P. (2005, abril). Task Force 8: Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1364–1367.

2. Corrado, D., Pelliccia, A., Bjørnstad, H. H., Vanhees, L., Biffi, A., Borjesson, M., et al. (2005, marzo). Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: Proposal for a common European protocol. *European Heart Journal*, 26(5), 516–524.

3. Pelliccia, A., y Maron, B. J. (1995, abril). Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: Perspectives from the 30-year Italian experience. *The American Journal of Cardiology*, 75(12), 827–829.

4. Kramer, E. B., Dvorak, J., Schmied, C., y Meyer, T. (2015, mayo). F-MARC: Promoting the prevention and management of sudden cardiac arrest in football. *British Journal of Sports Medicine*, 49(9), 597–598.

5. Thünenkötter, T., Schmied, C., Grimm, K., Dvorak, J., y Kindermann, W. (2009, julio). Precompetition cardiac assessment of football players participating in the 2006 FIFA World Cup Germany. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(4), 322–325.

6. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., et al. (2018, junio). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6). https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065

7. Alattar, A., Ghani, S., Mahdy, N., Hussain, H., y Maffulli, N. (2014, abril). Pre-participation musculoskeletal and cardiac screening of male athletes in the United Arab Emirates. *Translational Medicine UniSa*, 9, 43–49.

8. Sharif, S., Elzaydi, N., y Hydock, D. (2017, agosto). Analysis of pre-participation screening protocols for football players in Europe, USA, and Libya: Possible implications for preventing sudden cardiac death. *Turkish Journal of Sports Medicine*, 52(2), 63–69.

9. Drezner, J. A., Sharma, S., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M. G., Prutkin, J. M., et al. (2017, mayo). International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, 51(9), 704–731.

10. Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., et al. (2017, agosto). 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 136(5). https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499

11. O'Connor, F. G., Levine, B. D., Childress, M. A., Asplundh, C. A., y Oriscello, R. G. (2009, septiembre). Practical management: A systematic approach to the evaluation of exercise-related syncope in athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19(5), 429–434. https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e3181b732c3

12. Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., et al. (2018, noviembre). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*, 320(19), 2020.

13. Kim, J. H., Baggish, A. L., Levine, B. D., Ackerman, M. J., Day, S. M., Dineen, E. H., et al. (2025, febrero). Clinical considerations for competitive sports participation for athletes with cardiovascular abnormalities: A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*, CIR.0000000000000129713.

14. Bard, J. M. (2010). *Comparación electrocardiográfica de la repolarización ventricular en deportistas profesionales vs controles* [Tesis de grado, Universidad Nacional de La Plata].

15. Martín, M., Rodríguez-Reguero, J. J., Calvo, D., de la Torre, A., Fernández, A., García-Castro, M., et al. (2008, abril). [Usefulness of the ECG in the sports screening of footballers affiliated to a regional sports federation]. *Revista Española de Cardiología*, 61(4), 426–429.

16. García Mármol, E. (2014). *Valoración de la condición biológica del futbolista: Incidencia del entrenamiento en sus registros electrocardiográficos*. Granada: Editorial Universidad de Granada.

17. Ramos Álvarez, J. J. (2007). *El fútbol: Valoración funcional, test de campo y laboratorio*. Madrid: Fundación Institución Educativa SEK.

18. Manonelles Marqueta, P., Aguilera Tapia, B., Boraita Pérez, A., Luengo Fernández, E., Pons de Beristain, C., y Suárez Mier, M. P. (2007). La muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado español. *Apunts Sports Medicine*, 42(153), 26–35.

19. Boraita Pérez, A., y Serratosa Fernández, L. (1998, enero). «El corazón del deportista»: Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Revista Española de Cardiología*, 51(5), 356–368.

20. Boraita Pérez, A., Baño Rodrigo, A., Berrazueta Fernández, J. R., Lamiel Alcaine, R., Luengo Fernández, E., Manonelles Marqueta, P., et al. (2000, mayo). [Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology for physical activity in patients with cardiac disease]. *Revista Española de Cardiología*, 53(5), 684–726.

21. Salgado Joya, G. J., y Serrano Castro, P. J. (2018). *Reconocimiento cardiológico en atletas pertenecientes al equipo de fútbol de la UNAN Managua, durante enero a junio, 2017*. Managua.

22. Aráoz Olivos, N. S. (2010, octubre). *Screening cardiovascular en el atleta competitivo*, (203), 18–27.

23. Tapia, B. A., Boraita Pérez, A., Luengo Fernández, E., Pons de Beristain, C., y Suárez Mier, M. P. (2007). Utilidad del electrocardiograma de reposo en la prevención de la muerte súbita del deportista. Documento de consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte. *Archivos de Medicina del Deporte*, 24(119), 159–168.

24. Faber, J. W., D'Silva, A., Christoffels, V. M., y Jensen, B. (2021). Lack of morphometric evidence for ventricular compactación in humans. *Journal of Cardiology*, 78, 397–405. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2021.03.003

25. De la Chica, J. A., Gómez Talavera, S., García Ruiz, J. M., García Lunar, I., Olivia, B., Fernández Alvira, J. M., et al. (2020). Association between left ventricular noncompaction and vigorous physical activity. *Journal of the American College of Cardiology*, 76, 1723–1733. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.030

Reconocimiento Médico Precompetición en la Futbolista

Dra. Karen Rubí Martínez Vega
Dr. José María Busto Villarreal

En los últimos años, la atención hacia el fútbol femenino ha experimentado un crecimiento acelerado[1] y, en la última década, las tasas de participación se han incrementado en un tercio a nivel global[3]; específicamente, en la Unión Europea de Fútbol, la presencia de mujeres se ha triplicado[2]. Esta expansión mundial es respaldada por la FIFA, que se ha comprometido a quintuplicar el número de jugadoras de fútbol, con una meta de alcanzar 60 millones para 2026, partiendo de los 13.3 millones registrados en 2019[1]. En consecuencia, la investigación sobre la relación entre el rendimiento deportivo y las futbolistas ha cobrado un rápido auge en las últimas dos décadas[3] y ha resaltado la importancia del reconocimiento médico precompetición, ya que implica un análisis detallado de sus características físicas y funcionales, que permite optimizar el rendimiento deportivo y prevenir lesiones.

El reconocimiento médico precompetición se centra, principalmente, en los sistemas cardiovascular, musculoesquelético y neurológico. Sin embargo, se recomienda realizar un historial médico exhaustivo que incluya preguntas sobre la sintomatología durante la realización de ejercicio, antecedentes o presencia de soplos cardíacos, síntomas del síndrome de Marfan y antecedentes familiares de condiciones cardíacas graves o muerte súbita[4]. También se sugiere la detección de trastornos psicológicos, como la depresión y la ansiedad, así como el reconocimiento de cualquier signo relacionado con el Síndrome de Deficiencia Energética relativa en el deporte (REDs)[4].

¿A qué Edad se Debe de Evaluar a las Deportistas?

El reconocimiento médico precompetición suele ser requerido para deportistas de diversas edades, pero se centra en ciertos grupos etarios. De acuerdo con la literatura médica, los grupos de edad que son más sometidos a estos exámenes son los adolescentes y los adultos jóvenes, por lo general entre los 12 y 35 años. Ello se debe a que estos grupos son los que más participan en deportes organizados y competitivos, donde las evaluaciones médicas son muy estrictas y a menudo requeridas por las organizaciones deportivas[5].

El propósito principal del reconocimiento médico-deportivo es evaluar de manera específica las necesidades del fútbol, preparar a las deportistas para su participación en este deporte y minimizar el riesgo de lesiones. Además, es una herramienta valiosa para identificar condiciones médicas que podrían limitar la participación deportiva o aumentar el riesgo de lesiones; asimismo, proporciona una oportunidad para la orientación anticipada y el asesoramiento en salud dirigido a las jugadoras [6].

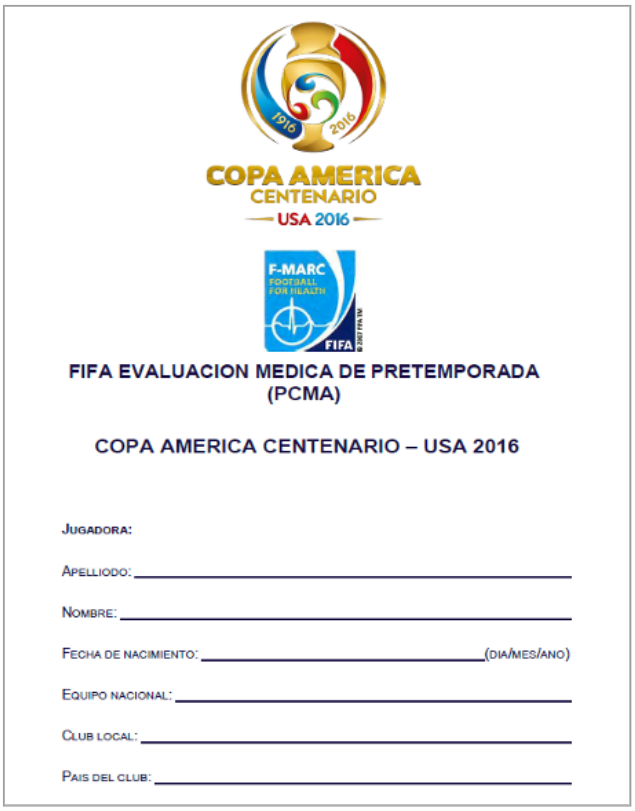
Contenido de la evaluación médica: Acorde con la literatura médica, la evaluación incluye varios componentes clave, que son:

1. Historia médico-deportiva.
2. Laboratorio clínico.
3. Evaluación de composición corporal por antropometría y bioimpedancia.
4. Evaluación cardíaca:
   - Electrocardiograma.
   - Prueba de esfuerzo.
   - Ecocardiograma.
5. Evaluación neurofuncional.
6. Psicología.

Historia Médico-Deportiva (PCMA)

La historia médico-deportiva, PCMA por sus siglas en inglés: Pre Competition Medical Assessment, existe en un formato exclusivo para mujeres (ver Figura 1).

Figura 1. Hoja principal de formato PCMA mujer. Llamado PCMA por sus siglas en inglés, Pre Competition Medical Assessment, existe un formato exclusivo para mujeres.


COPA AMERICA
CENTENARIO
USA 2016

F-MARC
FOOTBALL FOR HEALTH
FIFA

FIFA EVALUACION MEDICA DE PRETEMPORADA
(PCMA)

COPA AMERICA CENTENARIO – USA 2016

JUGADORA:

APELLIODO: _____

NOMBRE: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____(DIA/MES/ANO)

EQUIPO NACIONAL: _____

CLUB LOCAL: _____

PAIS DEL CLUB: _____

Es fundamental realizar una buena anamnesis a las deportistas para detectar alguna patología que, por consecuencia, genere una lesión. También es bien sabido que el historial médico, en el caso de las mujeres, debe incluir los antecedentes gineco-obstétricos, ya que pueden servir como focos rojos para detectar la tríada de la atleta femenina o la deficiencia energética en el deporte. En el caso del formato PCMA, el interés se centra en la indagación de los antecedentes hereditarios familiares (ver Figura 2).

Figura 2. Llenado de formato PCMA. En el caso del formato PCMA, maneja de interés poder indagar sobre los antecedentes heredofamiliares.



De igual forma, se requiere hacer hincapié sobre si la jugadora recurre a algún método hormonal para suprimir o retardar la menstruación durante las competiciones importantes, porque puede verse ligado a presentar un dopaje positivo en la etapa competitiva.

Así mismo, hay que incluir preguntas dirigidas a detectar factores de riesgo manifestados a través de cualquier síntoma sospechoso en el pasado y en el presente, en especial los relacionados con el deporte o con la realización de este.

Además, aunado al examen traumatológico y cardiovascular específico, siempre se recomienda un examen médico general (que incluya somatometría, palpación de la glándula tiroides, nodos linfáticos/bazo y abdomen, percusión de los pulmones).

En la actualidad, se recomienda realizar exploraciones básicas, como:

- Exploración cardíaca.
- Exploración respiratoria.
- Descartar síndrome de Marfan.
- Medición de la presión arterial.

Laboratorio Clínico

Es crucial extraer sangre utilizando una metodología consistente, recordando que la distribución de los constituyentes de la sangre se encuentra alterada drásticamente con el ejercicio. Si el ejercicio es prolongado, no se está acostumbrado o es excesivo, puede haber evidencia de ello en la sangre después de varios días[7].

Es aconsejable extraer la menor cantidad de sangre posible a la deportista. Para poner en contexto, las deportistas tienen un mayor riesgo de deficiencia de hierro por las pérdidas de sangre en la menstruación (flujo ligero = <36.5 mL por ciclo; flujo abundante = 72.5 mL por ciclo), lo cual puede ser similar a la cantidad de sangre que se extrae generalmente, dependiendo de la eficacia del laboratorio. (Figura 3).

Figura 3. Parámetros de laboratorio solicitados en formato de PCMA (mujer).

4. RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE SANGRE (EN AYUNAS)

Hemoglobina	_____ mg/dL
Hematocrito	_____ %
Eritrocitos	_____ mg/dL
Trombocitos	_____ mg/dL
Leucocitos	_____ mg/dL
Sodio	_____ mmol/L
Potasio	_____ mmol/L
Calcio	_____ mmol/L
Fósforo	_____ mmol/L
Creatinina	_____ µmol/l
Colesterol (total)	_____ mmol/L
Colesterol LDL	_____ mmol/L
Colesterol HDL	_____ mmol/L
Triglicéridos	_____ mmol/l
Glucosa	_____ mmol/l
Proteína C-reactiva	_____ mg/l
Ferritina	_____ ng/mL

En general, una multitud de biomarcadores relacionados con la nutrición se pueden evaluar dentro de la sangre con ciertas limitaciones y advertencias que rodean a cada nutriente. La medición de nutrientes en los componentes sanguíneos (glóbulos rojos, glóbulos blancos, suero) puede reducir estrategias de registro y análisis dietéticos que consumen tiempo[8].

Evaluación de Composición Corporal

La morfología de un deportista es estudiada mediante su composición corporal y somatotipo o biotipo, los cuales permiten describir y comparar los distintos niveles del rendimiento físico. Hoy en día se usa la antropometría o la bioimpedancia, siendo la antropometría la mejor opción en deportistas [9].

Tabla 1.

Mediciones antropométricas en jugadoras	
Mediciones Básicas	Edad (años)
	Masa corporal (kg)
	Estatura (cm)
	Talla sentado (cm)
	IMC (kg/m^2)
Pliegues (mm)	Tríceps
	Subescapular
	Bíceps
	Cresta ilíaca
	Supraespinal
	Abdominal
	Muslo
	Pierna
	Suma de 6 pliegues
	Suma de 8 pliegues
Perímetros (cm)	Cabeza
	Brazo relajado
	Brazo flexionado
	Antebrazo
	Tórax
	Cintura
	Caderas
	Muslo 1 cm del glúteo
	Muslo medio
	Pierna
Diámetros (cm)	Húmero
	Fémur
	Biacromial
	Biliocrestal
	Transverso del tórax
	Anteroposterior del tórax

Para la evaluación de los deportistas y la detección de su condicionamiento actual, se analizan determinadas características físicas y morfológicas, las cuales se relacionan para diagnosticar el progreso del entrenamiento y verificar si los objetivos planteados están siendo alcanzados. En cuanto a la relación de las características morfológicas evaluadas, la cuantificación de los componentes corporales y, sobre todo, el porcentaje de grasa (%G) y el de masa muscular (%MM) son los valores predilectos que observan los entrenadores[9].

La valoración de la composición corporal y el somatotipo en el deporte puede aportar información relevante respecto a las dimensiones corporales de las jugadoras de élite[10], dado que las características físicas son consideradas un requisito importante en el desempeño atlético[11]. Por ello, determinar la morfología corporal a partir de las variables antropométricas es parte de la valoración rutinaria de cualquier deportista, ya que permite ubicarla y compararla en un deporte o puesto de juego, de tal forma que es viable mejorar el rendimiento individual y/o colectivo o plantear regímenes de entrenamiento[12].

De esa manera, cuantificar la masa plástica, adiposa y muscular, facilita cuantificar el peso extra o de lastre y su relación con la eficiencia o rendimiento mecánico; también ayuda a interpretar mejor los efectos anabólicos del entrenamiento físico, su relación con el coste metabólico, la producción de fuerza, la capacidad de trabajo físico y el rendimiento muscular[13].

Evaluación Cardíaca

Dado que las etiologías cardíacas representan una proporción significativa de las causas no traumáticas de muerte súbita en deportistas, principalmente universitarios, es crucial identificar síntomas relacionados con el corazón y antecedentes familiares de condiciones cardíacas, en particular la miocardiopatía hipertrófica[14].

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) tiene un papel significativo en la evaluación de las deportistas, en especial en el contexto de la detección previa a la participación deportiva. Las diferencias de los hallazgos del electrocardiograma entre hombres y mujeres son conocidas y, aunque solo la prolongación del QTc tiene un umbral específico por sexo, se ha propuesto que los datos empíricos pueden mejorar la detección de adaptaciones cardíacas en deportistas femeninas[15].

En ellas, se observan cambios en el electrocardiograma relacionados con el entrenamiento, como la elevación del segmento ST y la inversión de la onda T, que son comunes y reflejan adaptaciones estructurales del ventrículo izquierdo asociadas con el remodelado atlético[16].

Además, las deportistas muestran un remodelado eléctrico y estructural significativo por el entrenamiento; sin embargo, el tipo de deporte no influye significativamente en los parámetros del electrocardiograma en mujeres, a diferencia de los hombres. Esto sugiere que las mujeres, en comparación con los hombres, pueden experimentar un grado menor de remodelado estructural inducido por el entrenamiento, aunque las dimensiones de las cavidades y el grosor de la pared ventricular izquierda aumentan en disciplinas de resistencia[16].

En resumen, el electrocardiograma es una herramienta valiosa para la detección de adaptaciones cardíacas en deportistas femeninas, permitiendo diferenciar entre cambios relacionados con el entrenamiento y posibles patologías cardíacas subyacentes. La consideración de métricas específicas para la población de deportistas femeninas podría refinar aún más la detección mediante el electrocardiograma[15].

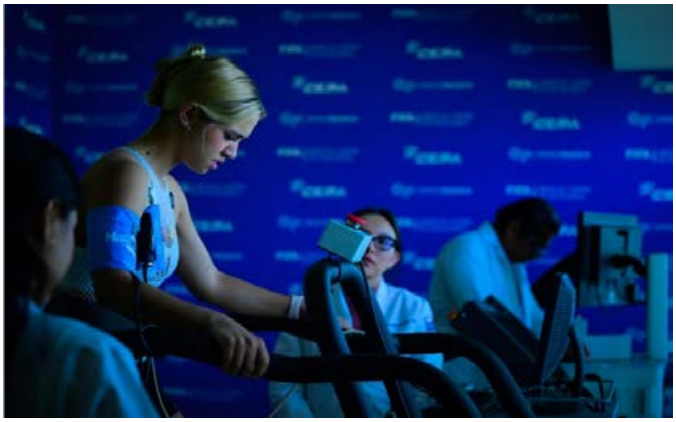
En el contexto de jugadoras de fútbol de élite, se ha observado que las deportistas pueden presentar patrones anómalos en el electrocardiograma, como inversiones

anormales de la onda T, aunque los hallazgos no suelen cumplir con los criterios para restricciones deportivas. También es importante considerar la evaluación de la función y estructura cardíaca mediante ecocardiografía, ya que las deportistas pueden exceder los rangos normales para los parámetros estructurales cardíacos, debido al remodelado inducido por el ejercicio[17].

Prueba de Esfuerzo

La prueba de esfuerzo para deportistas femeninas es un procedimiento utilizado para evaluar la respuesta del corazón al ejercicio físico. Esta prueba es similar a las realizadas en hombres y tiene un valor diagnóstico y de pronóstico. En el contexto de las deportistas, las pruebas de esfuerzo pueden ser útiles tanto para detectar enfermedades cardíacas, por ejemplo, la enfermedad coronaria, como para evaluar la capacidad física y el acondicionamiento atlético, así como para ajustar los regímenes de entrenamiento[18]. (Figura 4)

Figura 4. Prueba de esfuerzo en jugadora. Protocolo de Bruce.



En el caso de jugadoras, las pruebas de esfuerzo más comunes incluyen el uso de una cinta de correr o una bicicleta estática, en donde se monitorea la actividad eléctrica del corazón mediante un electrocardiograma (ECG) mientras la persona realiza ejercicio. En las mujeres, la sensibilidad y especificidad de la depresión del segmento ST en la prueba de esfuerzo para detectar enfermedad coronaria significativa son del 61% y 70%, respectivamente, lo cual es ligeramente inferior a lo observado en los hombres, pero sigue siendo clínicamente relevante[18] [19].

Además, las pruebas de esfuerzo pueden incluir imágenes, como la ecocardiografía de esfuerzo, que combina el ejercicio con imágenes de ultrasonido del corazón (ecocardiograma) para proporcionar información adicional sobre la función cardíaca y la presencia de isquemia inducida por el ejercicio [18] [19] [20]. En casos donde la paciente no pueda realizar ejercicio físico, se puede utilizar un estrés farmacológico para simular el efecto del ejercicio en el corazón; en México, principalmente se realiza este tipo de estudio con dobutamina[21].

Ecocardiograma

Un ecocardiograma en deportistas femeninas se utiliza, principalmente, para evaluar las adaptaciones cardíacas inducidas por el ejercicio intenso y prolongado, conocidas como *corazón de atleta*. Estas adaptaciones incluyen cambios en las dimensiones y en la función cardíaca, que pueden ser fisiológicos, pero que también pueden imitar condiciones patológicas como la miocardiopatía hipertrófica o dilatada[22].

El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica valiosa para diferenciar entre dichas adaptaciones fisiológicas y posibles enfermedades cardiovasculares subyacentes. En el contexto de la cardiología deportiva, el ecocardiograma transtorácico se emplea rutinariamente durante el cribado preparticipativo en presencia de síntomas, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca o miocardiopatías, soplos, hallazgos anormales en el ECG o en el seguimiento de deportistas con antecedentes de enfermedad cardiovascular[23].

Además, el ecocardiograma ayuda a identificar condiciones que aumentan el riesgo de muerte súbita cardíaca,

como miocardiopatías, anomalías coronarias, enfermedades congénitas, aórticas y valvulares [23] [24]. En deportistas femeninas, se ha observado que las dimensiones cardíacas pueden aumentar como parte de la remodelación fisiológica, pero es crucial distinguir esos cambios de posibles trastornos cardíacos subyacentes [25] [26].

En resumen, el ecocardiograma es un estudio esencial, no solo para evaluar la salud cardiovascular de las deportistas femeninas, sino también para asegurar que las adaptaciones observadas sean benignas y no representen un riesgo para su salud durante la realización de la práctica deportiva. En la actualidad, algunos centros médicos realizan de manera simultánea la evaluación morfofuncional, la prueba de esfuerzo en bicicleta supina y el ecocardiograma.

Evaluación Neurofuncional

Los entrenadores y preparadores físicos conocen bien la importancia de evaluar a los elementos del plantel de un equipo de fútbol. Fruto de esa inquietud, la evaluación funcional ha ido cobrando mayor protagonismo y, en los últimos años, se han creado numerosos protocolos de evaluación. El objetivo de realizar estimaciones continuas es permitir llevar al límite la optimización del rendimiento deportivo, así como la prevención de posibles lesiones 27.

Dentro de las evaluaciones neurofuncionales que se llevan a cabo, se destacan:

Test de pinzamientos:

- Test para pinzamiento de hombro (solo para porteras).
- Test para pinzamiento fémoroacetabular.

Test de secuencia de activación muscular:

- Test de activación escapular (solo para porteras).
- Test de activación abdominales-psoas iliaco.
- Test de activación glúteo mayor-isquiosurales en cadena cinética cerrada.
- Test de activación glúteo mayor-isquiosurales en cadena cinética abierta.

Test de fuerza muscular:

- Test para aductores.
- Test para glúteo mayor.
- Test para core frontal estático.
- Test para serratos anteriores.
- Test para core frontal dinámico.
- Test para core lateral dinámico.
- Test para isquiosurales de frenado excéntrico.
- Test para cuádriceps de frenado excéntrico (ver Figura 5).
- Test para glúteo medio.
- Test para tibial posterior.
- Test para tríceps sural de frenado excéntrico.

Figura 5. Test para cuádriceps de frenado excéntrico.



Test de equilibrio y estabilidad:

- Test de Bess modificado.
- Test de Unterberger.
- Test de salto vertical.
- Test de salto frontal.
- Test de salto en zig-zag.
- Test de cruce de línea media miembro inferior.
- Test de cruce de línea media miembro superior (solo para porteras).

Psicología

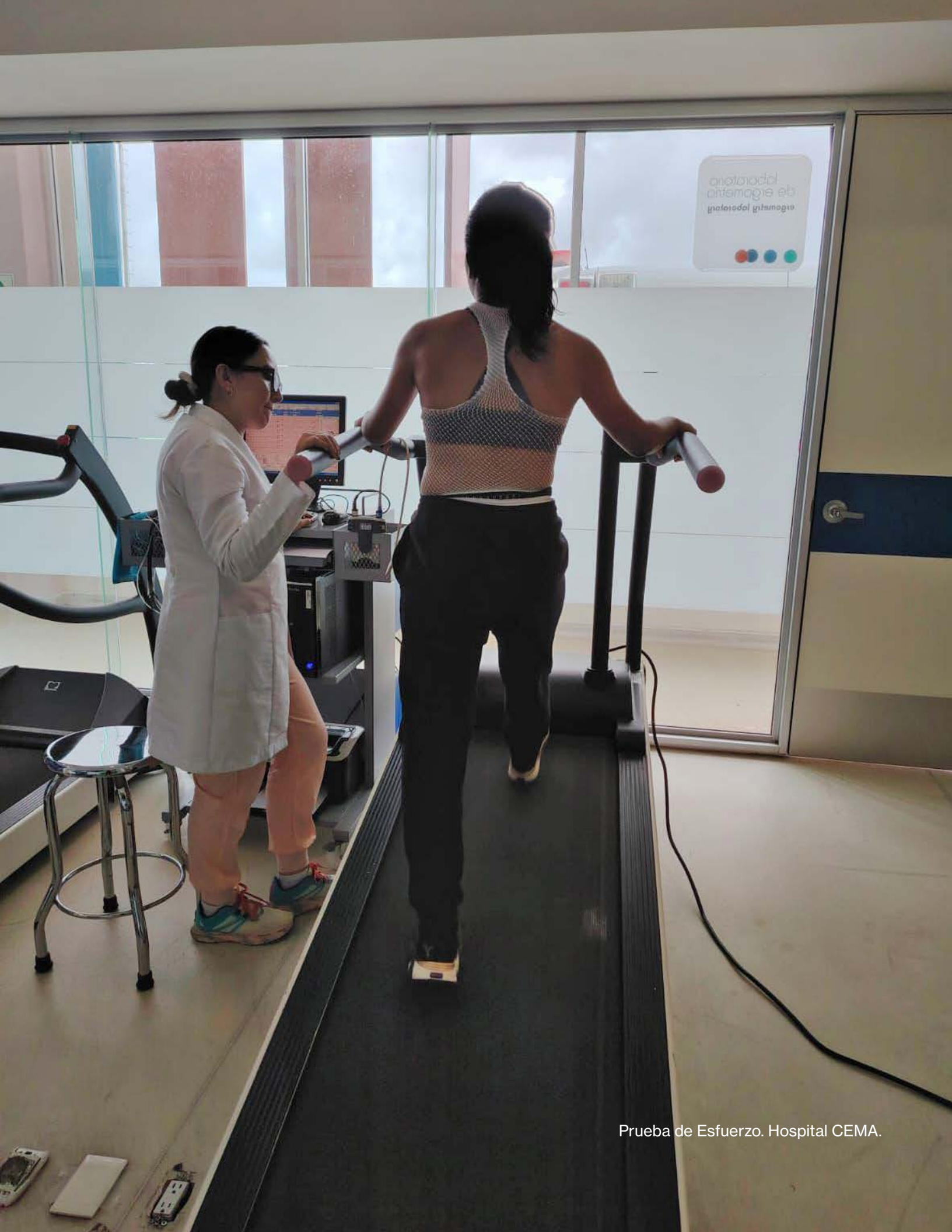
El objetivo principal de la psicología deportiva es contribuir, con su trabajo, a aumentar el rendimiento de las futbolistas y apoyar para lograr los objetivos de resultado propuestos para el equipo, sin olvidar el bienestar (con todo lo que ello conlleva) de las jugadoras[28].

Principalmente en esta área, al momento de la evaluación psicológica se aplica el cuestionario *Características Psicológicas Relacionadas con el Rendimiento Deportivo*.

En conclusión, el reconocimiento médico precompetición resulta fundamental para garantizar que las deportistas se encuentren en óptimas condiciones, anticipando necesidades y previniendo lesiones, lo que contribuye de manera decisiva al éxito y bienestar del equipo.



Ergometría. Universidad Complutense de Madrid.



Prueba de Esfuerzo. Hospital CEMA.

Referencias

1. FIFA. (2019). *Report*. Paris, France,1–113.

2. UEFA. (2017). *Women's football across the national associations 2016/17*. Basel, Switzerland.

3. Randell, R. K., Clifford, T., Drust, B., Moss, S. L., Unnithan, V. B., Croix, M. B. A., et al. (2021). Physiological characteristics of female soccer players and health and performance considerations: A narrative review. *Sports Medicine*, *51*, 1377–1399.

4. MacDonald, J., Schaefer, M., y Stumph, J. (2021). The preparticipation physical evaluation. *American Family Physician*, 103(9), 539–546.

5. Roberts, W. O., Löllgen, H., Matheson, G. O., et al. (2014). Advancing the preparticipation physical evaluation: An ACSM and FIMS joint consensus statement. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 24(6), 442–447. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000168

6. Miller, D. J., Blum, A. B., Levine, W. N., Ahmad, C. S., y Popkin, C. A. (2016). Preparticipation evaluation of the young athlete: What an orthopaedic surgeon needs to know. *American Journal of Sports Medicine*, 44(6), 1605–1615. https://doi.org/10.1177/0363546515598994

7. Hill, J. A., Howatson, G., van Someren, K. A., Walshe, I., y Pedlar, C. R. (2014). Influence of compression garments on recovery after marathon running. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28, 2228–2235.

8. Close, G. L., Allison, R., y Owens, D. (2019). Vitamin D and the athlete – An oversimplified, complex biological problem. *Sports Science Exchange*, 29(191), 1–5.

9. Almeida, H. F. R., Almeida, D. C. M., y Gomes, A. C. (2000). Aspectos multidimensionais da forma desportiva: Uma ótica contemporânea. *Treinamento Desportivo*, 5(2), 44–50.

10. Reilly, T., Bangsbo, J., y Franks, A. (2000). Anthropometric and physiological predisposition for elite soccer. *Journal of Sports Sciences*, 18, 669–683.

11. Sharma, S. S., y Dixit, N. K. (1985). Somatotype of athletes and their performance. *International Journal of Sports Medicine*, 6, 161–162.

12. Queiroga, M., Ferreira, S., Pereira, G., y Kokubun, E. (2008). Somatotipo como indicador de desempenho em atletas de futsal feminino. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 10(1), 56–61.

13. Berral, F. J., Rodríguez-Bies, E., Berral, C., Rojano, D., & Lara, E. (2010). Comparación de ecuaciones antropométricas para evaluar la masa muscular en jugadores de badminton. *International Journal of Morphology*, 28(3), 803–810.

14. Watson, A., y Mjaanes, J. M. (2019). Soccer injuries in children and adolescents. *Pediatrics*, *144*(5), e20192759. https://doi.org/10.1542/peds.2019-2759

15. Harris, C. S., Froelicher, V. F., Hadley, D., y Wheeler, M. T. (2022). Guide to the female student athlete ECG: A comprehensive study of 3466 young, racially diverse athletes. *American Journal of Medicine*, 135(12), 1478–1487.e4. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.07.013

16. Lander, B. S., Duffy, E. Y., Hennessey, J. A., et al. (2024). Electrocardiographic findings in female professional basketball athletes. *JAMA Cardiology*, 9(5), 475–479. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.0207

17. Churchill, T. W., Petek, B. J., Wasfy, M. M., et al. (2021). Cardiac structure and function in elite female and male soccer players. *JAMA Cardiology*, 6(3), 316–325. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.6088

18. Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., et al. (2013). Exercise standards for testing and training: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(8), 873–934. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829b5b44

19. Parizher, G., y Emery, M. S. (2022). Exercise stress testing in athletes. *Clinical Sports Medicine*, 41(3), 441–454. https://doi.org/10.1016/j.csm.2022.02.006

20. Mieres, J. H., Gulati, M., Bairey Merz, N., et al. (2014). Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected ischemic heart disease: A consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 130(4), 350–379. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000061

21. Standbridge, K., y Reyes, E. (2016). The role of pharmacological stress testing in women. *Journal of Nuclear Cardiology*, 23(5), 997–1007. https://doi.org/10.1007/s12350-016-0602-4

22. Pelliccia, A., Maron, B. J., Culasso, F., Spataro, A., y Caselli, G. (1996). Athlete's heart in women: Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*, 276(3), 211–215. https://doi.org/10.1001/jama.276.3.211

23. Cavarretta, E., D'Ascenzi, F., Bianco, M., et al. (2024). The role of echocardiography in sports cardiology: An expert opinion statement of the Italian Society of Sports Cardiology (SIC Sport). *International Journal of Cardiology*, 410, 132230. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.132230

24. Niederseer, D., Rossi, V. A., Kissel, C., et al. (2020). Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart*. Advance online publication. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317996

25. Shames, S., Bello, N. A., Schwartz, A., et al. (2020). Echocardiographic characterization of female professional basketball players in the US. *JAMA Cardiology*, 5(9), 991–998. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0988

26. Hedman, K., Tamás, É., Henriksson, J., et al. (2015). Female athlete's heart: Systolic and diastolic function related to circulatory dimensions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(3), 372–381. https://doi.org/10.1111/sms.12246

27. Coccaro, C., et al. (2017, julio). *Evaluaciones neurofuncionales del aparato locomotor en futbolistas* (p. 13). Ciudad de México, Méx.: Solar, Servicios Editoriales.

28. Tutte, V., Reche, C., & Álvarez, V. (2020, abril). Evaluación e intervención psicológica en jugadoras de hockey sobre hierba femenino. *Clínica y Salud Deportiva*, 20(1), 62–74.

LIBRO OFICIAL DE

HISPAMEF

COMPENDIO DE
MEDICINA
DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta

TOMO DOS



JEFE DE EDICIÓN
DR. EDMUNDO BERUMEN NAFARRATE



COORDINADORA DE EDICIÓN
DRA. DIANA HASBLEIDY GUZMÁN VÁSQUEZ

COMPENDIO DE MEDICINA DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta

TOMO DOS

LIBRO OFICIAL DE

HISPAMEF

CONOZCA MÁS
DE LOS AUTORES AQUÍ

Índice

CAPÍTULO 6 Traumatología y el Fútbol
Módulo 2

Cadera del Futbolista 322
Dr. Dr. Carlos Juandó Amores

Pubalgia en el Fútbol 330
Dr. Dr. Matías Salineros, Dr. Alejandro Zylberberg y Dr. Joaquín Valenzuela

Lesiones Musculares 336
Dr. Fernando Radice, Dr. César Kalazich Rosales y Dr. Roberto Yáñez Díaz

Genufonía : Lenguaje de la Rodilla del Futbolista 346
Dr. Pedro Guillén García

Rodilla del Deportista 368
Dr. Esteban Santos B.

Lesiones Ligamentarias en Futbolistas 380
Dr. Edmundo Berumen Nafarrate, Dr. Arturo Aguirre Madrid y Dra. Nadia Karina Portillo Ortiz

Lesiones Meniscales 392
Dr. Edmundo Berumen Nafarrate, Dr. Arturo Aguirre Madrid y Dra. Nadia Karina Portillo Ortiz

Lesiones Condrales 404
Dr. José Nebot Rodrigo y Dra. María Begoña Nebot Belenguer

Lesiones del Tobillo en el Futbolista 410
Dra. Gema Gastaldi Llorens, Dr. Vicente Marquina y Dr. Enrique Gastaldi Orquín

CAPÍTULO 7 Imagenología en el Diagnóstico de Lesiones en el Fútbol 443
Dra. Eugenia Sánchez Lacalle, Dr. Satish Nagrani Chellaram, Dra. Ana Santos Ángel, Dra. Alicia Victoria Gavilanes Vaca y Dr. Mario Padrón Pérez

Radiología Convencional 446

Ecografía Musculoesquelética y Resonancia Magnética de las Estructuras Músculo-Tendinosas 449

Lesiones Frecuentes del Miembro Inferior en Jugadores de Fútbol Profesional 453

Patología Osteoligamentaria 463

Resonancia Magnética del Menisco 470

Resonancia Magnética del Cartílago 474

Resonancia Magnética delLabrum 477

TOMO DOS

CAPÍTULO 8 Batería Terapéutica

Medicina Regenerativa 488
Dr. Francisco Elías Arroyo Paz, Dr. Marcela Torres Moreno y Dra. Yamile Lepe Gómez Amdán

Infiltraciones: Corticoides en Fútbol, Normativa Actual 502
Dr. Roberto A. Audain Estaba, Dr. Rosanna C. Audain Cortez y Dr. Zaiduvis Castillo Rangel

Viscosuplementación en el Fútbol: el Ácido Hialurónico como Aliado en Lesiones de Rodilla 518
Dr. José Miguel Uribe Chávez y Dra. Jimena Guadalupe Prado Peláez

Infiltraciones de PRP y Citoquinas 524
Dr. Fernando Guarda

Células Madre Mesenquimales 544
Dr. Xavier Peirau Terés y Dr. Lluís Orozco Delclòs

Oxigenoterapia Cámara Hiperbárica 550
Dr. José María Villalón Alonso y Dra. Laura Catalina Ibarra Mosquera

Ondas de Choque y Fútbol 560
Dr. Carlos Leal y FST. Susana Bucci

Implante de Condrocitos Autólogos de Alta Densidad (HD-ACI) 600
Dra. Isabel Guillén Vicente, Dr. Pedro Guillén García, Dra. Marta Guillén Vicente, Dra. Elena Rodríguez Iñigo, Dr. Juan Manuel López Alcorocho, Dra. Diana Guzmán Vásquez y
Dr. Tomás Fernández Jaén

Termalismo y Deportes: Aguas Mineromedicinales 6q0
Dr. Martín Zumbado Zumbado

Entrenamiento en Hipoxia 624
Dra. Verónica Oblitas Astete

Entrenamiento en Altura 640
Dr. Guillermo Aponte y Dr. Nils Calderón T.

Restricción de Flujo Sanguíneo (RFS) / Blood Flow Restriction (BFR) 658
Dr. Rafael Rossi Serrano y Dr. Luis Cousiño Guerraty

CAPÍTULO 9 Return to Play

Criterios del Return to Play en Fútbol 668
Dr. Carlos Alberto Cóccaro Pinazo, Dr. Carlos Leonel Trucco Medina, Dr. Sebastián J. López, Dr. Óscar Alfredo Rosas Hernández y Dr. Juan José Díaz

Retorno al Fútbol Después de Cirugía del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) 678
Dr. Andrés Pakuts

Retorno al Deporte Después del Embarazo 704
Dr. Andrés Pakuts

CAPÍTULO 10 Epílogo del Futbolista

¿Existe la encefalopatía postraumática en veteranos? 716
Dr. Ángel Berbel García y Dr. Ángel Berbel Gómez

Osteoartrosis de Rodilla en el Futbolista Profesional 738
Dr. José María Busto Villarreal y Dr. Juan Enrique Ambrocio

Después del Fútbol, ¿Qué? 750
PhD. MD. Nils Calderón T., MSC. Jaime Eduardo Gómez Lafuente y Dr. Jorge Luis Reque Paz Soldán

COMPENDIO DE
MEDICINA
DEL FÚTBOL

Prevención, cuidado y recuperación del atleta

TOMO DOS



Dra. Ana de la Torre. Getafe FC

6
Traumatología y el Fútbol

MÓDULO 2

Carlos Juandó Amores
Servicio Médico, Hospital General Universitario de Valencia; Mutualidad de Futbolistas de la Comunidad Valenciana; Instituto de Traumatología Gastaldi Orquín, España.

Matías Salineros
Médico Especialista en Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile; Médico del Comité Olímpico (COCH), Chile.

Alejandro Zylberberg
Médico Especialista en Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Joaquín Valenzuela
Médico Especialista en Traumatología, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

César Kalazich
Médico Especialista en Medicina del Deporte, Clínica MEDS, Médico de la Selección Chilena de Fútbol, Chile.

Roberto Yáñez Díaz
Médico Especialista en Traumatología, Clínica MEDS, Médico de la Selección Chilena de Fútbol, Chile.

Pedro Guillén García
Fundador, Director y Jefe de Traumatología, Clínica CEMTRO, España.

Esteban Santos Burbano de Lara
Director, Clínica de Traumatología y Deporte, Quito, Ecuador.

Nadia Karina Portillo Ortiz
Médico General, Universidad Autónoma de Chihuahua, México.

Edmundo Berumen
Médico Especialista en Ortopedia y Traumatología (UNAM), Subespecialidad en Artroscopia y Reemplazos Articulares, Star Médica, México.

Arturo Aguirre Madrid
Médico Especialista en Traumatología y Ortopedia, Subespecialidad en Ortopedia Pediátrica (UNAM), Christus Muguerza Hospital del Parque, México.

José Nebot Rodrigo
Director, Clínica Nebot, Traumatología y Deporte, España.

Ma. Begoña Nebot Belenguer
Médico, Clínica Nebot, Traumatología y Deporte, España.

Gema Gastaldi Llorens
Traumatóloga, Instituto Dr. Gastaldi Orquín, Hospital La Salud y Hospital General de Valencia, España.

Vicente Marquina
Traumatólogo, Instituto Dr. Gastaldi Orquín, Hospital La Salud y Hospital General de Valencia, España.

Enrique Gastaldi Orquín
Fundador y Director, Instituto Dr. Gastaldi Orquín, Hospital La Salud de Valencia, España.

Cadera del Futbolista

Dr. Carlos Juandó Amores

La creciente participación de hombres y de mujeres en el fútbol ha incrementado la incidencia de lesiones deportivas. Además, las exigencias son cada vez mayores y, en las categorías inferiores, todas las articulaciones del tren inferior son sometidas a una sobrecarga mecánica por mucho más tiempo. Esto hace que las lesiones aparezcan más pronto, se prolonguen durante más tiempo y puedan acabar con la actividad deportiva antes de lo esperado[1,9].

En el fútbol hay factores de riesgo que aumentan la posibilidad de desarrollar patologías en la cadera; por ejemplo, movimientos repetitivos combinados o no con posiciones forzadas. Asimismo, colisiones, contactos físicos, una condición física deficiente –sea por efecto o por sobrecarga–, una mala técnica en carrera, golpe del balón con la cadera y un historial de lesiones previas en la zona pueden perpetuar las afecciones.

Del total de lesiones ocurridas en el fútbol, las de cadera representan entre el 1 % y el 6 %, siendo la más frecuente la traumática por contusión[2]. Estas lesiones se pueden clasificar en extraarticulares e intraarticulares.

Las **lesiones extraarticulares** incluyen patologías musculotendinosas que rodean la cadera, como roturas fibrilares, roturas musculares y tendinopatías agudas o crónicas en las inserciones tendinosas (ver Figura 1).

Figura 1. Estructuras musculares susceptibles de lesión traumática.



Asimismo, están las lesiones óseas –aunque son menos frecuentes–; entre ellas se encuentran las fracturas de cadera, epifisiólisis traumáticas y arrancamientos óseos en esqueletos inmaduros, que afectan las espinas ilíacas anterosuperiores y anteroinferiores, los trocánteres, el isquion y el reborde acetabular (ver imágenes 2, 3 y 4).

Figura 2. Avulsión de la espina ilíaca anterosuperior.



Figura 3. Avulsión de la espina ilíaca anteroinferior.

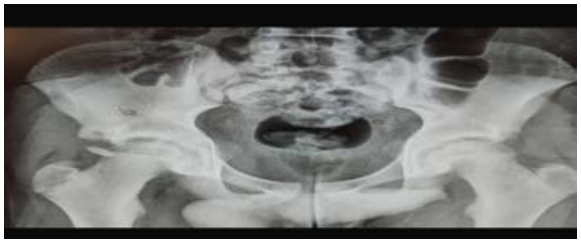


Figura 4. Avulsión del trocánter menor.



Las **intraarticulares** comprenden lesiones capsuloligamentosas, labrales, choque femoroacetabular (CFA) y condrales de la cadera. Pueden ser provocadas de manera traumática aguda o repetitiva y que se vuelven crónicas, o bien producidas por alteraciones morfológicas de la anatomía del cuello-cabeza de fémur o acetabular.

Lesiones Comunes de Cadera en el Fútbol

Las patologías de cadera en los futbolistas varían, desde lesiones agudas, como contusiones, fracturas o luxaciones, hasta afecciones crónicas, derivadas del uso repetido y excesivo de la articulación. La clínica que suelen presentar es dolor en cadera, con limitación funcional y cojera.

Lesiones Extraarticulares

Son las más frecuentes y presentan una afectación de la musculatura que rodea la cadera, las estructuras tendinosas, las fascias y el tejido sinovial (bursas).

Bursitis traumática. Puede deberse a un único traumatismo importante o a traumatismos repetidos. Entre las más frecuentes se encuentra la bursa trocantérica, que es típica en los porteros y puede transformarse en un auténtico hematoma organizado. Como tratamiento, suele ser suficiente el uso de vestimenta con protecciones y la realización de ejercicios con fisioterapia. En cambio, las que son muy grandes o dolorosas pueden requerir exéresis[19].

Figura 5. Bursa trocanterea.



Lesiones musculares y tendinosas. Suelen ocurrir por traumatismos directos, como caídas o colisiones con otros jugadores, así como por roturas tendinosas o musculares debidas a sobrecargas mecánicas, ya sean agudas o crónicas. La mayoría de estas lesiones afectan el origen de la musculatura glútea, los aductores, los isquiotibiales y los cuádriceps.

Pinzamiento isquiofemoral. Se produce por el estrechamiento del espacio entre la tuberosidad isquiática y el trocánter menor, lo que provoca una compresión intermitente y repetitiva del cuadrado femoral.

Puede deberse a variantes anatómicas del fémur o de la pelvis, secundarias a inestabilidad de cadera, inestabilidad pélvica, desequilibrios entre la musculatura abductora y adductora de la cadera, entesopatía isquiática, traumatismos, movimientos extremos de la cadera, entre otros.

La clínica suele manifestarse como dolor profundo en cadera o glúteo, con irradiación hacia la cara posterior del muslo, que empeora con actividades que implican extensión y rotación externa de la cadera.

El diagnóstico suele hacerse mediante RMN, identificando edema del cuadrado lumbar y las alteraciones estructurales antes mencionadas.

El tratamiento inicial es conservador, con reposo, modificación de actividades y fisioterapia, complementado con infiltraciones de corticoides en ese espacio. Si el abordaje conservador no resulta eficaz, puede recurrirse a la descompresión endoscópica del espacio isquiofemoral[17].

Pinzamiento subespinoso. Se debe al contacto anómalo entre la espina ilíaca anteroinferior, con posición o morfología alterada, y el cuello femoral distal. El cuadro puede aparecer con movimientos de flexión forzada acompañados de rotaciones. Suele provocar dolor en la cara anterior de la cadera durante estos movimientos. El diagnóstico puede realizarse mediante RMN o TC, que permiten visualizar la morfología de la espina ilíaca anteroinferior y su relación con el cuello femoral. El tratamiento inicial suele ser conservador (modificación de actividades, fisioterapia), aunque en casos refractarios puede indicarse una descompresión artroscópica.

Figura 6. Avulsión de la espina ilíaca anteroinferior. Su consolidación desplazada puede originar un cuadro de pinzamiento subespinoso.



Pinzamiento del iliopsoas. Es el tendón del iliopsoas el que ocasiona una lesión en el labrum anterior de la cadera por contacto anormal y exceso de presión entre ambos.

Lesión de Morel-Lavallée. Es una lesión cerrada en la que se despegan tejidos blandos entre sí por una fuerza de cizallamiento traumática. En la región trocantérea, pelvis y muslo, se separan la piel y el tejido celular subcutáneo de la fascia muscular. El espacio que se crea se llena de linfa, sangre y grasa necrótica. Se diagnostica por ecografía, TC y RMN. (16)

Lesiones Óseas Extraarticulares

La estructura ósea de la cadera también puede verse afectada por avulsiones de resaltes óseos, tanto del fémur como de la pelvis. En varios casos, el mecanismo es mixto: traumático, combinado con tracciones musculares, y ocurre habitualmente sobre hueso inmaduro.

Lesiones Intraarticulares

Lesiones del labrum acetabular. El labrum acetabular es un anillo de cartílago que rodea el acetábulo y contribuye a la estabilidad de la cadera. Favorece el efecto de succión al crear un sellado alrededor de la cabeza femoral, lo que ayuda a mantener la presión del líquido sinovial articular, esencial para la lubricación del cartílago y la distribución de

cargas. Además, mejora la congruencia articular, aumenta la resistencia a la distracción de la cabeza femoral y ejerce un efecto protector sobre el cartílago[15].

Las lesiones de este cartílago son frecuentes en futbolistas, debido a los giros y movimientos bruscos que exigen un esfuerzo extremo sobre la cadera. Los desgarros del labrum pueden causar dolor en la ingle, rigidez y una sensación de inestabilidad en la cadera.

El diagnóstico suele ser clínico, mediante maniobras de exploración específicas y radiología simple en la fase inicial. Los métodos radiológicos de elección para afinar el diagnóstico son la RMN y la artro-RMN[3 4 5 8].

El tratamiento inicial suele ser rehabilitador; sin embargo, si no se aprecia mejoría entre los 3 y 6 meses, se indica tratamiento quirúrgico. La técnica artroscópica es la preferida[13].

Figura 7. Imagen artroscópica de rotura labral.

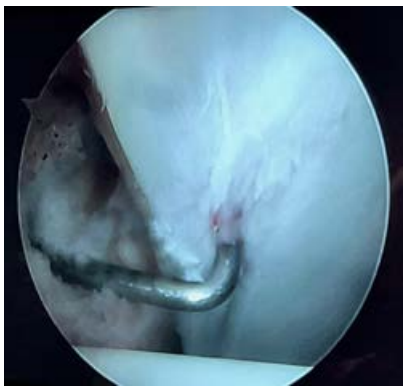
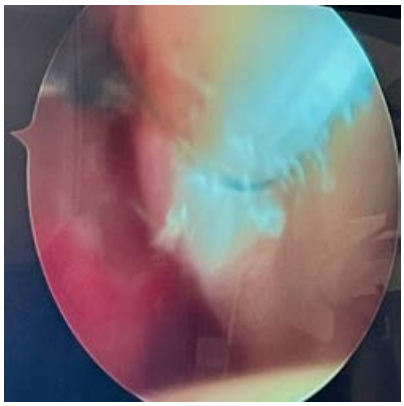


Figura 8. Imagen artroscópica de sutura labral.

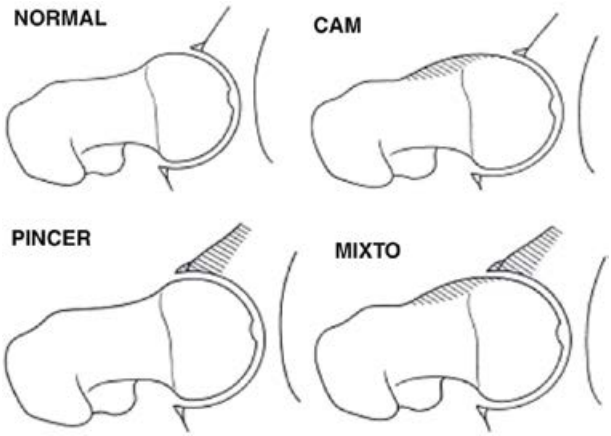


Síndrome femoroacetabular. El choque femoroacetabular (CFA) es un síndrome clínico que implica alteraciones en la morfología y orientación de la cadera, generando un conflicto de espacio entre la cabeza femoral y el acetábulo, lo que afecta la cápsula y el labrum.

El que produce el choque repetitivo entre estas estructuras es el movimiento de la articulación de la cadera, durante la actividad diaria o deportiva, conduciendo a lesiones del labrum y del cartílago articular[6 7]. Este síndrome puede clasificarse en tres tipos:

- CAM, por anomalías en la transición cabeza-cuello del fémur.
- PINCER, según la forma del borde acetabular.
- Mixto.

Figura 9. Tipos de choque femoroacetabular.



Distintos artículos sobre el choque femoroacetabular en futbolistas concluyen que existe una alta prevalencia de lesiones asintomáticas del labrum y del cartílago, siendo la morfología tipo CAM la más predominante. Las características anatómicas de la cadera, según el tipo de CFA, se asocian con lesiones del cartílago femoral, de la unión condrolabral y con lesiones combinadas (presencia de lesión en el labrum, cartílago acetabular o femoral, o en la unión condrolabral).

El tratamiento del CFA incluye opciones tanto no quirúrgicas como quirúrgicas. Se recomienda iniciar

siempre con terapias conservadoras y recurrir a la cirugía en casos que no respondan al tratamiento inicial.

Opciones no quirúrgicas:

- Fisioterapia, con ejercicios para optimizar los patrones de movimiento de la cadera y pelvis, y reducir la inclinación pélvica anterior.
- Modificación de actividades, evitando movimientos que provoquen o exacerben el atrapamiento, como la flexión profunda, sentadillas y levantamiento de peso.
- Medicamentos, orientados al control del dolor, como los AINEs.
- Inyecciones intraarticulares ecoguiadas, con corticoides y anestésico local.

Opciones quirúrgicas:

- Artroscopia de cadera, el procedimiento más común y efectivo para el CFA. Se realizan:
    - Osteoplastia cervicocefálica, o rebajado de la giba del cuello femoral, en casos tipo CAM.
    - Osteoplastia acetabular, o rebajado del borde acetabular, en casos tipo PINCER.

Ambas técnicas se asocian al tratamiento del labrum y del cartílago, así como a la reparación de la cápsula abierta durante la cirugía[12 21].

Fracturas de cadera. Las fracturas en la cadera son raras y son más comunes en jugadores mayores, aunque no exclusivas de este grupo. Las fracturas pueden ser resultado de una caída directa, una colisión o un golpe directo a la cadera durante el juego, así como fracturas por estrés. En niños en crecimiento pueden presentarse epifisiólisis de la cadera, tanto traumáticas como por sobrecargas deportivas. Este tipo de lesión suele requerir cirugía y una larga rehabilitación.

Osteoartritis de cadera. La osteoartritis es una afección degenerativa que se presenta con el desgaste del cartílago articular. Aunque generalmente se asocia con el envejecimiento, puede desarrollarse en futbolistas debido a traumatismos y al uso repetido de la articulación a lo largo de los años. Los jugadores afectados experimentan dolor crónico, rigidez y limitación del movimiento[11]. La presencia de un síndrome de choque femoroacetabular puede predisponer al desarrollo de osteoartritis[7 11].

Prevención y Manejo de las Lesiones de Cadera

La prevención de las patologías de cadera en el fútbol implica un enfoque integral que abarca desde el entrenamiento adecuado hasta el manejo médico y quirúrgico oportuno. Algunos de los enfoques preventivos incluyen:

1. Fortalecimiento muscular. Un programa de ejercicios de fortalecimiento para los músculos de la cadera, la pelvis y los muslos ayuda a mejorar la estabilidad y reducir la carga sobre la articulación de la cadera.

2. Entrenamiento físico adecuado y adaptado. Mantener la flexibilidad en la cadera y los músculos adyacentes es crucial para evitar lesiones.

3. Entrenamiento técnico. Los futbolistas deben recibir instrucción sobre cómo ejecutar los movimientos de manera eficiente y sin sobrecargar la articulación de la cadera. La técnica correcta en los movimientos de carrera, golpeo de balón y cambios de dirección, entre otros, es esencial.

4. Uso de equipo adecuado.

5. Atención médica y quirúrgica. Para iniciar la terapia conservadora y, en los casos donde las lesiones no responden a tratamientos conservadores, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas.

Las patologías de cadera en el fútbol, la mayoría de las ocasiones, se resuelven con tratamiento conservador y muy pocas llegan a quirófano. Para minimizar el riesgo de complicaciones a largo plazo y no llegar a la cirugía, es importante prevenirlas, manejar adecuadamente las lesiones y dar atención temprana.

Con técnicas diagnósticas –cada vez más precisas– se pueden afrontar las lesiones, tratarlas y devolver al jugador a la normalidad lo antes posible. Sin embargo, se requiere de un trabajo multidisciplinar entre entrenadores, preparadores físicos, fisioterapeutas, radiólogos, médicos, cirujanos y readaptadores.

Referencias

1. Read, P. J., Oliver, J. L., De Ste Croix, M. B. A., Myer, G. D., y Lloyd, R. S. (2016b). The scientific foundations and associated injury risks of early soccer specialisation. *Journal of Sports Sciences*, *34*(24), 2295–2302.

2. Pfirrmann, D., Herbst, M., Ingelfinger, P., Simon, P., y Tug, S. (2016). Analysis of injury incidences in male professional adult and elite youth soccer players: A systematic review. *Journal of Athletic Training*, *51*(5), 410–417.

3. Tannast, M., Siebenrock, K., y Anderson, S. (2007). Femoroacetabular impingement: Radiographic diagnosis—what the radiologist should know. *American Journal of Roentgenology*, *188*, 1540–1552.

4. Beall, D., Sweet, C., y Martin, H. (2005). Imaging findings of femoroacetabular impingement syndrome. *Skeletal Radiology*, *34*, 691–701.

5. Weir, A., De Vos, R. J., Moen, M., Hölmich, P., y Tol, J. L. (2011). Prevalence of radiological signs of femoroacetabular impingement in patients presenting with long-standing adductor-related groin pain. *British Journal of Sports Medicine*, *45*, 6–9.

6. Leunig, M., Beaulé, P. E., y Ganz, R. (2009). The concept of femoroacetabular impingement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *467*, 616–622.

7. Ganz, R., Parvizi, J., Beck, M., Leunig, M., Nötzli, H., y Siebenrock, K. A. (2003). Femoroacetabular impingement: A cause for osteoarthritis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *417*, 1–9.

8. Leah, M., Dawson, L., Ochoa, L. M., Dawson, L., Patzkowski, J. C., y Hsu, J. R. (2010). Radiographic prevalence of femoroacetabular impingement in a young population with hip complaints is high. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, *468*, 2710.

9. Ralston, B., Arthur, J., Makovicka, J. L., Hassebrock, J., Tummala, S., Deckey, D. G., Patel, K., Chhabra, A., y Hartigan, D. (2020). Hip and groin injuries in National Collegiate Athletic Association women's soccer players. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *8*(1), 1–7.

10. Gosvig, K. K., Jacobsen, S., Sonne-Holm, S., y Gebuhr, P. (2008). The prevalence of cam-type deformity of the hip joint: A survey of 4151 subjects of the Copenhagen Osteoarthritis Study. *Acta Radiologica*, *49*, 436–441.

11. Marin-Peña, O., Gebhard, C., Velev, K., Ribas-Fernandez, M., y Plasencia-Arriba, M. A. (2006). Femoroacetabular impingement: First step on the way to hip arthroplasty in young patients. *Journal of Bone and Joint Surgery British Volume – Orthopaedic Proceedings*, *88*(Suppl II), 329–329.

12. Guanche, C., y Bare, A. (2006). Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy*, *22*, 95–106.

13. Burnett, R. S., Della Rocca, G. J., Prather, H., Curry, M., Maloney, W. J., y Clohisy, J. C. (2006). Clinical presentation of patients with tears of the acetabular labrum. *Journal of Bone and Joint Surgery – American Volume*, *88*(7), 1448–1457.

14. Wettstein, M. (2022). Arthroscopic acetabular labrum suture. *Orthopaedics and Traumatology: Surgery and Research*, *108*(1S), 103138.

15. Bsat, S., Frei, H., y Beaulé, P. E. (2016). The acetabular labrum: A review of its function. *Bone and Joint Journal*, *98-B*(6), 730–735.

16. Scolaro, J. A., Chao, T., y Zamorano, D. P. (2016). The Morel-Lavallée lesion: Diagnosis and management. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, *24*(10), 667–672.

17. Fernandez Hernando, M., Cerezal, L., Pérez-Carro, L., Canga, A., y Prada González, R. (2016). Evaluation and management of ischiofemoral impingement: A pathophysiologic, radiologic, and therapeutic approach to a complex diagnosis. *Skeletal Radiology*, *45*(6), 771–787.

18. Di Pietto, F., Chianca, V., Zappia, M., y Romano, S. (2018). Articular and peri-articular hip lesions in soccer players: The importance of imaging in deciding which lesions will need surgery and which can be treated conservatively. *European Journal of Radiology*, *105*, 227–238.

19. Barratt, P. A., Brookes, N., y Newson, A. (2017). Conservative treatments for greater trochanteric pain syndrome: A systematic review. *British Journal of Sports Medicine*, *51*(2), 97–104.

20. Ishøi, L., Nielsen, M. F., Krommes, K., Husted, R. S., Hölmich, P., y Thorborg, K. (2021). Femoroacetabular impingement syndrome and labral injuries: Grading the evidence on diagnosis and non-operative treatment – A statement paper commissioned by the Danish Society of Sports Physical Therapy. *British Journal of Sports Medicine*, *55*(22), 1301–1310.

21. Sampson, T. G. (2008). Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *American Journal of Orthopedics*, *37*, 608–612.

Pubalgia en el Fútbol

Dr. Matías Salineros
Dr. Alejandro Zylberberg
Dr. Joaquín Valenzuela

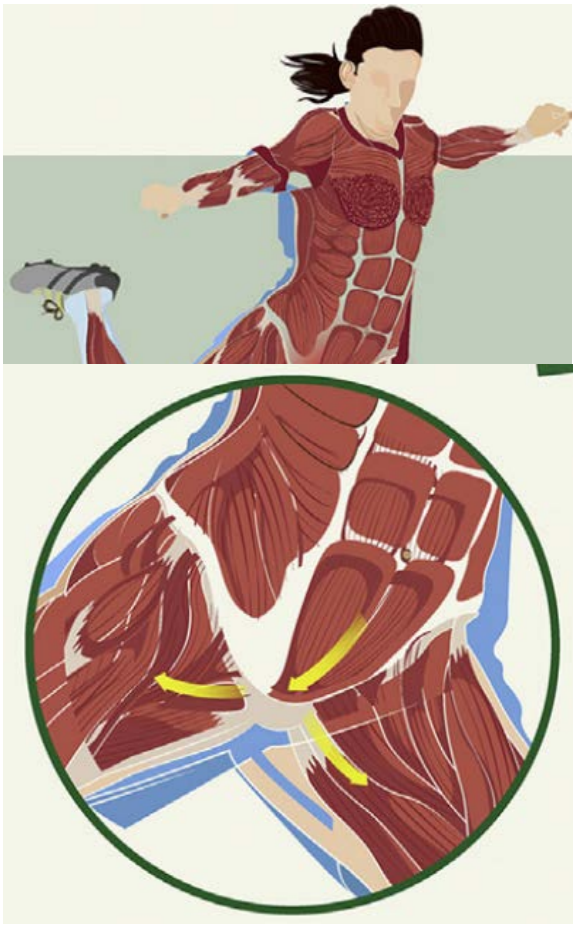
La pubalgia, también conocida como dolor inguinal crónico o dolor muscular del core, es una entidad clínica de creciente relevancia en los deportes de alta demanda, como el fútbol. Aunque la cadera se considera un modelo simple de articulación, biomecánicamente, en disciplinas como el fútbol, es sometida a fuerzas de cizallamiento bastante altas, que generan con el tiempo lesiones crónicas y degenerativas. La prevalencia de esta afección puede alcanzar hasta un 28 % en disciplinas que exigen cambios bruscos de ritmo e intensidad. Por ello, se revisarán las principales consideraciones diagnósticas y terapéuticas de la pubalgia desde la perspectiva del especialista en cadera y pelvis.

Epidemiología y Etiopatogenia

En el fútbol, las lesiones inguinales representan entre el 4 % y el 19 % de las lesiones en hombres, y entre el 2 % y el 12 % en mujeres. Esta variabilidad se debe a la falta de consenso diagnóstico y a las distintas metodologías utilizadas, lo que también podría explicar el mayor riesgo observado en hombres (RR 2.45; IC 95 %: 2.06–2.92).

La teoría patogénica más aceptada postula un desequilibrio entre músculos aductores potentes y abdominales más débiles, lo que genera una sobrecarga en la sínfisis púbica y estructuras vecinas. Este desbalance provoca tracción, inflamación y potencial ruptura de la aponeurosis conjunta del recto abdominal y aductor largo.

Figura 1. Biomecánica del gesto técnico al golpear el balón en el fútbol.



Clasificación del Dolor Inguinal

La complejidad diagnóstica del dolor inguinal ha llevado a múltiples clasificaciones; incluso, se usaban más de 33 diagnósticos diferentes para lesiones similares. Por ello, entre la clasificación de Doha y el consenso italiano, se intenta establecer parámetros de orden diagnóstico tanto para su estudio como para su tratamiento.

El consenso de Doha lo divide en tres grupos:

1. Dolor inguinal relacionado con músculos, como aductores, iliopsoas, canal inguinal y pubis.

2. Dolor inguinal relacionado con la articulación de la cadera, como pinzamiento femoroacetabular, lesiones labrales, lesión condral y fracturas por sobrecarga.

3. Causas misceláneas, en las que aparecen patologías neurológicas, autoinmunes o vasculares.

Por su parte, el consenso italiano identifica 11 categorías etiológicas dependiendo del origen del dolor, que son causas:

1. Articulares
2. Viscerales
3. Óseas
4. Musculotendinosas
5. Relacionadas con la sínfisis pubiana
6. Neuromusculares
7. Del desarrollo
8. Genitourinarias
9. Neoplásicas
10. Infecciosas
11. Sistémicas

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y una exploración física dirigida. Pruebas como el *squeeze test*, el FADIR y las maniobras de Valsalva pueden orientar la sospecha clínica. Sin embargo, su especificidad es limitada, por lo que se deben interpretar dentro del contexto clínico completo.

La mayoría de las pruebas tienen baja correlación diagnóstica, pero ayudan a elegir el estudio imagenológico más adecuado. Por ejemplo, algunas situaciones clínicas incluyen:

- **Dolor y disminución de fuerza en los aductores durante flexión de cadera a 45° contra resistencia (*squeeze test*):** Orienta a lesión en el origen de los aductores.
- **Percusión patelar dolorosa:** Orienta a fractura por estrés del cuello femoral.
- **Dolor en flexión y rotación interna de la cadera (FADIR):** No es específico para lesiones labrales; solo es útil en el tamizaje de dolor articular o periarticular de cadera.
- **Limitación dolorosa en la rotación externa de la cadera:** Orienta a entesopatía de aductores o coxa profunda sintomática.
- **Dolor con relación a la palpación de la inserción distal o al sentarse desde decúbito contra resistencia:** Se asocia a tendinopatía del recto abdominal.
- **Dolor en maniobras de Valsalva, aumento de volumen a la palpación e incomodidad en el conducto inguinal:** puede indicar hernias inguinales.

Diagnóstico por imágenes

Los estudios de imagen son fundamentales para confirmar el diagnóstico.

Radiografía AP de pelvis y *cross-table*. Permiten valorar displasias, coxa profunda, signos de Pinzamiento femoroacetabular tipo CAM o PINCER, y artropatía de la sínfisis pubiana.

Ecografía inguinal. Útil para evaluar el canal inguinal y detectar hernias o lipomas.

Ecografía de cadera. Permite valorar lesiones musculares de forma dinámica.

Resonancia magnética de pelvis con protocolo específico para pubalgia. Es el estudio más completo, ya que permite valorar la sínfisis, los tendones y las estructuras óseas. El protocolo debe incluir:

- Secuencia coronal STIR
- T1 FOV largo (38 cm)
- Axial T2 con saturación grasa
- STIR sagital FOV pequeño (24 cm)
- Densidad protónica coronal

Test de lidocaína. Método diagnóstico no convencio-

nal, pero muy útil en casos de pubalgia poco clara de larga data o difícil de caracterizar. Consiste en una infiltración articular con anestesia (lidocaína) bajo control ecográfico. Se realizan las maniobras físicas que desencadenan el dolor antes y después del procedimiento. Si el dolor desaparece tras la infiltración y se mantiene por más de 30 minutos, se considera indicativo de lesión articular. Por ello, debe utilizarse exclusivamente para determinar la etiología y confirmar el diagnóstico.

Tratamiento Conservador y Fisioterapia

El manejo inicial debe ser conservador por al menos seis semanas. Por su parte, la fisioterapia activa supervisada ha demostrado mejores resultados que las terapias pasivas. Además, el fortalecimiento del core y de los abdominales, así como la reeducación neuromuscular de la musculatura lumbopélvica, son pilares fundamentales.

El protocolo que utilizamos en nuestro centro de medicina del deporte incluye:

- Entrenamiento físico activo supervisado.
- Tratamiento multimodal, incluye manipulación manual de los aductores.
- Fisioterapia *a la carta*, acorde con el diagnóstico etiológico, enfocada en la estabilización del core y en el fortalecimiento abdominal para contrarrestar las fuerzas desbalanceadas de la musculatura aductora.
- Propiocepción lumbopélvica.

Tratamiento Quirúrgico

Cuando el tratamiento conservador fracasa, la cirugía se considera en deportistas que:

- No presentan mejoría tras al menos 6 a 12 semanas de tratamiento conservador adecuadamente realizado.
- Tienen un diagnóstico claro de lesión estructural (tendinopatía, rotura tendinosa, hernia inguinal oculta, insuficiencia de la pared posterior, Pinzamiento femoroacetabular, etcétera).
- Presentan recaídas frecuentes con afectación significativa de su rendimiento deportivo.

Objetivos quirúrgicos.

- Restaurar el equilibrio biomecánico entre la musculatura abdominal y aductora.
- Reparar lesiones estructurales tendinosas o músculo-aponeuróticas.
- Tratar patología articular de cadera, si se encuentra presente.
- Estabilizar la sínfisis púbica en casos de osteítis púbica persistente.

Principales técnicas quirúrgicas.

1. Tenotomía o alargamiento de aductores

- Indicada en aductores retraídos con clínica persistente.
- Puede combinarse con otras técnicas.
- Mejora la movilidad y reduce la tensión sobre la sínfisis.

2. Reparación de la pared posterior del canal inguinal

- Técnica abierta o laparoscópica.
- Puede incluir colocación de malla para reforzar el canal inguinal.
- Útil en casos de insuficiencia de la pared sin hernia evidente.

3. Reparación de la aponeurosis conjunta del recto abdominal y aductor largo

- En casos de rotura parcial o avulsión.
- Puede realizarse por vía abierta o miniabierta.

4. Artroscopia de cadera

- Indicada si hay pinzamiento femoroacetabular (PFA), lesiones labrales o condropatía.
- Se puede realizar desbridamiento, resección de CAM/PINCER o reparación labral.

5. Curetaje de la sínfisis pubiana o sinfisectomía

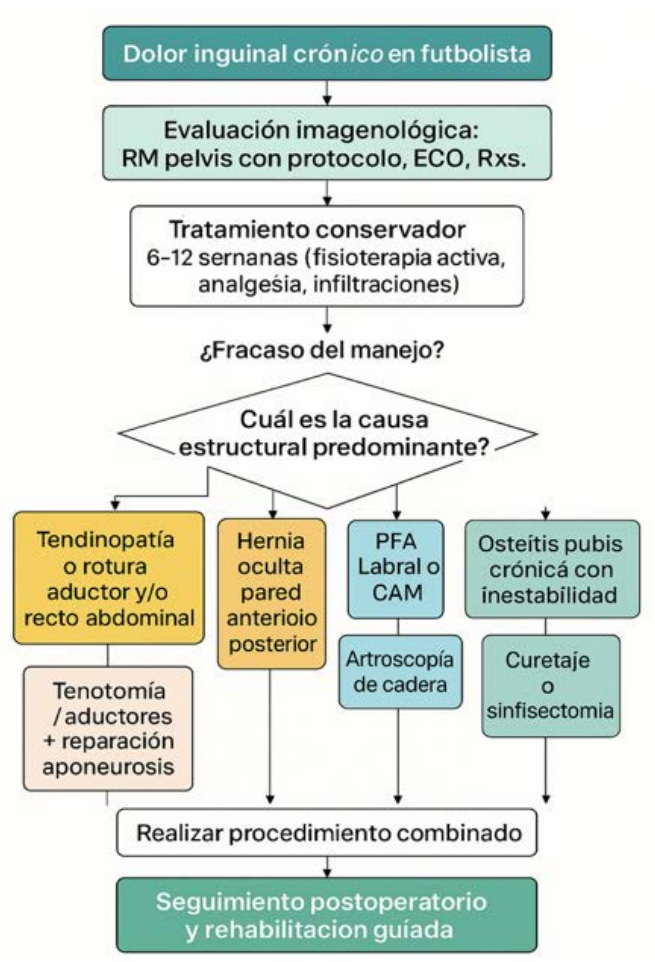
- En casos de osteítis púbica crónica refractaria.
- Alternativa de último recurso; requiere largo tiempo de recuperación.

6. Artrodesis púbica (excepcional)

- Indicada en mujeres con gran laxitud o en casos extremos.
- Muy poco frecuente en deportistas.

El algoritmo de Krautler permite un abordaje sistemático, guiado por imágenes y hallazgos clínicos, y los mejores resultados se observan cuando se tratan todas las causas concurrentes del dolor. El retorno deportivo posquirúrgico varía entre el 70 % y el 90 %.

Figura 2. Algoritmo de Krautler



La pubalgia en el fútbol es una entidad multifactorial y de difícil abordaje. Un diagnóstico certero requiere una evaluación clínica e imagenológica rigurosa. El tratamiento conservador debe intentarse inicialmente, reservando la cirugía para casos refractarios. Además, un enfoque integral, que contemple la totalidad de las causas posibles, aumenta significativamente las probabilidades de un retorno deportivo exitoso.

Bibliografía

1. Weir, A., Brukner, P., Delahunt, E., Ekstrand, J., Griffin, D., Khan, K. M., et al. (2015). Doha agreement meeting on terminology and definitions in groin pain in athletes. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(12), 768–774. https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094869

2. Waldén, M., Hägglund, M., & Ekstrand, J. (2015). The epidemiology of groin injury in senior football: A systematic review of prospective studies. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(12), 792–797. https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094705

3. O'Connell, M. J., Powell, T., McCaffrey, N. M., O'Connell, D., & Eustace, S. J. (2002). Symphyseal cleft injection in the diagnosis and treatment of osteitis pubis in athletes. *American Journal of Roentgenology*, *179*(4), 955–959. https://doi.org/10.2214/ajr.179.4.1790955

4. Mosler, A., Eirale, C., Farooq, A., Thorborg, K., Whiteley, R., & Crossley, K. M. (2018). Epidemiology of time-loss groin injuries in a men's professional football league: A 2-year prospective study of 17 clubs and 606 players. *British Journal of Sports Medicine*, *52*(5), 292–297. https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098225

5. Emblom, B., Mathis, T., & Aune, K. (2018). Athletic pubalgia secondary to rectus abdominis–adductor longus aponeurotic plate injury: Diagnosis, management, and operative treatment of 100 competitive athletes. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *6*(9), 232–240. https://doi.org/10.1177/2325967118798333

6. Safran, M. R. (2019). Microinstability of the hip—Gaining acceptance. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, *27*(1), 12–22. https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00410



Vestuario Getafe FC.

Lesiones Musculares

Dr. César Kalazich Rosales
Dr. Roberto Yáñez Díaz

Las lesiones musculares constituyen las afecciones más frecuentes en la práctica deportiva, afectando a atletas de todos los niveles y disciplinas[1]. Estas abarcan un amplio espectro, desde contusiones y distensiones leves hasta roturas parciales o completas de las fibras musculares y tendones[2]. Dada su alta incidencia y el potencial impacto en el rendimiento deportivo y el tiempo de inactividad, comprender la biología, el diagnóstico y el manejo adecuado de las lesiones musculares es fundamental para los profesionales de la salud deportiva, los entrenadores y los propios atletas[3].

El presente apartado ofrece una visión integral de las lesiones musculares en el deporte, abordando su epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y los criterios para un reintegro deportivo seguro y eficaz.

Epidemiología

En la mayoría de los deportes, incluido el fútbol, las lesiones musculares son las más frecuentes. En el área del fútbol profesional, los estudios de vigilancia epidemiológica más destacados son los realizados por el grupo científico de la UEFA, a cargo del profesor Jan Ekstrand.

Con base en sus investigaciones, se sabe que la incidencia de lesiones musculares es de 2.48/1,000 h (1.37/1,000 h en entrenamientos y 8.7/1,000 h en partidos) y que el grupo muscular más afectado son los isquiotibiales (37 %), cuyo músculo bíceps femoral es el más prevalente. Les siguen los aductores (23 %), los cuádriceps (19 %) y el complejo gemelo/soleo en la pierna posterior (13 %). Estos grupos constituyen el 92 % de todas las lesiones musculares y el 16 % de la tasa de lesiones, las relesiones.

En ese estudio, los jugadores analizados presentaron una carga de lesión de 35.7 días de ausencia por cada 1,000 horas de exposición. Así, por temporada, un plantel de 25 jugadores puede quedarse sin quince de ellos por lesión muscular[4,5].

Un ejemplo que vale la pena considerar son los casos en el atletismo, donde la frecuencia y las características de las lesiones varían entre disciplinas[11]. Las carreras de velocidad presentan una mayor incidencia de lesiones, tanto en hombres como en mujeres[11]; en ese sentido, las lesiones musculares del muslo son el principal diagnóstico en las disciplinas de velocidad, saltos, vallas, pruebas combinadas y marcha atlética, mientras que las lesiones musculares de la pierna son más comunes en el maratón[6].

Histología de las Miofibras

El músculo esquelético, en su macroestructura, tiene dos componentes: la miofibra y el tejido conectivo. Las miofibras y su correspondiente inervación son los responsables de la contracción del músculo. Por su parte, el tejido conectivo provee de la estructura que une a las células musculares individuales durante la contracción; asimismo, rodea los capilares y los nervios dentro de la estructura muscular. Finalmente, para lograr la locomoción, cada miofibra se adhiere desde ambos extremos al tejido conectivo de un tendón o fascia en la unión miotendínea (UMT).

Las miofibras se rodean de estructuras de tejido conectivo en tres niveles: el endomisio o membrana basal, que rodea a cada miofibra individual; el perimisio, que reúne varias miofibras para formar fascículos; y el epimisio, mucho más grueso y resistente, que reúne varios fascículos[1,7].

Fisiopatología de la Lesión Muscular

Al desgarrarse un músculo, se identifican tres etapas: destrucción, reparación y remodelación; las últimas dos se asocian íntimamente y, a veces, se entrelazan[9].

Fase destructiva: Se caracteriza por la necrosis de las miofibras, la formación de hematoma entre los cabos rotos y la reacción inflamatoria celular (proceso mediado por la diferenciación de células satélite de la lámina basal), así como el crecimiento capilar hacia la zona lesionada. Esto sucede en un período de 1 a 3 días, durante el cual la inmovilización o el reposo pueden beneficiar y acelerar el mecanismo de reparación.

Sustancias como la fibrina, derivada de la sangre; la fibronectina y la tenascina-C forman tempranamente un tejido granulatorio que sirve como andamiaje para los fibroblastos, que utilizan principalmente colágeno tipo III y tipo I. Luego aparecen los nuevos mioblastos[1,8,9].

Fase de remodelado: Durante esta etapa se produce la maduración de las miofibras regeneradas, la contracción y la reorganización del tejido cicatricial, así como la recuperación de las capacidades funcionales del músculo. Esto se presenta entre los 3 y 14 días.

Varios factores de crecimiento, como el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), el factor de crecimiento insulino-símil (IGF), el factor de crecimiento transformador-β (TGF-β), el factor de crecimiento de hepatocitos, además de las interleucinas 1-β y 6, se expresan en el sitio de la lesión para favorecer la regeneración del tejido[1,8,9,10,11].

Fase reparativa: Consiste en la fagocitosis del tejido necrótico y en la regeneración de las miofibras, concomitante a la producción de una cicatriz de tejido conectivo. En ambos lados de la cicatriz se expresan moléculas altamente adherentes, como integrinas y distrofinas. Así, el tejido resultante es tendón–miofibra–unión miotendínea a la cicatriz–miofibra–tendón, lo cual permite recuperar la capacidad de contracción y fuerza tensil[1,7,10].

Los desgarros pueden producirse en el espesor del músculo (fibrilar), en varias fibras musculares juntas o cercanas (multifibrilar), en la unión miotendínea o UMT (lesiones miotendíneas, mioaponeuróticas, miofasciales) y en tendones. Macroscópicamente, se manifiestan como lesiones parciales en grosor o extensión, así como desgarros masivos o totales. Mientras más tejido conectivo esté comprometido, mayor es la severidad[12,13].

Diagnóstico

El cuadro clínico clásico de la lesión muscular es un dolor invalidante, asociado la mayoría de las veces con una acción rápida y explosiva o con una elongación forzada; en otras ocasiones, se asocia con una contusión en algún segmento de la extremidad inferior. Esto genera impotencia funcional para correr o para golpear el balón[1].

El diagnóstico es eminentemente clínico; no obstante, ante la necesidad de conocer el músculo lesionado –lo cual implica consideraciones específicas para su recuperación–, debe apoyarse en un estudio imagenológico. Entre los métodos más utilizados se encuentran la ecotomografía musculoesquelética (EM) o ultrasonografía y la resonancia magnética nuclear (RMN), siendo esta última el *gold standard*[1].

La ecotomografía es suficiente para realizar un eficiente diagnóstico y es muy útil para el seguimiento; es relativamente económica y existen aparatos portátiles de buena calidad. Por tanto, se encuentra más disponible para los médicos del deporte, los traumatólogos y los fisioterapeutas [14].

En cambio, la RMN es lo óptimo en el deporte profesional y al diagnosticar a otros atletas cuando se sospecha de una lesión de tendón, debido a que tiene implicancias tanto en el pronóstico como en su manejo.

Tabla 1. Resumen de las estrategias de rehabilitación de lesiones musculares de isquiotibiales de British Athletics, según clasificación BAMIC. Adaptado y traducido de Macdonald B, et al.[20].

Tipo de lesión	Lesión miofascial BAMIC (a)	Lesión míotendínea BAMIC (b)	Lesión tendínea BAMIC (c)
Fisiopatología	• Inflamación • Fibrosis	• Inflamación • Activación de células satélites • Regeneración de miofibras	• Inflamación • Síntesis de colágeno • Remodelación y maduración
Tiempo de recuperación	Alrededor de 3 semanas.	Entre 4 a 8 semanas.	Entre 2 y 4 meses.
Progresión de la carrera	Reintegro temprano para correr.	Ejercicios de carrera progresiva. Aumento progresivo en intensidad (velocidad). Énfasis en técnica y progresiones biomecánicas.	Demorar la progresión de carrera para evitar estrés elástico a estructuras tendíneas en remodelación.
Entrenamiento de fuerza	Reintegro temprano a la normalidad. Programa de fortalecimiento. Ejercicios específicos de isquiotibiales.	Entrenamiento isométrico y excéntrico. Apuntar la rehabilitación en fuerza al músculo lesionado y objetivos funcionales.	Período prolongado de carga isométrica para promover adaptaciones tendíneas. Demorar progresión a carga excéntrica y elástica a la fase apropiada de remodelación tendínea.
Reintegro al entrenamiento (RTT)	Al completar el entrenamiento de carrera. Examen clínico.	Al completar el entrenamiento de carrera. Examen clínico. Evaluación de fuerza y biomecánica.	Al completar el entrenamiento de carrera. Examen clínico. Evaluación de fuerza y biomecánica Reevaluación con imágenes (RMN).

Clasificación

Con el objetivo de entregar un diagnóstico adecuado y un valor pronóstico preciso, se han propuesto diversas clasificaciones. En el caso de las lesiones musculares del muslo, destacan tres sistemas recientes: la clasificación de Münich[15]; la de Noel Pollock, conocida como *British Athletics Muscle Injury Classification* (BAMIC)[16]; y la de Xavier Valle, también llamada del FC Barcelona o MLG-R (*mecanismo-lugar-grado-recidiva*)[17], basada en el trabajo de Ramón Balius[18].

Por otro lado, para las lesiones del complejo gastrocnemio/sóleo, sobresale la clasificación de Prakash[19]. Aunque aún no existe una clasificación específica para lesiones de cuádriceps o aductores, en la práctica resulta útil aplicar la BAMIC.

Las tres clasificaciones destacan por contemplar la estructura anatómica y el involucramiento del tejido conectivo como factor predictor de gravedad según el músculo comprometido. Además, la asignación de números y letras permite establecer diagnósticos completos. En todos los casos, la resonancia magnética (RMN) se utiliza como método de elección[20].

Es interesante que, en la validación de su clasificación, la BAMIC asocia estrategias de rehabilitación a los distintos diagnósticos específicos de lesión muscular (Tabla 1).

Manejo

Un adecuado diagnóstico clínico e imagenológico permite establecer el pronóstico y guiar la rehabilitación. En este marco, la fisioterapia (o kinesioterapia) es el tratamiento de elección. A partir de bases fisiopatológicas, se realiza el tratamiento y la progresión de las fases de rehabilitación, utilizando criterios de tiempo y de hitos clínicos para avanzar[1 21].

Para resolver un desgarro, en raras ocasiones se requerirá la vía quirúrgica; en cambio, las lesiones musculotendíneas que, en general, sí la requerirán son las avulsiones del tendón proximal del isquiotibial (sobre todo los tres o el bíceps femoral/semitendinoso, no así el semimembranoso aislado), las lesiones recurrentes de algunos de los tendones centrales y el tendón distal de la cabeza corta del bíceps femoral. Asimismo, el tendón conjunto proximal del recto femoral y las lesiones recurrentes del tendón directo o indirecto del recto femoral en el tercio medio del muslo.

En contraste, las lesiones tendíneas de aductores no suelen necesitar cirugía. Mientras que en la pierna, solo las roturas completas del tendón calcáneo deben operarse en deportistas[22 23 24].

Lo ideal es contar con parámetros objetivos en relación con el dolor y las limitaciones que genera la lesión, así como con valores prelesión de acciones inherentes a cada disciplina deportiva (velocidad, fuerza, recorrido en cancha), para poder ir superándolos y volver, primero, al entrenamiento normal y luego al rendimiento[25 26].

En los primeros 3 a 5 días se utilizan los principios de protección, reposo, hielo, compresión y elevación (PRICE, por sus siglas en inglés). Concomitantemente y en los días sucesivos, se debe estimular la fuerza a través de contracciones isométricas, después excéntricas, concéntricas y ejercicios de fuerza más complejos para, más tarde, volver a la cancha con ejercicios específicos al deporte, progresando en volumen e intensidad hasta alcanzar los niveles previos a la lesión[21 25 26].

Al proceso de rehabilitación se le llama reintegro deportivo (*return to play*, en inglés, RTP) y se considera un continuo. Lo que se busca es volver primero al entrenamiento (*return to train*), luego a la competencia (*return to play*) y, finalmente, al rendimiento (*return to performance*). Es esencial integrar los criterios clínicos e imagenológicos para establecer un pronóstico favorable de RTP, cuya fecha debe ajustarse con la evolución clínica e imagenológica[21 27 28 29 30].

Alta Deportiva

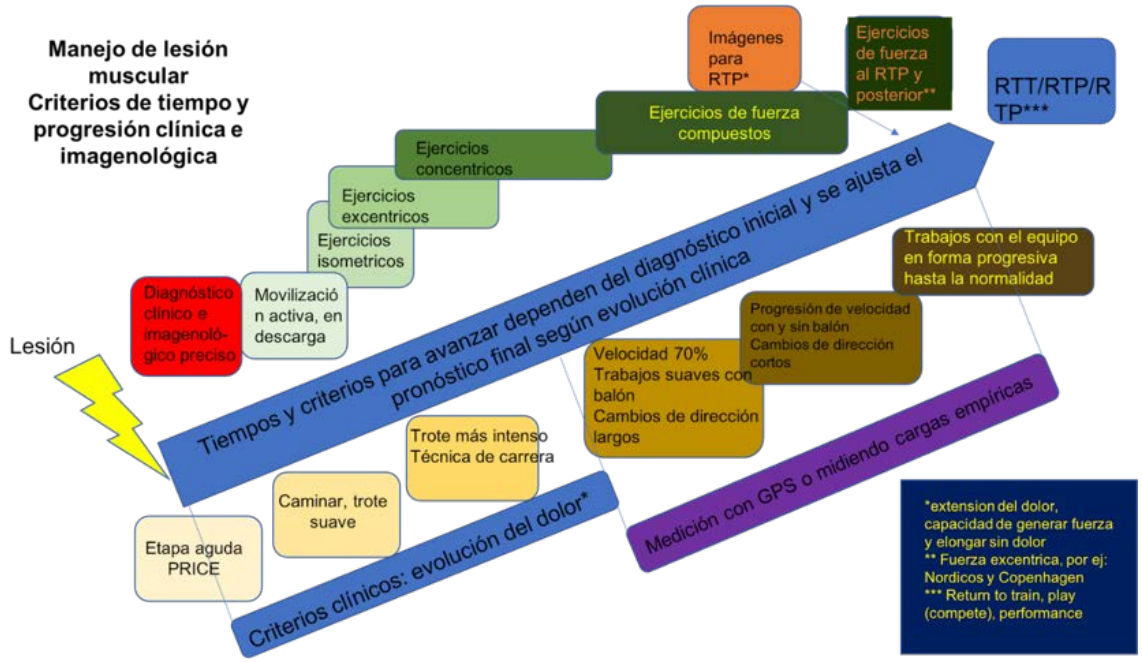
La rehabilitación deportiva implica avanzar por una serie de etapas que permiten el retorno seguro a la actividad. Entre los elementos clave se encuentran la evaluación del dolor durante la elongación, la contrarresistencia y la carrera. Posteriormente, se avanza para que mantenga la fuerza para después aumentarla. Para esto, pueden utilizarse desde test básicos de fuerza hasta una evaluación de fuerza, como la isocinética, plataforma de salto, pruebas de fuerza isométrica máxima (isometric mid-thigh pull, IMTP), entre otras. También es de utilidad contar con parámetros de fuerza y velocidad basales, que sirvan como referencia para alcanzar los niveles previos a la lesión.

En el caso de deportes de equipo, se pueden usar los valores obtenidos mediante el GPS, como el recorrido durante los partidos, el número de *sprints* de alta velocidad, las desaceleraciones bruscas, entre otros indicadores[21 27 28].

Las lesiones de mayor severidad —ya sea por su magnitud o por el compromiso del tejido conectivo— requieren de estudios de imagen para precisar el pronóstico de alta.

En el ámbito profesional, se recomienda la resonancia magnética (RM) para precisar el estado de cicatrización. Algunos hallazgos en la RM, cercanos a la fecha de RTP, se han considerado de alto riesgo de desgarro, sobre todo cuando hay evidencia de dos o más de los siguientes signos: separación (gap) del tejido conectivo, pérdida de tensión del tendón, edema intermuscular, gap en la cicatriz o edema intersticial en pluma[29 30].

Figura 1. Manejo de la lesión muscular de acuerdo con los criterios de tiempo y progresión clínica e imagenológica.



Nutrición

La alimentación del paciente se adecúa dependiendo de la severidad de la lesión; por ejemplo, durante los primeros días o semanas puede ser necesario disminuir los carbohidratos y mantener o aumentar la cantidad de proteínas en la dieta, en un rango de 1.6 a 2.5 g por kilo de peso al día. De igual forma, lo óptimo es realizar una medición de los parámetros bioquímicos del deportista, en caso de requerir una suplementación específica[31].

Uso de Medicamentos o Intervenciones Terapéuticas Invasivas

En general, el uso de antiinflamatorios no se recomienda ante la posibilidad de limitar o impedir la regeneración muscular[32]. Aunque en la práctica se pueden usar analgésicos solo los primeros días, como paracetamol o clonixinato de lisina.

Otras terapias medicamentosas han demostrado efectos benéficos *in vitro* o en animales, pero no en humanos. Entre ellas se encuentran:

Losartán: Se emplea como antifibrinolítico para reducir fibrosis en lesiones severas musculotendinosas. Pese a resultados prometedores en animales, no ha sido probado en humanos [33].

Traumeel (Laboratorios Heel): Usado desde 1930 para diferentes afecciones, no existe evidencia que soporte su uso en lesiones musculares; sin embargo, en algunos casos, una infiltración intralesional logra disminuir síntomas para realizar kinesioterapia[34].

Actovegin: De uso extendido en Europa, es un ultrafiltrado desproteinizado de vacuno (Takeda Pharmaceuticals). Muy pocos estudios afirman que acelera el proceso de rehabilitación; no obstante, estos son de baja calidad metodológica[35].

Suero autólogo condicionado (ACS): Un único estudio publicado señala una acelerada recuperación muscular luego de una lesión, pero la baja calidad del estudio impide realizar conclusiones para recomendarlo[34].

Corticoides: Pocos estudios han demostrado su utilidad, pero podría emplearse en el deporte no profesional; por ejemplo, en desgarros miofasciales o fibrilares meno-

res de 2 cm, para disminuir síntomas y realizar un reintegro levemente más rápido[36,37].

Plasma rico en plaquetas: La mayoría de los estudios que comparan PRP con placebo u otras intervenciones no han logrado demostrar beneficios concluyentes. Además, ningún estudio especifica el tipo de lesión muscular intervenida. En medicina de fútbol, existe una tendencia a aplicar PRP en lesiones tendinosas, con beneficios en el tiempo de reintegro, en la cicatrización efectiva y en la disminución de relesiones[38,39].

Células madre: Se espera contar pronto con mejores estudios para determinar los potenciales beneficios de la infiltración de células madre en lesiones musculotendíneas[40].

Prevención

Entre los principales factores de riesgo de lesión muscular se encuentran la lesión previa y la edad (mayores de 27 años); en especial, en el caso de las lesiones de isquiotibiales. Además, otro factor relevante es haber tenido una lesión de ligamento cruzado anterior y una lesión de tríceps sural.

Otras condiciones de riesgo identificadas son el desbalance muscular, la exposición a alta velocidad y los efectos producidos por viajes largos, como el *jet lag* o la fatiga misma del viaje[41].

También, un concepto primordial en el manejo de planteles deportivos es la carga de lesiones (*injury burden*), que cruza la incidencia de lesiones con su severidad, ya que brinda herramientas para la prevención y su tratamiento.

En ese sentido, las lesiones musculares se consideran de alta carga, ya que, si bien la severidad puede ser baja a moderada, su incidencia es alta. Por ello, los equipos deben invertir esfuerzos en disminuir la incidencia, mejorando estrategias de prevención y de severidad con un equipo especializado de rehabilitación[42].

En un equipo, para prevenir las lesiones musculares, se pueden agrupar a los atletas que presentan los distintos factores de riesgo y trabajar específicamente con ellos. Una recomendación es el trabajo de fuerza —sobre todo los ejercicios excéntricos—, que ha demostrado reducir las lesiones musculares en isquiotibiales y aductores de forma significativa[43,44]. Otra medida, con menos evidencia, pero también importante, es la exposición a los trabajos de velocidad[45,46,47].

Referente a los viajes largos y a través de diversos husos horarios, se requiere planificar el tiempo de recuperación posterior al viaje y cuidar la calidad de sueño de los deportistas[48].

Finalmente, una condición fundamental es mantener una buena comunicación entre el equipo médico y el cuerpo técnico, ya que disminuye la tasa de lesiones de todo tipo, incluidas las musculares[49,50].

En conclusión, las lesiones musculares representan un desafío común en la medicina deportiva, y una comprensión detallada de su epidemiología y fisiopatología, junto con los avances en el diagnóstico por imagen, son cruciales para una evaluación precisa. Ya no se puede hablar de lesiones musculares en términos generales, dado que cada grupo muscular tiene características particulares en cuanto al tiempo de reintegro y su tratamiento.

Desde esa perspectiva, el tratamiento necesita de un enfoque activo de rehabilitación, con criterios funcionales, para asegurar una recuperación completa y minimizar el riesgo de relesiones. A su vez, el proceso de reintegro deportivo debe ser gradual y adaptado a las demandas específicas de cada deporte y atleta.

La investigación de nuevas terapias, como la terapia celular, continúa y ofrece perspectivas prometedoras para mejorar la regeneración muscular y acelerar la recuperación. En última instancia, un manejo integral y multidisciplinario de las lesiones musculares es esencial para optimizar los resultados y facilitar el retorno exitoso de los atletas a su nivel de rendimiento óptimo.

Referencias

1. Järvinen, T. A. H., Järvinen, T. L. N., Kääriäinen, M., et al. (2005). Muscle injuries: biology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*, 33, 745–764.

2. Tscholl, P., Meynard, T., Le Thanh, N., et al. (2018). Diagnostics and classification of muscle injuries in sports. *Swiss Sports and Exercise Medicine*, 66, 8–15.

3. Hamilton, B., Valle, X., Rodas, G., et al. (2015). Classification and grading of muscle injuries: a narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, 49(5), 306.

4. Ekstrand, J., Waldén, M., y Hägglund, M. (2016). Hamstring injuries have increased by 4% annually in men's professional football, since 2001: a 13-year longitudinal analysis of the UEFA Elite Club injury study. *British Journal of Sports Medicine*, 50, 731–737.

5. Ekstrand, J., Hägglund, M., y Waldén, M. (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *American Journal of Sports Medicine*, 39, 1226–1232.

6. Edouard, P., Navarro, L., Branco, P., et al. (2019). Injury frequency and characteristics (location, type, cause and severity) differed significantly among athletics ('track and field') disciplines during 14 international championships (2007–2018): implications for medical service planning. *British Journal of Sports Medicine*, 0, 1–9.

7. Best, T. M., y Hunter, K. D. (2000). Muscle injury and repair. *Physical & Medical Rehabilitation Clinical of North America*, 11, 251–266.

8. Grounds, M. D., White, J. D., Rosenthal, N., y Bogoyevitch, M. A. (2002). The role of stem cells in skeletal and cardiac muscle repair. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 50, 589–610.

9. Kalimo, H., Rantanen, J., y Järvinen, M. (1997). Muscle injuries in sports. *Baillieres Clinical Orthopedia*, 2, 1–24.

10. Hurme, T., Kalimo, H., Lehto, M., y Järvinen, M. (1991). Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23, 801–810.

11. Qazi, T., Duda, G., Ort, M., et al. (2019). Cell therapy to improve regeneration of skeletal muscle injuries. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 10, 501–516.

12. Balius, R., Blasi, M., et al. (2020). A histoarchitectural approach to skeletal muscle injury: Searching for a common nomenclature. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 8(3).

13. Balius, R., Pedret, C., y Kassarjian, A. (2021). Muscle madness and making a case for muscle-specific classification systems: A leap from tissue injury to organ injury and system dysfunction. *Sports Medicine*, 51, 193–197.

14. Chan, O., Del Buono, A., Best, T. M., et al. (2012). Acute muscle strain injuries: A proposed new classification system. *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*, 20, 2356–2362.

15. Mueller-Wohlfahrt, H.-W., Haensel, L., Mithoefer, K., et al. (2013). Terminology and classification of muscle injuries in sport: The Munich consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, 47, 342–350.

16. Pollock, N., James, S. L. J., Lee, J. C., et al. (2014). British athletics muscle injury classification: A new grading system. *British Journal of Sports Medicine*, 48, 1347–1351.

17. Valle, X., Alentorn-Geli, E., Tol, J. L., et al. (2017). Muscle injuries in sports: A new evidence-informed and expert consensus-based classification with clinical application. *Sports Medicine*, 47, 1241–1253.

18. Balius, R., Blasi, M., Pedret, C., et al. (2018). A histoarchitectural approach to skeletal muscle injury. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 8(3), 1–8.

19. Prakash, A., Entwisle, T., Schneider, M., et al. (2018).

Connective tissue injury in calf muscle tears and return to play: MRI correlation. *British Journal of Sports Medicine*, 52, 929–933.

20. Paton, B. M., Court, N., Giakoumis, M., et al. (2023). London International Consensus and Delphi study on hamstring injuries part 1: Classification. *British Journal of Sports Medicine*, 0, 1–14.

21. Macdonald, B., McAleer, S., Kelly, S., et al. (2019). Hamstring rehabilitation in elite track and field athletes: Applying the British Athletics Muscle Injury Classification in clinical practice. *British Journal of Sports Medicine*, 0, 1–13.

22. Lempainen, L., Kosola, J., Pruna, R., et al. (2018). Central tendon injuries of hamstring muscles: Case series of operative treatment. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 6(2).

23. Lempainen, L., Kosola, J., Pruna, R., et al. (2018). Operative treatment of proximal rectus femoris injuries in professional soccer players: A series of 19 cases. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 6(10).

24. Lempainen, L., Kosola, J., Valle, X., et al. (2021). Chronic and recurrent rectus femoris central tendon ruptures in athletes: Clinical picture, MRI findings, and results of surgical treatment. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 9(2).

25. Chang, J. S., Kayani, B., Plastow, R., et al. (2020). Management of hamstring injuries: Current concepts review. *Bone Joint Journal*, 102-B, 1281–1288.

26. Valle, X., Mechó, S., Pruna, R., et al. (2019). The MLG-R muscle injury classification for hamstrings. Examples and guidelines for its use. *Apunts. Medicina de l'Esport*, 54, 73–79.

27. Ardern, C. L., Glasgow, P., Schneiders, A., et al. (2016). Consensus statement on return to sport from the First World Congress in Sports Physical Therapy, Bern. *British Journal of Sports Medicine*, 50, 853–864.

28. Van der Horst, N., Backx, F., Goedhart, E. A., et al. (2017). Return to play after hamstring injuries in football (soccer): A worldwide Delphi procedure regarding definition, medical criteria and decision-making. *British Journal of Sports Medicine*, 51, 1583–1591.

29. Isern-Kebschull, J., Pedret, C., Mechó, S., et al. (2022). MRI findings prior to return to play as predictors of reinjury in professional athletes: A novel decision-making tool. *Insights Imaging*, 13(1), 203.

30. Van der Horst, R. A., Tol, J. L., Weir, A., et al. (2021). The value of MRI STIR signal intensity on return to play prognosis and reinjury risk estimation in athletes with acute hamstring injuries. *Journal of Science, Medicine y Sport*, 24, 855–861.

31. Quintero, K., Sá Resende, A., Leite, G., et al. (2018). An overview of nutritional strategies for recovery process in sports-related muscle injuries. *Nutrire*, 43, 27.

32. Thorsson, O., Rantanen, J., Hurme, T., y Kalimo, H. (1998). Effects of nonsteroidal antiinflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle regeneration. *American Journal of Sports Medicine*, 26, 172–176.

33. Garg, K., Corona, B., y Walters, T. (2014). Losartan administration reduces fibrosis but hinders functional recovery after volumetric loss injury. *Journal of Applied Physiology*, 117(10), 1120–1131.

34. Wright-Carpenter, T., Klein, P., Schäferhoff, P., Appell, H. J., Mir, L. M., y Wehling, P. (2004). Treatment of muscle injuries by local administration of autologous conditioned serum: A pilot study on sportsmen with muscle strains. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 588–593.

35. Lee, P., Kwan, A., y Nokes, L. (2011). Actovegin®—cutting-edge sports medicine or 'voodoo' remedy? *Current Sports Medicine Reports*, 10, 186–190.

36. Levine, W. N., Bergfeld, J. A., Tessendorf, W., et al.

(2000). Intramuscular corticosteroid injection for hamstring injuries: A 13-year experience in the National Football League. *American Journal of Sports Medicine*, 28, 297–300.

37. Stevens, K. J., Crain, J. M., Akizuki, K. H., et al. (2010). Imaging and ultrasound-guided steroid injection of internal oblique muscle strains in baseball pitchers. *American Journal of Sports Medicine*, 38, 581–585.

38. Hamilton, B., Tol, J. L., Almusa, E., Boukarroum, S., Eirale, C., Farooq, A., et al. (2015). Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: A randomized controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 49, 943–950.

39. Setayesh, A., Villarreal, A., Gottschalk, A., et al. (2018). Treatment of muscle injuries: A review of the literature. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 11, 635–642.

40. Qazi, T., Duda, G., Ort, M., et al. (2019). Cell therapy to improve regeneration of skeletal muscle injuries. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 10, 501–516.

41. Green, B., Bourne, M. N., van Dyk, N., et al. (2020). Recalibrating the risk of hamstring strain injury (HSI): A 2020 systematic review and meta-analysis of risk factors for index and recurrent hamstring strain injury in sport. *British Journal of Sports Medicine*, 54, 1081–1088.

42. Bahr, R., Clarsen, B., y Ekstrand, J. (2018). Why we should focus on the burden of injuries and illnesses, not just their incidence. *British Journal of Sports Medicine*, 52, 1018–1021.

43. Van Dyk, N., Behan, F. P., y Whiteley, R. (2019). Including the Nordic hamstring exercise in injury prevention programmes halves the rate of hamstring injuries: A systematic review and meta-analysis of 8459 athletes. *British Journal of Sports Medicine*, 53, 1362–1370.

44. Harøy, J., Clarsen, B., Wiger, E. G., et al. (2019). The Adductor Strengthening Programme prevents groin problems among male football players: A cluster-randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*, 53, 150–157.

45. Gómez-Piqueras, P., y Alcaraz, P. E. (2024). If you want to prevent hamstring injuries in soccer, run fast: A narrative review about practical considerations of sprint training. *Sports*, 12(5), 134.

46. Edouard, P., et al. (2019). Sprinting: A potential vaccine for hamstring injury? *Sport Performance Science Reports*, 2019.

47. Mendiguchia, J., Martinez-Ruiz, E., Edouard, P., et al. (2017). A multifactorial, criteria-based progressive algorithm for hamstring injury treatment. *Medicine y Science in Sports y Exercise*, 49(7), 1482–1492.

48. Janse van Rensburg, D., Jansen van Rensburg, A., Fowler, P., et al. (2021). Managing travel fatigue and jet lag in athletes: A review and consensus statement. *Sports Medicine*, 51(10), 2029–2050.

49. Ekstrand, J., Ueblacker, P., Van Zoest, W., et al. (2023). Risk factors for hamstring muscle injury in male elite football: Medical expert experience and conclusions from 15 European Champions League clubs. *BMJ Open Sports y Exercise Medicine*, 9(1), e001461.

50. Ekstrand, J., Hägglund, M., Waldén, M., et al. (2025). Higher level of communication between the medical staff and the performance staff is associated with a lower hamstring injury burden: A substudy on 14 teams from the UEFA Elite Club Injury Study. *BMJ Open Sports y Exercise Medicine*, 11, e002182.



Creada con ChatGPT.

Genufonía: Lenguaje de la Rodilla del Futbolista

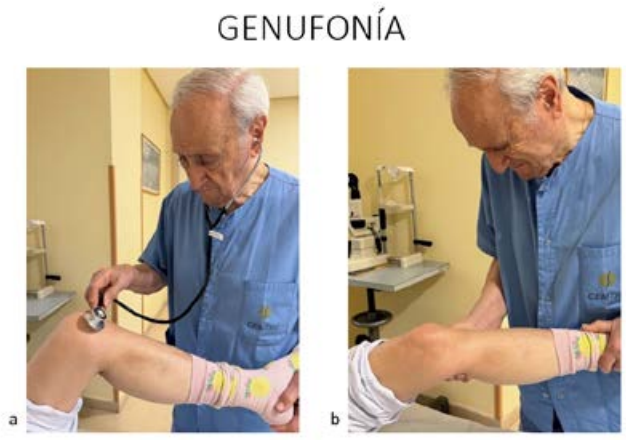
Dr. Pedro Guillén García

La rodilla es conformada por diversos tejidos, como huesos, cartílagos, meniscos, ligamentos, membrana sinovial, cápsula articular, grasa, tendones, entre otros; y cada uno de estos tejidos, al ser lesionado, se expresa de distinta forma.

Por ejemplo, el ligamento, tras una lesión, sangra y se muestra incompetente para cumplir su función: retener la articulación. Por su parte, el hueso articular fracturado sangra y vierte grasa al medio sinovial. Ese hemartros, si es centrifugado, muestra la grasa en la parte superior del tubo de ensayo con color amarillo; a esto se le denomina halo graso, signo inequívoco de fractura intraarticular. En el caso del menisco, al lesionarse, se interpone entre el cóndilo femoral y el platillo tibial, dificultando el juego articular normal y provocando dolor. Además, la membrana sinovial *llora* líquido sinovial (sinovitis). Así es como podríamos describir las quejas particulares de cada tejido lesionado en las articulaciones.

Como médicos, si se conoce y *escucha* la *queja* de cada tejido lesionado y se efectúa una exploración, se llega con facilidad y prontitud al diagnóstico. Estas *quejas* –es decir, los síntomas– a veces se manifiestan con ruidos, crujidos, fallos, derrame, dolor, pérdida del arco de movilidad, bloqueos, etcétera. Todo esto constituye la genufonía.

Figura 1. a) Escuchando los ruidos, *saltos*, *voces* de la rodilla en movimiento. b) Explorando la rodilla para extraer los ruidos, *saltos*, *voces*, que tiene *dormidos*.



Como especialistas, recomendamos a los estudiosos de la rodilla que dibujen las distintas capas de la rodilla y *vistan* la articulación, tanto de dentro como de afuera; así podrán identificar los síntomas que cada una de sus estructuras ocasiona.

Un ejemplo: en la cara medial de la rodilla se encuentran el cóndilo femoral interno y el platillo tibial, y entre los dos, el menisco interno. Más afuera, la cápsula articular con sus tres porciones: anterior, media y posterior. Aún más externamente, en la articulación, se localiza el ligamento lateral interno (LLI), que mantiene la estabilidad de la cara medial de la rodilla. Por último, se encuentran los tendones de la pata de ganso.

En lo profundo, está el tendón semimembranoso con sus tres tendones terminales:

- La porción refleja, anteromedial u horizontal, que finaliza debajo del LLI y representa el 30 % de las fibras del semimembranoso.
- La porción directa, que compone el 50% de las fibras de dicho tendón y que acaba en cara postero-interna del tercio posterior de la tibia.
- La porción arciforme o poplítea, que representa el 20% de las fibras del semimembranoso.

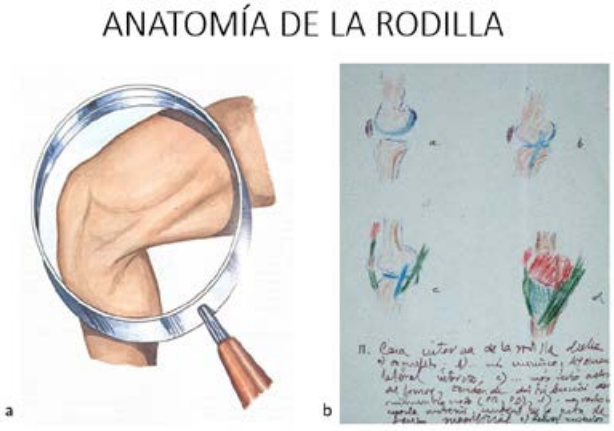
En la parte más externa se encuentran los tendones superficiales de la pata de ganso: el semitendinoso, el recto interno y el gracilis, los cuales refuerzan la cara medial de la rodilla. Además, son flexores y rotadores internos que luchan contra el valgo de rodilla.

Todas estas estructuras anatómicas de la cara interna, descritas brevemente, cuando se lesionan solas o asociadas, provocan dolor en la cara interna, valgo, derrame y condicionan dolor en la máxima flexión y extensión si está lesionado el LLI[1].

Si tras un accidente se fuerza el valgo de la rodilla y se observa que *bosteza* –es decir, se abre la articulación– al tener 30° de flexión y presenta derrame serosanguinolento, es seguro que el LLI está lesionado; pero, si la rodilla *bosteza* en extensión, se debe sospechar que también el Pivot central de la rodilla se encuentra afectado.

Al conocer estos datos anatómicos de la rodilla, se concluye que, para *caminar* como un experto por los tejidos lesionados que la componen, es muy recomendable que el cirujano ortopédico realice disecciones anatómicas en cadáveres.

Figura 2. a) Imagen de la cara interna o medial de la rodilla derecha. b) Dibujos esquemáticos *vistiendo* la rodilla, de dentro hacia afuera en su cara medial.



Tras los aspectos anatómicos mencionados, se puede observar que es viable diagnosticar la lesión del menisco por la anamnesis y completarlo con la exploración, así como con imagenología, como lo es la resonancia magnética.

Sin embargo, cuando la lesión ligamentosa es crónica, la exploración manual es definitiva para el diagnóstico, siendo menos importantes la anamnesis y la resonancia magnética.

Actualmente, la resonancia magnética es casi determinante para el diagnóstico de la lesión aguda de las partes blandas de la rodilla, pero no hay que olvidar el análisis del líquido sinovial como la expresión íntima de la función articular.

A continuación se abordará cómo se conforma la articulación de la rodilla, morfogénesis; el tipo de articulaciones, con especial atención en la articulación sinovial de la rodilla; el ambiente sinovial y la razón por la cual no se puede despreciar nunca el análisis del líquido sinovial como expresión del quehacer funcional de la rodilla. Igualmente, se recordará el patrón neural de la rodilla y se finalizará con la genufonía, lenguaje de la rodilla del futbolista.

La rodilla lesionada tiene sus *ruidos* y *voces*, que son signos o *quejas* de la patología que, si son correctamente entendidas y agrupadas, constituyen la genufonía. Al escuchar los ruidos que hace la rodilla del paciente al moverla, la genufonía conduce al diagnóstico, lo que facilita el diagnóstico, incluso más que la exploración física.

Embriología y Desarrollo de las Articulaciones: Rodilla

La *condensación tisular* es el primer vestigio de una articulación; surge como la respuesta al mensaje genético, el cual también ordena la ubicación de las articulaciones. En los embriones humanos de 4.7 milímetros o en estadio 12 de o´Rahilly aparece con nitidez el primer esbozo de los miembros, los cuales crecerán con una secuencia próximo-distal, integrando factores vasculares y nerviosos en su regulación[2].

Este análisis filogenético de la rodilla es muy debatido. Algunos autores defienden que dicha articulación es el re-

sultado de procesos de adaptación, así como de posteriores cambios estáticos y funcionales de las extremidades inferiores. Por ejemplo, al tener contacto con el suelo, del establecimiento de palancas dinámicas de soporte, muy especializadas; de la organización de cartílago intermedio y del reforzamiento de las estructuras capsuloligamentosas.

Otros autores señalan factores alternativos, como lo son el movimiento condicionante de la integración dinámica y estructural de las dependencias neuromusculares y la quimioenzimática que, en conjunto, determinan y regulan la rodilla.

En la actualidad, ya se ha demostrado que, aunque el movimiento proporciona cavitación, al carecer de masas premusculares, esta se desorganiza y desaparece al poco tiempo. Además, como la diferenciación miogénica determina al factor neural, cuando se bloquea la conducción nerviosa, se modifica la regulación y morfogénesis articular. Por ende, el tropismo neural y la contracción miogénica parecen ejercer un efecto positivo y de control en la formación articular.

Los embriólogos y anatomistas describen cuatro fases de la formación articular:

1. Determinación y condensación del blastema articular / condrificación.
2. Fase interzonas.
3. Fase de cavitación.
4. Remodelación fetal.

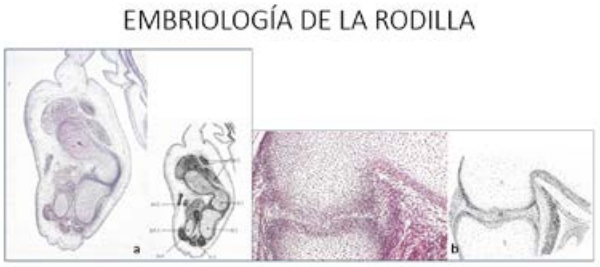
Fase de condensación del blastema articular o condrificación. Aparece en embriones de 12 a 16 mm, estadio 18 de O'Rahilly.

Figura 3. Primera fase o estadio de la formación de la articulación de la rodilla. Fase de condrificación o condensación articular. Sucede en embriones de 12-16 mm. Estadio 16 O'Rahilly.



Fase interzonas. Muestra una zona central oscura de gran densidad celular y, a sus lados, dos zonas claras que anuncian las epífisis de los extremos óseos de la articulación. Los embriones tienen un tamaño 16 a 24 mm, estadio 18 a 23 de O'Rahilly.

Figura 4. Fase interzonas. Segunda fase de la formación de la articulación de la rodilla en embriones de 16 a 24 mm, estadío 18-23 de O'Rahilly. Vemos el corte histológico del embrión y su dibujo en ambos casos.



A medida que la zona de condensación celular se hace más densa, se van diferenciando las formaciones condrógenas y las epífisis son más claras. De esa manera, se estratifican las tres láminas: la superior e inferior, que son la epífisis; y la zona oscura o central, llamada interzona o disco de Henke. En este disco, aparecen por un mecanismo aún no definido de forma clara, pequeñas lagunas que aumentan y confluyen dando origen a lo que será la futura cavidad articular.

Fase de cavitación. Se cree que al final de la séptima semana, todas las articulaciones sinoviales ya lograron la cavidad articular entre los extremos articulares. Las células del disco de Henke *morirán* para generar una articulación, un hecho que ocurre armónicamente en todas las articulaciones.

Figura 5. Fase de cavitación. Inicial en la articulación femoropatelar y a su derecha, la fase de cavitación totalmente configurada y los extremos óseos cubiertos de cartílago. Embriones de 24 a 35 mm.



Sin duda, la cavitación articular es el paso esencial para la formación de una articulación, una cavidad que favorece los movimientos del ser humano. En lo personal, siempre me ha intrigado cómo se forma este espacio, en el cual se admite que aparece un aumento de la capacidad enzimática, que condiciona los procesos de necrosis y de licuación en la sustancia fundamental.

La cavitación progresa más rápidamente en la porción anterior o cavidad femoropatelar y de inmediato se cavita el resto de la articulación. La cavidad única articular de la rodilla se ve a partir de especímenes de 35 mm y es la consecuencia de la fusión de 5 primitivas cavidades: dos femoro-meniscales, dos menisco-tibiales y una femoropatelar.

Fase de remodelación fetal. Tiene lugar desde los 35 mm hasta el nacimiento. En este periodo se observa el crecimiento de las articulaciones que ya estaban configuradas por completo.

En el desarrollo o morfogénesis de la rodilla, resulta de gran interés analizar qué ocurre con la articulación o cavidad articular femoro-fibular (o femoro-peronea).

En fetos de hasta 18 mm, estadio 19 de O'Rahilly, la epífisis proximal del peroné parece estar en un conglomerado articular entre la tibia, el extremo proximal del peroné y el cóndilo femoral lateral del fémur. Sin embargo, en fetos de 40 a 60 mm (10 y 11 semanas), el peroné se ha excluido de la cavidad articular de la rodilla.

Estos cambios se interpretan como dependientes del crecimiento de la meseta tibial hacia adelante y hacia afuera y al desplazamiento pasivo del peroné hacia abajo y hacia atrás, siendo arrastrado por el movimiento de traslación del calcáneo para situarse bajo el astrágalo.

Hasta esa fase organogénica, las dos futuras formaciones óseas del pie están alineadas y a nivel. Debido a este mecanismo traslacional, la extremidad proximal del peroné se desplaza y se aísla de la articulación de la rodilla, ubicándose en posición caudal y dorsal al borde de la meseta tibial[1].

Otros aspectos relevantes de la morfogénesis de las estructuras restantes de la rodilla son que la cápsula se estructura desde su esbozo inicial como un manguito continuo que encierra y engloba al mesénquima del área articular, del cual constituye su condensación periférica. Se inicia —o se observa— entre los 8 y 11 mm (estadio 16 de O'Rahilly), y entre los 18 y 20 mm ya se encuentra completamente configurada. Al final del estadio embrionario y al inicio del periodo fetal se observa la cápsula normal.

Relatar algunos detalles de la biología articular es esencial para conocer mejor la función de cada uno de sus componentes. Los especialistas coincidimos en que la embriología es fundamental, el pilar conceptual de la biología del desarrollo. Además, ha originado un frondoso árbol de conocimientos que satisface la curiosidad humana en relación con sus principios. "Quien vea las cosas desde su comienzo, tendrá de ellas la mejor y más perfecta imagen", señaló Aristóteles (384-322 a.C.) en su libro sobre embriología.

Articulación: Definición y Tipos de Articulaciones

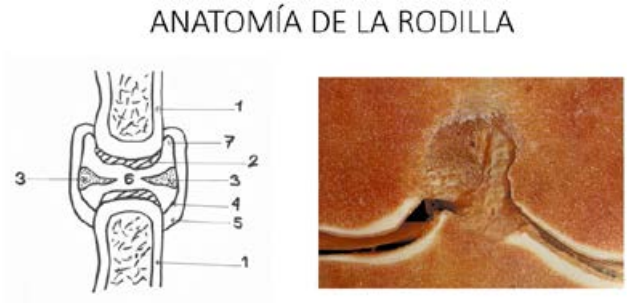
Las articulaciones se clasifican de acuerdo con su amplitud de movimiento:

a) **Articulaciones fibrosas**: Son inmóviles.
b) **Articulaciones cartilaginosas**: Son semimóviles; es decir, se mueven muy poco.
c) **Articulaciones móviles**: Sinoviales que gozan de gran movilidad.

El cuerpo humano cuenta con 206 huesos y 360 articulaciones, aproximadamente.

La rodilla es una diartrosis o sinovial, cuyos extremos óseos están cubiertos por cartílago y entre los extremos de fémur y tibia se ubican los meniscos. Toda la articulación se encuentra envuelta por dentro por la membrana sinovial y la cápsula, por fuera. Finalmente, está reforzada por los tendones que protegen y fortalecen la articulación.

Figura 6. Articulación sinovial muy móvil con meniscos que separan los extremos óseos cubiertos de cartílago. La envuelven la membrana sinovial y la cápsula articular. 1. extremos óseos; 2. cartílago envolviendo los extremos óseos; 3. meniscos; 4. membrana sinovial; 5. cápsula articular; 6. cavidad articular. Sección frontal de una rodilla de cadáver humano donde vemos los extremos óseos de color marrón rojizo por la rica vascularización y muy blanco el cartílago articular por ausencia de riego sanguíneo. Se ven ambos meniscos y ligamentos cruzados.



Respuesta de la Articulación en Reposo, tras Esfuerzo y Traumatismo; la Anatomía y la Exploración de la Rodilla, Ambiente Sinovial y Condropenia

La articulación se encuentra bañada por el líquido sinovial, que es un dializado —del plasma al que se añade ácido hialurónico— que le confiere viscosidad y propiedades como lubricante.

El líquido sinovial es pobre en células y carece de fibrinógeno, por lo que no se coagula. En el caso de la rodilla —la articulación sinovial más grande— contiene unos 2-3 cc de líquido sinovial en condiciones normales.

La superficie de la membrana sinovial es de 275 cm^2 y la superficie del cartílago, de 145 cm^2. La articulación disfruta de una rica vascularización por las arterias que discurren en la vecindad en su cara posterior.

En cuanto a la inervación, esta es suplida por las ramas de los troncos nerviosos que discurren por la vecindad y que siempre son acompañados por los abundantes vasos de la cápsula articular. Presenta terminaciones articulares propioceptivas que informan del sentido de la posición del miembro. O bien, con función vasomotora por ramas que circulan por la membrana adventicia y son responsables del aporte sanguíneo en la cápsula, en especial en la membrana sinovial, y a las terminaciones dolorosas, con gran sensibilidad a la distensión de la cápsula.

La cápsula es menos rica en nervios que la membrana sinovial, por lo que es más sensible. Cuando se presenta el dolor articular, sobre todo en los músculos flexores y aductores de la rodilla, aparece una contracción muscular refleja. En la rodilla se ve una inhibición del cuádriceps, especialmente del vasto interno, que condiciona una marcada hipotrofia muscular.

El juego articular mantiene con buena salud al cartílago articular y, por ende, a todas las articulaciones[3].

La articulación que no desempeña con normalidad sus funciones de movimiento y carga, su cartílago se hace más vulnerable y se lesiona precozmente, en comparación con el cartílago que soporta carga y movilidad.

Por el metabolismo anaeróbico de las células del cartílago articular de variedad hialina, este puede persistir en la falta de oxígeno. Para mantener la salud del cartílago: integridad, dureza, plasticidad y color, es necesaria una regular, equilibrada e intermitente compresión entre los

extremos articulares. Al recibir la carga, el cartílago se deforma y, al ceder la carga, se recupera.

Los condrocitos presentan una forma y tamaño distintos, y casi seguro en función de los espacios superficiales o profundos que ocupan. Además, se sospecha que no es igual el cartílago de cadera —que parece ser el más sensible al desgaste— que el de la rodilla y el tobillo.

Respecto a este, el tobillo, es el más resistente y el que menos se lesiona, incluso soportando la misma carga e impacto que la rodilla y la cadera. A su vez, la artrosis de tobillo es más tolerable que sus dos grandes articulaciones proximales. También se considera que el cartílago del tobillo tolera mejor el trauma, carga y lesión cartilaginosa. En 1996, cuando realizamos un ACI del cuadrante superoexterno del astrágalo post grave esguince, el cartílago lo tomamos del propio astrágalo para colocar en la lesión cartilaginosa las mismas células –condrocitos– una vez cultivadas y multiplicadas; con este proceso ya hemos atendido más de 75 casos[3].

En nuestro hospital, con más de 900 casos de implantes de condrocitos autólogos de las 3 grandes articulaciones del miembro inferior —rodilla, tobillo y cadera, por orden del número de casos de cada articulación—, tenemos el convencimiento de que los resultados en tobillo son mejores que en rodilla y cadera. En la Clínica CEMTRO disponemos de una sala blanca o estéril terapéutica donde cultivamos condrocitos autólogos para ser implantados en lesiones cartilaginosas y osteocartilaginosas de rodilla, tobillo, cadera y muñeca, tanto en nuestra clínica como en otros hospitales españoles.

Condropenia

La condropenia es un término médico que comenzamos a emplear en 1996 para indicar que la rodilla del paciente, a quien se le practicaba una artroscopia, tenía menos cartílago de lo normal, que es como expresar que sufría de pobreza o carencia de cartílago.

En esos casos, se había observado que el cartílago era más delgado, más duro –ya que al presionar con el palpador artroscópico no se deprimía ni dejaba huella– y su color variaba a un marrón oscuro, en comparación con el normal, blanco amarillento. También veíamos el deterioro cartilaginoso en las rodillas, en particular en la cara lateral de la rótula y en el cóndilo femoral interno. Asimismo, después de un tiempo, los síntomas clínicos habían aumentado: dolor, crujidos, subderrame, pseudobloqueos, hipotrofia de cuádriceps, entre otros, y se notó la pérdida de los últimos grados de extensión y flexión, con una avanzada artrosis que, al final, requería una prótesis articular[4].

Entonces, buscamos en los diccionarios la palabra condropenia y corroboramos que no existe; sin embargo, encontramos condromalacia —cartílago blando— y condropatía —enfermedad de los cartílagos—. De igual forma, existe la palabra osteopenia, cuyo origen viene del griego *osteo*, que significa hueso, y de *penia*, que es carencia o pobreza; definiéndose como pobreza o disminución de la densidad y masa ósea.

Por ello, con base en estos significados, condropenia lo aplicamos para el cartílago; a partir del griego: *khondro* que significa cartílago, y *penia*, que indica carencia o pobreza[3]. Lo que pretendemos es que el cartílago goce de las mismas terminologías que otros tejidos; por ejemplo, con las carencias hematológicas, *anemia*, *leucopenia*; en carencias de densidad ósea, *osteopenia* y en carencia o pobreza de hierro, *ferropenia*.

A la par que reclamamos condropenia como el término para definir la carencia o pobreza de cartílago, también proclamamos nuestra ignorancia sobre la razón por la que muchas veces cursan asintomáticas determinadas lesiones del cartílago en rótulas o cóndilos femorales.

Aunque es solo un hallazgo artroscópico, conocemos que estos pacientes, o con traumatismo de rodilla, años después manifiestan rica sintomatología, típica de artrosis, y es cuando los tratamientos conservadores son ineficaces, llevando al uso de prótesis.

Para lograr un diagnóstico más rápido, ideamos un

identador a fin de medir la dureza del cartílago articular *in vivo* durante la artroscopia. Tras años de uso, concluimos, entre otros datos, que el cartílago más duro de la rodilla se ubica en la cara externa o lateral de la rótula y el platillo tibial interno. Además, el cartílago más blando se encuentra en el platillo tibial externo y la cara medial o interna de la rótula. Estos datos fueron obtenidos en rodillas normales[3].

Patron Neural de la Rodilla

Todas las articulaciones disfrutan de una rica inervación, debido a que, prácticamente, todos los nervios que inervan a los músculos que mueven la articulación emiten ramas nerviosas para todos los componentes articulares, excepto el cartílago hialino articular (CHA), que es aneural, avascular y alinfático[1 3].

Por tanto, la inervación de la articulación es suplida por ramas de los troncos nerviosos que discurren por la vecindad y siempre son acompañados por los abundantes vasos de la cápsula articular.

Figura 7. Cara interna de rodilla con la distribución de las ramas sensitivas. Nervio safeno interno y las ramas infrapatelares que pueden ser lesionadas en el portal anteromedial de las artroscopías, dando lugar a un neuroma. Este abordaje artroscópico debe realizarse paralelo a la interlínea interna. Dibujo de los nervios de la cara interna de la rodilla y disección del nervio infrapatelar en las otras dos fotos.



Antes de comentar algunos detalles de la carencia de nervios del CHA, nos parece fundamental describir someramente la inervación y la vascularización de la cápsula articular, que es como una estructura que abraza y protege al cartílago.

Membrana sinovial. La capa más interna de la cápsula articular se llama membrana sinovial, muy ricamente vascularizada e inervada y que se encarga de producir el líquido sinovial, de absorberlo y de mantener una equilibrada homeostasis articular, así como de mantener la cantidad y la composición idónea para disminuir el roce o fricción articular, o para nutrir la capa más superficial del CHA.

Ambiente sinovial. Constituye una unidad funcional, compuesta de cartílago articular, cápsula articular y líquido sinovial:

1. El líquido sinovial es un dializado del suero sanguíneo al que se le añade ácido hialurónico, lo que le confiere su viscosidad y viscoelasticidad. De lo anterior, se deduce que el análisis del líquido sinovial, desde el punto de vista de la bioquímica clínica, permite diferenciar con más exactitud las afecciones articulares.

2. La cápsula articular recibe terminaciones propioceptivas que informan del sentido de la posición del miembro. Además, esta recibe ramas nerviosas que circulan por la membrana adventicia, las cuales controlan la función vasomotora y son las responsables del aporte sanguíneo en la cápsula, en especial, de la membrana sinovial. Por último, la membrana sinovial tiene más terminaciones nerviosas sensibles al dolor que la cápsula articular y dichas terminaciones nerviosas responsables del dolor poseen gran sensibilidad a la distensión de la cápsula articular.

3. A excepción del cartílago articular, como todas las estructuras de una articulación están ricamente inervadas, cuando sufren una lesión o patología, emiten señales neurosensoriales que, por vías bien conocidas, alcanzan la médula, el cerebelo y el sistema nervioso central, que, finalmente, se transforman en una percepción consciente: el dolor.

Cartílago Hialino Articular (CHA)

Para demostrar que el cartílago hialino articular (CHA) no es doloroso debido a que carece de inervación, el doctor Scott F. Dye hizo un autoexperimento. Consistió en realizarse una artroscopia en ambas rodillas, sin anestesia; solo la recibió en ambos portales de abordaje, pero no en la articulación[5].

Los colegas recorrieron y presionaron con el palpador todas las estructuras de la rodilla, membrana sinovial, cartílagos de rótula, cóndilos y platillos tibiales, meniscos y ligamentos, grasa de Hoffa, que no tenían anestesia, y demostraron que al presionar hasta con medio kilo sobre el cartílago de la cresta de la rótula no se despertaba dolor; incluso, en el caso de presentar condromalacia, como ocurría en este autoexperimento. En cambio, la palpación de la membrana sinovial y grasa despertaba vivo dolor, hasta sin presión. Esta autoexperimentación demostró que el cartílago, por ser aneural, no despierta dolor a la palpación.

El evento fue todo un hito. Como en el último tercio del siglo pasado se suscitaba la duda sobre si el cartílago despertaba o no dolor cuando se encontraba lesionado —sobre todo con condromalacia rotuliana—, el médico, convencido de que el cartílago lesionado intrínsecamente no desencadena dolor, se sometió a demostrar su teoría en sus propias rodillas.

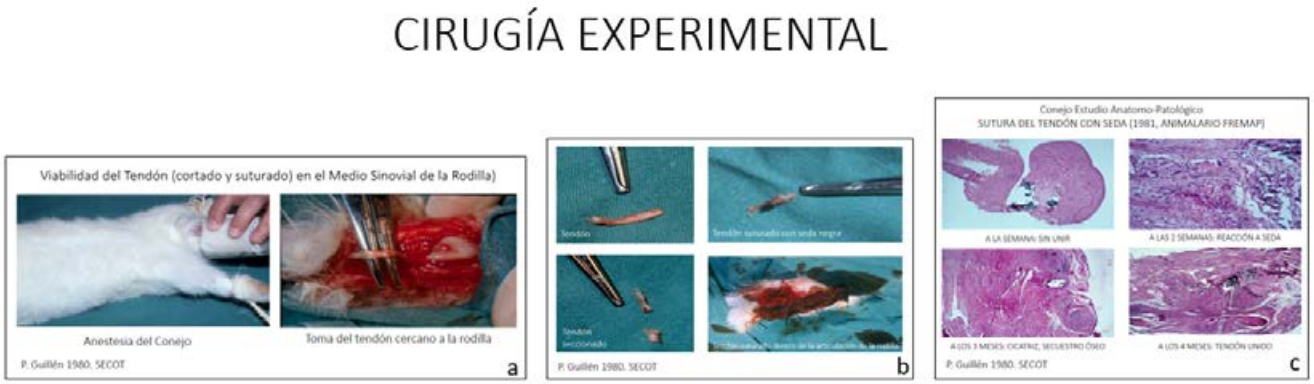
Valor del Ambiente Sinovial

Para demostrar el valor del medio sinovial, realizamos dos experimentos: en uno se analizó su respuesta al reposo y esfuerzo; en el otro, la viabilidad del tendón autólogo en el medio sinovial que exponemos a continuación.

Un experimento lo realizamos en nuestra Unidad de Investigación, de 1980 a 1985, en conejos. El estudio fue muy importante para la sustitución de los ligamentos cruzados rotos por tendones autólogos. Tras ser anestesiado, tomamos del conejo un tendón de la pata que previamente partimos en dos y luego lo suturamos. Ese tendón suturado lo introdujimos dentro de la rodilla del mismo conejo[1 4] y sacrificamos a los animales de semana en semana para ver cómo se había comportado la sutura en el medio sinovial.

En el estudio histológico, hecho durante semanas, comprobamos que, a partir de la cuarta semana, aquella sutura tendinosa en el conejo había cicatrizado perfectamente, por lo que llegamos a la conclusión de que el medio sinovial es excelente para la vida de un tendón. Un detalle que conocíamos los anatomistas, puesto que el tendón de la porción larga del bíceps vive en la articulación del hombro y el tendón poplíteo, en la articulación de la rodilla. Sin embargo, nunca hemos visto que un tendón se transforme en un ligamento en el medio sinovial.

Figura 8. Mostramos la viabilidad del tendón tomado de la misma rodilla de un conejo (cortado y suturado) en el medio sinovial de la rodilla.



En la figura 9 se muestra una ligamentoplastia de ligamento cruzado anterior realizada hace 30 años y que sigue siendo tendón.

Figura 9. Paciente intervenida hace 30 años del ligamento cruzado anterior, usando el semitendinoso, y a quien se le extirpó parcialmente el menisco interno. La evolución llevó a una artrosis severa. Al abrir la rodilla para colocar una prótesis, se observa el tendón implantado 30 años atrás, con las características propias de tendón y también en su ultraestructura histológica.

PLASTIA LCA A LOS 30 AÑOS



La Rodilla del Futbolista: Particularidades y Lesiones más Frecuentes

La rodilla es la articulación que con más frecuencia resulta lesionada durante la práctica deportiva, desplazando del primer lugar al tendón de Aquiles, que durante siglos lo había sido. Es posible que la carrera a pie o *jogging*, tan popular hoy en día, sea la responsable. Además, se presenta otra particularidad: su gravedad, tanto en la fase aguda como en la crónica, poniendo a prueba al ortopeda tratante, puesto que la inestabilidad crónica de la rodilla es un tema muy difícil y controversial.

El incremento de la patología en la práctica deportiva y el *boom* del *jogging* han condicionado una avalancha de traumatismos o lesiones sobre todas y cada una de las articulaciones. Sin embargo, la rodilla es la articulación sinovial más grande y compleja, así como la más vulnerable por su localización y biomecánica. También es donde abundan las lesiones y la que incapacita con mayor frecuencia a los deportistas. En personas de edad media-avanzada y en las sedentarias con obesidad, la artrosis de rodilla es la lesión principal, aunque, últimamente, vemos muchos casos en antiguos futbolistas, quienes sufrieron las lesiones durante su vida deportiva y tras meniscectomías totales[6].

En el deporte, la frecuencia de la lesión de la rodilla se explica por:

- Su alta vulnerabilidad, ya que es una articulación intermedia en un gran y largo segmento, como es el miembro inferior.
- Su movimiento no solo es de flexo-extensión, sino que también se añade el helicoidal o espiral, que es gobernado por los ligamentos cruzados y meniscos.
- Su estabilidad, flexibilidad y elasticidad se deben a la resistencia de los complejos sistemas de músculos y ligamentos –que son los primeros en lesionarse al superar la posición de estabilidad–, que a la forma de los huesos.
- El peso gravitatorio es el peor enemigo de la rodilla.
- Durante el deporte, la rodilla no es protegida o se protege poco.

En España, miles de jóvenes renuncian al deporte cada año debido a lesiones adquiridas durante su práctica, y un alto porcentaje sufre problemas económicos derivados de la larga incapacidad a que se ven obligados. Este problema (de personas lesionadas) es cada vez más acuciante por la alteración en la proporción trabajo-ocio: con más horas libres, desde niños hasta adultos mayores eligen actividades físicas como el tenis, la carrera o el golf.

Por la frecuencia de estas lesiones, su gravedad, complejidad articular, necesidad de un diagnóstico preciso y precoz, y porque la actividad física (recreativa o de competición) es parte de la calidad de vida, el ortopeda está obligado a conocer a fondo las lesiones y traumatismos deportivos de la rodilla.

En ese sentido, el diagnóstico de una lesión meniscal no es fácil durante la celebración de un acto deportivo, pero sí es muy importante distinguirla de una lesión ligamentaria, que siempre es más grave. La lesión meniscal es la más frecuente en el ámbito deportivo, obligando a quienes la tratan a realizar una detenida anamnesis, a mejorar sus conocimientos clínicos, así como a conocer la ventaja diagnóstica y terapéutica que supone la artroscopia diagnóstica (AD) y la cirugía artroscópica (CAR).

De igual forma, la lesión del cuerno posterior del menisco interno en personas de edad avanzada que practican deporte semanalmente es cada día más frecuente, pero con la artroscopia, el número de artrosis de la rodilla ha descendido visiblemente. Es decir, hay más meniscopatías en personas de edad avanzada y menos artrosis. Además, al extirpar con cirugía artroscópica de rodilla el cuerno posterior del menisco interno, los pacientes quedan asintomáticos, pese a la moderada afectación del cóndilo femoral interno.

Los meniscos, tanto el interno (MI) como el externo (ME), son necesarios para la biomecánica normal de la rodilla. Por su configuración, estos fibrocartílagos ofrecen congruencia entre la superficie plana de la tibia y la convexa del cóndilo femoral; reparten las cargas que le transmiten los cóndilos femorales y distribuyen el líquido sinovial. Además, está comprobado que son elementos de estabilidad de la rodilla y que la doble meniscectomía, cuando menos, ocasiona una rodilla laxa. Por ello, la extirpación total de un menisco es una operación *mutilante* para la rodilla y da lugar a una incongruencia súbita de la superficie articular[6]. Es por esas razones que la meniscectomía nunca debe ser una costumbre para el ortopeda.

Actualmente, se vive una era de meniscectomía parcial frente a la meniscectomía total; de igual forma, se predica, con auténtica fuerza y con éxito, la reparación meniscal o sutura meniscal. ¿Y por qué este respeto al menisco? Se observa que la artrosis compartimental postmeniscectomía es una consecuencia que se encuentra con frecuencia cuando, tras la meniscectomía total, el atleta presenta una sinovitis y continúa entrenando y compitiendo. Esta sinovitis origina bastante líquido sinovial, que es poco viscoso y no lubrica de manera adecuada los extremos óseos que se desgastan; aparte, no es el líquido sinovial el alimento idóneo para las capas superficiales de los condrocitos del cartílago hialino. En resumen, no protege ni alimenta y aparece con bastante frecuencia el binomio sinovitis-condropatía.

Por el contrario, en la meniscectomía parcial (cirugía artroscópica de rodilla) no se presenta la incongruencia súbita articular y el menisco sigue repartiendo las cargas; tampoco se suele presentar la sinovitis y, al no practicarse la artrotomía, la incorporación del atleta a su medio es casi inmediata.

La anamnesis es esencial para el diagnóstico de las meniscopatías; quizá representa el 70 % si el ortopeda sabe dirigir el relato del paciente. Por lo general, el atleta comenta con gran precisión y justeza cómo se produjo la lesión; incluso se pone de pie y la reproduce colocando todo el miembro inferior en la posición en la que él sintió el dolor, especificando su localización, si hubo crujido y fallos, así como si desde ese momento le faltó extensión a su rodilla (*bloqueo*). También el deportista *roto* muestra en su teléfono móvil las imágenes de la lesión que sufrió. Posteriormente, es necesario conocer si, tras ese *desarreglo interno* de la rodilla, el atleta pudo continuar jugando o si se vio obligado a retirarse.

Es importante señalar que la rotura aguda del menisco interno causa más incapacidad inmediata al atleta que una rotura de ligamentos. A veces, el deportista relata que desde la lesión no puede extender en totalidad la rodilla y que le molesta la cara interna, que no la siente muy hinchada y que camina con la rodilla en flexión y sobre la punta del pie. La descripción corresponde a un auténtico *bloqueo*, signo patognomónico de la rotura en asa de cubo del menisco interno. Aunque últimamente, como médicos, observamos bastantes asas de cubo del menisco externo.

Además del bloqueo, existen otros signos clínicos como el signo del puente (falta de los últimos cinco grados

de extensión con flexión permeable), que tiene el mismo valor para la lesión meniscal longitudinal interna. Sin embargo, la rodilla puede presentar una rotura longitudinal del menisco interno y no debutar con un bloqueo, sobre todo si la extensión de la lesión no es grande; es decir, si se limita al cuerno posterior del menisco interno. Por tanto, el bloqueo y el signo del puente son dos signos mecánicos de gran valor en la lesión longitudinal de menisco interno (asa de cubo).

En nuestra casuística, el bloqueo meniscal representa un 30 % como lesión inicial y un 50 % como lesión recidivante. Al respecto, la rodilla puede bloquearse por:

- Rotura del ligamento cruzado anterior. Cuando se suelta del cóndilo femoral y se interpone en la interlínea articular, se acompaña por una gran hemartrosis.
- Cuerpos libres por lesión osteocondral. Esto se puede confirmar con radiografías.
- Sinovioma hemorrágico en zona retrotendínea. No provoca hemartros; tuvimos un caso y solo lo distinguimos tras la artroscopia.
- Subluxación de rótula. Es más frecuente en mujeres y el dolor se localiza un poco por encima de la interlínea interna.
- Plica sinovial anteromedial. Es infrecuente, pero tuvimos un caso.
- Lesión de los cuerpos adiposos tras hiperextensión forzada. Es acompañada por leve hemartrosis; la hemos observado en pacientes gimnastas.
- Bloqueo meniscal por el cuerpo libre. Es muy breve, más doloroso y con mayor tendencia recidivante[6 7].

También, durante la anamnesis, el futbolista relata los fallos en su rodilla que se interpretan por la interposición de una lengüeta del menisco roto entre tibia y fémur.

Por otra parte, en nuestra casuística, encontramos el derrame articular en el 62.6% de los casos, de forma abundante o como subderrame. No obstante, si el atleta siente muchos crujidos en su rodilla, no deben valorarse más que en los casos en que se acompañen de dolor en la cara interna y, después de 24 horas, aparezca derrame articular. O bien, en el crujido que sigue a la reducción de un bloqueo de rodilla.

Con cierta frecuencia, estos crujidos o ruidos son audibles y se debe explorar la articulación fémoro-patelar. Como clínicos, hemos grabado los ruidos de la rodilla de numerosas patologías, con la ilusión de ajustar determinado ruido con una lesión de la rodilla.

En lo concerniente a la hipotrofia o insuficiencia del cuádriceps, es un signo casi constante en la lesión del menisco interno y poco frecuente en la del menisco externo. El vasto interno *no se gana*, por mucha rehabilitación que haga el atleta, y el muslo afectado es más delgado que el contralateral.

En cuanto al menisco externo, es más móvil y grueso que el interno y su cuerno anterior es más grande. Asimismo, se encuentra alejado del ligamento lateral externo (LLE), a menudo presenta malformaciones y está sometido a laminaje, lo que condiciona roturas horizontales[6 8]. En relación con el quiste meniscal, se ve por delante del LLE, en la interlínea externa con la rodilla en semiflexión y prácticamente desaparece en extensión y flexión. La sintomatología de menisco externo es anodina, con leve dolor en la cara externa y posterior de rodilla tras practicar deporte, así como leves derrames, siendo raros los bloqueos.

Otro detalle a destacar es que el menisco interno participa más de la patología del ligamento lateral interno que el menisco externo de la patología del ligamento lateral externo; esto se debe a que el menisco interno es *hermano de función* del ligamento lateral interno.

Exploración

Tras escuchar detenidamente al paciente y tener claras las ideas sobre el posible asiento de la lesión meniscal, se realiza una exploración minuciosa. Se desnudan las piernas y se ordena al paciente caminar normal, de puntillas y sobre

talones, saltar sobre ambas piernas y ponerse en cuclillas, si es posible. Así podemos observar si existe limitación en la flexión y extensión, desviaciones en varo (VR) o valgo (VL), recurvatum o hipotrofia del cuádriceps.

Sobre una mesa de exploración dura, lo primero que observamos es si hay falta de extensión, derrame articular o atrofia muscular. La falta de extensión invencible y dolorosa en la cara interna (bloqueo o signo del puente) es un signo patognomónico de rotura en asa de cubo del menisco interno. Mientras que el bloqueo y el signo del puente son signos mecánicos espontáneos, existen otros que provocamos al intentar atrapar el fragmento meniscal roto con la pinza cóndilo-femoral (maniobras de McMurray y la maniobra combinada de Cabot).

El signo del salto (Finochieto) se realiza con la rodilla en flexión a 90 grados; en esta posición, la maniobra CNA hace que el cóndilo femoral interno *salte* sobre una rotura longitudinal o del cuerno posterior del menisco interno. Para este signo es necesaria una rodilla laxa.

El signo del resorte se observa en meniscos discoideos externos, donde el cóndilo femoral arrastra la masa meniscal con la rodilla flexionada.

Otro signo que nos resulta muy útil es el dolor a máxima flexión (Mastromarino), que se manifiesta como dolor en el hueco poplíteo. Si el dolor es tan intenso que imposibilita realizar la flexión, lo llamamos Mastromarino imposible (Mastromarino positivo cuando hay dolor al hacer la flexión máxima e imposible cuando el dolor impide realizarla). Es típico de la rotura del cuerno posterior del menisco interno, el quiste de Baker y lesiones del ligamento cruzado anterior[6 9].

El dolor provocado es un signo esencial en la exploración de la rodilla, fundamental para un diagnóstico preciso de lesión meniscal, aunque tiene menor valor que los signos mecánicos.

El dolor meniscal se localiza en la interlínea articular: en el tercio anterior para menisco interno y en el tercio medio-posterior para menisco externo. Similar a lo que ocurre en apendicitis, en la lesión del menisco interno hay dolor irradiado desde la rotura del cuerno posterior hacia el tercio anterior de la interlínea.

Según nuestra experiencia, los signos más valiosos para lesión del menisco interno son: Steimann II, Steimann I, Bragard y Mastromarino.

Para el menisco externo, el signo más fiable, con casi un 90% de positividad, es el signo poplíteo de Cabot. Este signo es funcional y mecánico: el dedo pulgar del examinador es *expulsado* (signo mecánico) y el paciente experimenta dolor (signo funcional). Cuando hay quiste, este es sensible y palpable a semiflexión, desapareciendo en extensión y flexión completas.

El menisco discoideo produce el signo del resorte, que consiste en el arrastre de la masa meniscal por el cóndilo femoral externo al hacer la maniobra CNA con la rodilla flexionada a 90 grados. Mientras que el dolor en el punto epicondíleo interno indica un esguince del ligamento lateral interno (LLI) y el dolor en los tendones de la pata de ganso apunta a un trastorno estático.

La movilidad de la rodilla alterada orienta hacia distintos diagnósticos, así:

- La falta de extensión (bloqueo o signo del puente) es típica del asa de cubo del menisco interno.
- La limitación simultánea de los últimos grados de flexión y extensión con dolor en la cara interna es típica del esguince del ligamento lateral interno (LLI).
- El dolor a máxima flexión (Mastromarino), típico de rotura del cuerno posterior del menisco interno, si no existe quiste de Baker.
- Una movilidad patológica (lateralidad o signo de cajón) indica lesión ligamentosa.
- El dolor a la presión en el epicóndilo señala esguince del ligamento lateral interno (Guillén I).
- El dolor en la interlínea articular interna sugiere patología meniscal interna (Guillén II).

- El dolor en los tendones de la pata de ganso indica un problema mecánico de rodilla (Guillén III).

Por su parte, los signos más fiables para el diagnóstico de lesión meniscal son: bloqueo, signo poplíteo, signo del salto (Finochieto) y dolor en la interlínea interna.

Desde hace tiempo hablamos de la *ciencia meniscal*, ya que si la anamnesis está bien recogida, incluso pidiendo al atleta reproducir el mecanismo lesional, el 70% del diagnóstico está hecho. Falta la exploración cuidadosa con valoración exacta de los signos mecánicos (espontáneos y provocados) y funcionales (dolor en interlínea). Si presenta un derrame articular, se le practica una punción evacuadora-diagnóstica para evitar sorpresas.

En resumen, con la anamnesis, los signos funcionales, los signos mecánicos, la existencia o no de derrame articular, atrofia de cuádriceps, hipertrofia sinovial y estudio radiológico completo, se llega al diagnóstico de rotura meniscal.

No debe descartarse la patología meniscal en meniscos ya extirpados, ya sea por sinovitis crónica postmeniscectomía, resto meniscal (como el segmento posterior) o rotura del menisco regenerado.

Una vez convencido de la rotura meniscal, el ortopeda debe establecer la indicación correcta, así como realizar la operación correspondiente a la realidad clínica. Los resultados dependerán de una actitud crítica respecto a la anamnesis, medios diagnósticos, exploración, indicación quirúrgica, técnica, hallazgos intraoperatorios, cuidados postoperatorios, tratamiento fisioterápico, duración de baja y tipo de profesión.

Tener en cuenta estos puntos ante una rodilla lesionada es lo que conforma la llamada *ciencia meniscal*. Un menisco debe ser extirpado (parcial o totalmente) solo cuando represente la causa patológica fundamental de la articulación.

Posturas ante una lesión meniscal:

- Reparación o sutura meniscal: Indicada cuando la rotura está en zona vascularizada o se trata de una desinserción periférica. Es una técnica en auge actualmente.
- Meniscectomía parcial: La más practicada hoy en día por cirugía artroscópica, siempre que el fragmento preservado sea estable, liso, homogéneo y congruente con los extremos óseos. Otro procedimiento es la meniscectomía incompleta, que significa que se ha extirpado un fragmento meniscal, pero que lo que se dejó puede ser o no estable y sano. La meniscectomía parcial no origina artrosis posterior.
- Meniscectomía total: Técnica que fue la más usada antes de la artroscopia. Provoca incongruencia súbita en los extremos óseos de la rodilla y es causa frecuente de artrosis postmeniscectomía. Reservada para daños meniscales graves.

En resumen, el ortopeda debe seguir una serie de pasos, desde la anamnesis hasta el acto quirúrgico, que constituyen la *ciencia meniscal*. Solo así se obtienen buenos resultados. La cirugía artroscópica ha beneficiado especialmente a deportistas, quienes pueden reincorporarse a su actividad en tres semanas.

Las lesiones ligamentarias de rodilla son menos frecuentes que las meniscales (relación 1 a 5), pero tienen peor pronóstico, requiriendo diagnóstico exacto y tratamiento precoz. Son típicas de la traumatología deportiva, aunque también pueden originarse en accidentes de tráfico.

Por otro lado, el esguince aparentemente simple puede ocultar lesiones ligamentarias graves.

Con un buen conocimiento de la anatomía quirúrgica de la rodilla y la respuesta de cada ligamento a la lesión, un ortopeda cercano a la cancha donde se practica el deporte y ve el mecanismo lesional o se lo cuentan correctamente,

y realiza una exploración clínica adecuada, puede localizar y valorar con precisión la zona afectada y su extensión.

Genufonía. Lenguaje de la Rodilla del Futbolista

La genufonía son sonidos que se detectan o captan con la articulación en movimiento; a este proceso se le llama *escuchar los sonidos de la rodilla en movimiento*. Dichos sonidos son diferentes de aquellos que se extraen por la exploración (flexo-extensión forzada, valgo, varo, rotaciones y presiones sobre la rótula), y son conocidos como *voces dormidas*: signos clínicos que se traducen en lesiones típicas, como valgo en extensión positivo, lesión del sistema medial, signo del cajón posterior positivo o rotura del ligamento cruzado posterior. Con la suma de los signos sonoros que refiere el paciente y de los extraídos en exploración se constituye el lenguaje de la rodilla: la genufonía.

Figura 10. La anamnesis más la exploración, los medios diagnósticos por imagen y el análisis de líquido sinovial constituyen la genufonía.



A partir de esta base sonora, el análisis clínico exige diferenciar con precisión cada manifestación. ¿Es lo mismo un signo que, tras un giro en apoyo monopodal, presenta un derrame precoz con rodilla en tensión, pérdida de los últimos grados de extensión o hemartrosis roja, que otro que solo muestra líquido sinovial claro? ¡Claro que no! La primera es una rotura del ligamento cruzado anterior y la segunda, una sinovitis, sin la rotura de estructuras capsuloligamentosas ni óseas que producen hemartrosis. Cada signo determina una patología y mi interés es exponer cómo la rodilla indica el diagnóstico; el cómo, tras detectar con maniobras su comportamiento y sumar los signos, se identifica la auténtica queja de la articulación. Por ejemplo, un paciente no habría llegado al trance artrósico de forma tan accidental si la *voz* de la rodilla –crujidos y derrames– hubiera sido escuchada a tiempo.

Figura 11. En este dibujo pretendemos mostrar la audición por el explorador de los *ruidos*, *voces* que la rodilla expresa según la patología de sus tejidos.



Todo ese lenguaje puede resumirse en una pregunta y dar por término nuestra propuesta: *Quo vadis, genu?*, que significa *¿A dónde vas, rodilla?*, porque ¡es sorprendente la evolución del tratamiento de sus lesiones en las últimas dos décadas![8]. Basta mirar atrás: hace 45 años, casi todas las lesiones del sistema medial de la rodilla eran operadas con sutura o amarre óseo proximal con implante metálico y se calzaba yeso durante 3 o 4 semanas. Hoy, casi no se intervienen quirúrgicamente y los resultados son igual de buenos.

También, en las lesiones de cartílago se avanza. El tratamiento con el cultivo de condrocitos autólogos proyecta restaurarlo en las zonas donde se perdió. Se considera que, en pocos años, los signos de artrosis por pérdida del

cartílago en un traumatismo limpio podrán revertirse con este tratamiento. La predicción, basada en las investigaciones, es que el condrocito dañado o artrósico podrá ser reconducido a su función normal y se evitará la artrosis.

Por otro lado, aunque la rodilla tiene *voz*, como la piel u otro órgano, parece un problema interpretarla para llegar al diagnóstico; ¿acaso no dice bastante? Por ejemplo, si tras un esfuerzo o traumatismo pierde la extensión y se extrae *agua de lavar carne* –que no es hemartrosis franca ni sangre negra–, se está ante una rodilla quirúrgica. Ha tenido adherencias, sufrido un giro y presentado una hemartrosis a tensión; no puede ser la rotura de una estructura capsuloligamentosa importante, porque eso supondría la instauración inmediata de hemartrosis roja y condicionaría la pérdida de extensión.

Figura 12. El esfuerzo articular y los traumatismos modifican el color y la cantidad del líquido sinovial. Hemartros centrifugados y los dos con halo graso amarillo en la parte alta indican grasa y, por tanto, fractura articular.



La patología meniscal y el trauma articular modifica el líquido sinovial

Tras comprender los signos de tensión y hemartrosis, es momento de abordar el bloqueo, el cual es la resistencia elástica invencible en los últimos grados de extensión con flexión posible; por lo general, el responsable es una rotura del menisco, el asa de cubo del menisco interno. Así lo describió Graham Appley en 1977 y lo confirmó en 1978 Ian Scott Smillie, considerado padre de la cirugía de la rodilla. Mas no es sencillo explicar al estudiante que un bloqueo es una rodilla que permite flexión, pero no extensión. En contraposición, el pseudobloqueo es repetitivo, de poca duración, doloroso y solo una estructura puede ocasionarlo: un *ratón articular*, que es un cuerpo óseo libre dentro de la rodilla[8 10].

Las voces patológicas de la articulación

La Real Academia Española define *voz* como el "sonido que se produce al pasar el aire expulsado de los pulmones por la laringe y hace vibrar las cuerdas vocales"; y a *lenguaje* como el "conjunto de sonidos articulados con que el ser humano manifiesta lo que piensa o siente. Conjunto de señales que dan a entender algo". Siguiendo esa lógica, ¿tiene la rodilla *voces normales* y *voces patológicas*? ¡Claro que las tiene! Y se pueden interpretar.

Como investigadores, hemos grabado numerosos sonidos de rodillas patológicas en atletas (quienes siempre colaboran encantados y agradecemos su participación) para diagnosticar y aplicar el tratamiento correcto, porque solo se sabrán interpretar las *voces patológicas* si primero se conocen las *voces normales*. Asimismo, es trascendental escuchar detenidamente la anamnesis del paciente y reconducirla. Como ejemplo: si un paciente expresa que tiene 50 años, dolor en la cara anterior de la rodilla, dificultades al descender cuestas, tiene ruidos, pero no derrame, hasta que se demuestre lo contrario, se trata de un problema femoropatelar.

Como especialistas, estamos convencidos de que el 80 % del diagnóstico se tiene en mano al escuchar las *voces* que se producen dentro de la articulación en movimiento. El 15 o 20 % se remite a la exploración y a la resonancia magnética. De igual forma, se solicita el análisis del líquido sinovial como expresión de la función de la articulación.

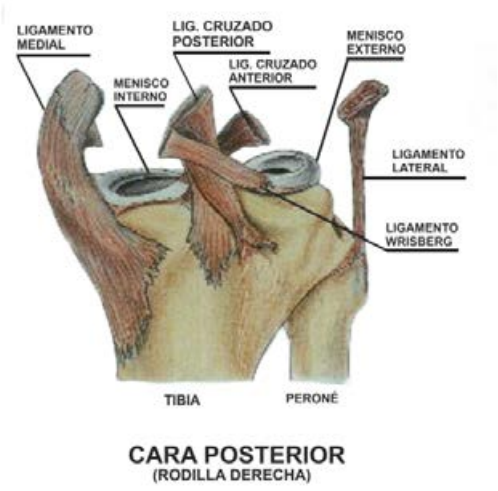
Por cierto, estos ruidos de la articulación incluso son observados y descritos en otras regiones del mundo. En México lo llaman *tronido*: "Doctor, tengo un *tronido* en la rodilla", "me *truena* la rodilla". Así que conocer los ruidos femoropatelares, femorotibiales, meniscos femorales y meniscos tibiales es clave para llegar al diagnóstico.

Nosotros tenemos grabados sonidos de la rodilla de casi todas las posibilidades, desde cuernos posteriores, meniscos internos rotos, hasta de dolor a la máxima flexión, que en exploración da un salto enorme; al respecto

de los cuernos posteriores de los meniscos internos rotos y sueltos hacia atrás, en forma de un pedúnculo, son los que saltan así e interpretarlos correctamente lleva a un diagnóstico bastante exacto. Por ello, también decimos que un sonido se *ve*, aunque parezca contradictorio.

En la figura 13 se muestra una rodilla por su cara posterior y se observa cómo el menisco interno se encuentra en contacto con el sistema medial. Por tanto, la patología traumática que acontece en este nivel está en íntima conexión con el menisco interno y con el sistema medial. Se dice que son hermanos de función; sin embargo, en la cara lateral de la rodilla, el menisco externo se encuentra muy separado del ligamento lateral externo y la patología de uno y otro no tiene ninguna relación (de forma jocosa comentamos que no son ni primos de función en su patología)[2]. ¿Acaso el tendón del poplíteo, que viniendo desde medial y desde atrás se dirige hacia arriba, adelante y afuera para insertarse ligeramente por debajo y delante de la estructura del ligamento lateral externo, tiene función común con el menisco externo?

Figura 13. Cara posterior de la rodilla derecha, en la que se han respetado los ligamentos laterales, cruzados y meniscos, para mostrar que el sistema medial se encuentra unido a la cápsula y al menisco interno, mientras que el ligamento lateral externo no contacta ni con la cápsula ni con el menisco externo.



Realmente queremos significar lo determinante que es notar los ruidos, crujidos y sonidos de la rodilla. Los queremos captar de alguna forma, porque sin duda los líquidos sinoviales extraídos de las rodillas lesionadas no son iguales: unos son claros y otros, turbios. La turbidez de un líquido sinovial nos habla inmediatamente de la hipercelularidad; tiene viscosidad baja, glucosa disminuida y numerosas células para consumirla, proteínas elevadas, etcétera. Cada líquido sinovial expresa una patología diferente. Incluso, es importantísimo cogerlo con los dedos de la mano y hacer una separación para evaluar su viscosidad.

Figura 14. La radiografía muestra una condrocalcinosis del menisco externo, que es una expresión clarísima de patología meniscal que fragiliza el menisco.



Figura 15. El quiste de menisco externo solo es visible con la rodilla en semiflexión y nunca en extensión ni en máxima flexión. El quiste nos indica que hay una rotura de menisco externo.



Figura 16. a) Se muestra la *meniscoteca* con 120 roturas de meniscos diferentes en metacrilato y, según su rotura, varía la sintomatología; b) consideramos que el líquido sinovial debe entenderse como la biopsia líquida de las articulaciones; c) hemartros recientes y antiguos, así como distintos líquidos sinoviales.



Figura 17. Asa de cubo de menisco interno conservado en metacrilato transparente; es parte de la *meniscoteca*.

En referencia a las roturas meniscales, un trabajo publicado por Kornick, J. et al. (1990) indica que en un 20% de las roturas meniscales, comprobadas por resonancia magnética, los pacientes de entre los 50 y 60 años eran asintomáticos. Según nuestra experiencia, en pacientes por encima de los 60 años, casi la mitad de los casos observados por resonancia magnética en los que aparece una rotura meniscal no precisan cirugía, ya que la rotura es muda o asintomática. El éxito clínico solo se alcanza cuando se actúa sobre la causa fundamental de la patología y, en este caso, las roturas meniscales eran asintomáticas[11].

En otras ocasiones, se trata de un auténtico derrame de líquido sinovial, producido fácilmente, con proteínas elevadas —similar a la del plasma sanguíneo—, viscosidad muy baja, celularidad alta y leve turbidez; lo cual sugeriría una posible artritis reumatoide. En pacientes con complexión física grande, el menisco externo de la rodilla suele presentar una rotura radial corta. Desde la práctica médica, nunca se le toca porque esa rotura cursa de forma silente y, si es intervenida, se podría alterar la articulación.

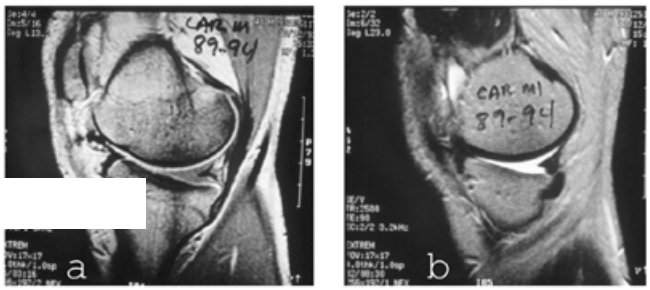
En la figura 17 se observa un asa de cubo, correspondiente a la primera época de la *meniscoteca* (colección visual y clínica de casos reales de lesiones meniscales) introducida en metacrilato. Esta lesión representa un signo muy interesante en la rodilla. El paciente, de altas prestaciones físicas, presentó bloqueo de rodilla que desapareció tras la anestesia, siendo un signo inequívoco de rodilla laxa. En cambio, si el bloqueo no hubiese desaparecido después de la anestesia, se habría tratado de un menisco en asa de cubo de gran tamaño, con los ligamentos intactos, debido a la compresión extrema de la rodilla. Una vez que ha cedido el bloqueo, el cirujano tiene que contemplar las posibles complicaciones si se ha punzado la rodilla y se observa hemartrosis.



En la figura 18 se aprecia un caso clínico particular. Se trata de un paciente a quien, en 1989, le realizamos una meniscectomía parcial y que presentó una tromboflebitis: terrible complicación de la cirugía del miembro inferior, no resuelta y con gravísimas consecuencias para muchos pacientes. Por eso, se le indicó reposo obligado. El paciente evolucionó muy bien y, en 1994, acudió con nosotros con una nueva resonancia magnética. En ella se vio que, en la secuencia T1, no se formó menisco alguno; sin embargo, en la T2 se aprecia bien una formación de tejido fibroso, no fibrocartílago, muy útil para restablecer la congruencia entre esta forma triangular de la cara convexa del fémur con la plataforma de la tibia. De lo contrario, la meniscectomía total habría generado una incongruencia súbita articular. Aun así, pese a la excelente evolución del atleta, se aprecian zonas de concentración de cargas en el cóndilo femoral. Por tanto, cuando los meniscos se extirpan totalmente, el paciente debe guardar un periodo de re-

poso que permita la formación de mamelones vasculares y tejido fibroso, cuya configuración recuerde la del menisco normal.

Figura 18. a) Tejido fibroso neoformado tras meniscectomía y que se confecciona congruente con los huesos de la rodilla y la misma RM; b) se observa que solo resta el muro meniscal.



La figura 19 corresponde también a meniscos de la primera época de la *meniscoteca*. Una vez roto el menisco, preconizamos la actuación quirúrgica bajo artroscopia, realizando una meniscectomía parcial mecánica o bien con láser.

Figura 19. *Meniscocidio* o extirpación total de menisco, condiciona una incongruencia súbita articular.



En la figura 20 se ilustra el antes y el después de la cirugía meniscal: antes se realizaba la meniscectomía total, con la consecuente incongruencia articular súbita; ahora se extirpa parcialmente el menisco, lo que permite que la rodilla quede en mejores condiciones biomecánicas.

Figura 20. Dos especímenes de la *meniscoteca*, única en el mundo. Se muestra la extirpación total de un menisco de la primera época y, al lado, lo que se hace hoy: solo se extirpa el asa o fragmento semisuelto del menisco. A veces lo suturamos.



En este sentido, con la cirugía artroscópica con láser, el menisco queda biselado, lo más cercano a la normalidad[12] [13]. El láser corta, destruye, coagula e incluso retrae los tejidos, según los vatios o la energía empleada. Tras la extracción del fragmento roto —que se hace por el portal o abordaje contrario al de la lente—, se explora con un palpador el menisco remanente, para demostrar que es estable, liso y congruente con los extremos óseos. Este tipo de meniscectomía deja en bisel los extremos, con un resultado excelente desde el punto de vista funcional. El mejor que se puede hacer, aunque no perfecto, porque la cirugía sobrecarga otras zonas (no la más periférica) y, aparentemente, la zona intercondílea en los pacientes sometidos a una meniscectomía parcial.

Otras veces, además de la patología meniscal, la rodilla sufre una patología de membrana sinovial. En varias ocasiones, la membrana sinovial *llora* líquido sinovial (sinovitis) y en otras, sangre; como ocurre en las sinovitis vellosonodulares. Entonces, la rodilla se nota caliente, globulosa y presenta dolor: se trata claramente de una hemartrosis; es *agua de lavar carne*.

La cirugía artroscópica, asociada con láser e isótopos, proporciona buenos resultados en cualquier tipo de sinovitis, sea mecánica, reumática, vellosonodular, lúpica, etc. En los casos en los que existe una osteocondromatosis —es decir, una metaplasia de la membrana sinovial que da lugar a cartílago—, siempre aconsejamos la cirugía artroscópica con anestesia local para la extracción de los fragmentos y un estudio anatomopatológico. Posteriormente, se procede a destruir con láser esta membrana sinovial. Algunos casos de más de cinco años no han recidivado, y es en las patologías de las sinovitis donde mayores éxitos hemos obtenido[12] [13].

Un problema más en la articulación de la rodilla es la hemartrosis postraumática tras un giro brusco, una extensión contra resistencia o incluso en apoyo monopodal. La rotura aguda del ligamento cruzado anterior —patología tan frecuente en personas de altas prestaciones físicas— origina una hemartrosis inmediata de sangre roja.

Hemos publicado 1,279 casos con nuestra técnica T2M, descrita en 1985. En evolución, fue primero TCM, luego T2M. Lo que preconizamos es un tendón que supla al ligamento cruzado anterior roto: una estructura muy bien aceptada por la articulación y que, en el estudio del líquido sinovial postcirugía, no muestra modificaciones en comparación con la rodilla sana. Durante mucho tiempo hemos extraído líquido sinovial de la rodilla operada y de la sana, comparando ambos y observando que la composición es muy parecida[7]. Como clínicos, proponemos el T2M, que consiste en tomar el semitendinoso y recto interno para sustituir a los dos fascículos que forman el cruzado anterior, y avanzar la porción refleja del tendón semimembranoso[7]. Consideramos que la hemartrosis es un disparo en la rodilla que debe detectarse, analizarse y, según su color, determinar la patología.

Después de un accidente sobre la rodilla, suele presentarse un derrame importante. Tras realizar una artrocentesis, puede extraerse sangre —hemartrosis—, la cual se envía al laboratorio para su centrifugación. Si aparece en la parte alta un halo graso amarillento, significa que las epífisis de los huesos se comunicaron con la cavidad articular y vertieron la grasa de la epífisis. Esto es un signo inequívoco de fractura: la hemartrosis con grasa siempre es fractura.

En cambio, si tras centrifugar unos minutos los elementos formes descienden a la parte baja y queda el líquido sinovial casi claro, es una hemartrosis sin grasa. Por tanto, es posible tener un diagnóstico sin necesidad de recurrir a técnicas y medios diagnósticos complejos. En este caso concreto, la *voz* de la rodilla con hemartrosis con grasa indica que no hay fractura articular; pero, si el centrifugado no muestra halo graso, se trata solo de un traumatismo articular, como un esguince, rotura ligamentosa o sinovial.

Figura 21. Traumatismo de rodilla con fractura; la hemartrosis contenía, además de sangre, grasa proveniente del extremo articular fracturado, lo que condicionó la formación de un halo graso tras la centrifugación.



Para terminar este trabajo sobre genufonía, mostramos un nuevo hallazgo en la patología del menisco externo: una malformación congénita. Se trata de un paciente de 32 años, con dolor en la cara anteroexterna de la rodilla derecha y signos de meniscopatía externa. Tras una resonancia magnética, se informó de una rotura radial del cuerno anterior del menisco externo, pero al realizar la artroscopia se identificó un doble cuerno anterior del menisco externo, claramente separado: es un menisco externo bicorne. Se le practicó una resonancia magnética de la otra rodilla y mostró también un doble cuerno anterior de menisco externo. Al revisar la primera resonancia magnética, pensamos que lo que se interpretó como una rotura radial del menisco externo era en realidad un doble cuerno[18].

Tenemos el honor de presentar este nuevo cuadro de malformación congénita del menisco externo: doble cuerno anterior o menisco bicorne —del latín *bicornis*, de *bis* (dos) y *cornu* (cuerno), “que tiene dos cuernos, dos puntas o dos ramales”. En el diccionario de latín clásico: *bicornis*

luna, en Horacio, la luna creciente. En el Diccionario de la Real Academia Española: "de dos cuernos o dos puntas" (ver figura 22). Se sabe que la mayoría de las malformaciones de la rodilla discurren en el compartimento externo (menisco discoideo).

Figura 22. Malformación congénita del compartimento externo de rodilla, la región con más malformaciones de la rodilla, en la que se muestra un menisco externo bicorne.



Finalizamos señalando que la rodilla tiene sus signos o *voces*, que bien comprendidos y agrupados en un lenguaje, constituyen la genufonía. Al escuchar la descripción de los signos que aporta el paciente y sumarlos a los que obtenemos con la exploración minuciosa, se revela una genufonía que nos conduce con claridad al diagnóstico.

Hemos procurado exponer algunos de los signos más relevantes que pueden orientar el diagnóstico de las patologías de la rodilla.

Comentario final

De cuanto hemos expuesto sobre la rodilla, se debe entender que, al encontrarse formada por distintos tejidos, como el hueso, cartílago, membrana sinovial, cápsula, meniscos, ligamentos, tendones y tejido graso, la respuesta de dichas estructuras ante traumatismos o esfuerzos será diferente.

Un trauma sobre la membrana sinovial provocará un *llanto* de líquido sinovial o sangre; sobre un menisco, habrá movilidad alterada de la rodilla, dolor y derrame; sobre los ligamentos se manifestará como inestabilidad (el paciente comentará: "La rodilla *se me va*"). Por tanto, el *sonido*, la *voz*, el *ruido*, el *derrame*, la *inestabilidad* pueden llevar a un diagnóstico certero y sencillo.

La genufonía, o lenguaje de la rodilla, surge de la *escucha* cuidadosa de las quejas de la rodilla ante un esfuerzo o un trauma, sumadas a los datos obtenidos con la exploración.

Legado: Apoyamos la investigación como motor del desarrollo. Predicción: La enfermedad será curada sin detener el motor del hombre. Todo hospital o país que no investiga se empobrece.

Referencias

1. Guillén García, P. (2025). *Genufonía. Lenguaje de la Rodilla*. Discurso de entrada en la Real Academia Europea de Doctores.

2. Jiménez Collado, J., Guillén García, P. y Sobrado Pérez, J. (1994). *Rodilla. Morfogénesis, Anatomía Clínica y Vías de Acceso*. Editorial MAPFRE.

3. Guillén García, P. (2007). *The Chondrocite, a Terapeutic Opportunity in Orthopaedic and Traumatology Surgery* (p. 118). Edit. Clínica CEMTRO.

4. Guillén García, P. (1997). *Genufonía. Lenguaje de la Rodilla*. Separata de los Anales de la RANME, Tomo CXIV, Cuaderno primero.

5. Post, W. R. y Dye, S. F. (2017). Patellofemoral Paint: An Enigma Explained by Homeostasis and Common Sense. *The American Journal of Orthopedics*, *45*(2), 92–100.

6. Guillén García, P., Jiménez Collado, J., Madrigal Royo, J. M., Concejero López, V. y Sobrado Pérez, J. (1985). Traumatismos deportivos de la rodilla. *Revista de Ortopedia y Traumatología*, *29*(3), mayo, IB fascículo, sin paginación especificada.

7. Guillén García, P., Martínez Ibáñez, J., Madrigal Royo, J. M., Cámara Anguita, R. y Pitillas Madinaveitia, J. I. (1985). La técnica TC para el tratamiento de las laxitudes crónicas antero-mediales de la rodilla. *Revista de Ortopedia y Traumatología*, *29*(3), mayo, IB fascículo, sin paginación especificada.

8. Guillén García, P. (1995). *Genufonía*. Berth Hospital, New York.

9. Guillén García, P. (1992). Statistical Results of 500 of Arthroscopic Surgery of the Knee. *American Journal of Arthroscopy*, *2*, 7–12.

10. Smillie, I. S. (1977). *Traumatismos de la articulación de la rodilla* (4ª ed.). Ed. Jimy, Barcelona.

11. Kornick, J. y otros. (1990). Meniscal abnormalities in the asymptomatic population: a MIR Imaging. *Radiology*, *sin volumen ni número especificado*, sin paginación.

12. Allen, T. (199?). *Brillhart: Introduction to the Basic Science of Artrocopic Laser Surgery*. Springer, New York.

13. Guillén García, P. y Vaquero Ruipérez, J. (1996). Nueva estrategia terapéutica frente a la sinovitis: Láser Holmium 2.1 Ytrio. *Revista Fisioterapia*, *18*, 241–244.



Dr. Pedro Guillén.

Rodilla del Deportista

Dr. Esteban Santos B.

Las lesiones deportivas en la rodilla son frecuentes tanto en atletas de alto rendimiento como en personas que practican deportes recreativos. Debido a su biomecánica y a su papel en actividades de alto impacto, esta articulación se encuentra expuesta a diversas patologías que pueden comprometer su funcionalidad.

En los deportistas de élite, el riesgo a desarrollar osteoartritis de rodilla es de aproximadamente un 85 %, mientras que en las personas que hacen poco o ningún deporte, se reduce al 19 %. Además, cerca del 20 % de las atenciones médicas son por lesiones deportivas de rodilla y la edad promedio de mayor ocurrencia oscila entre los 30 y 50 años.

Etiología

Las causas de las lesiones en la rodilla del deportista pueden clasificarse según el tipo de mecanismo implicado. Los principales factores etiológicos son:

- **Sobrecarga de trabajo:** Provoca lesiones musculares y tendinopatías.
- **Traumatismos:** Incluyen fracturas, esguinces, lesiones ligamentarias, meniscopatías y lesiones condrales.
- **Factores sistémicos:** Situaciones como la debilidad del sistema inmunitario o el déficit nutricional pueden favorecer la aparición de lesiones o dificultar su recuperación.

Valoración Clínica

Recomendaciones para el Interrogatorio

Para una valoración adecuada, es esencial indagar con el paciente cómo ocurrió la lesión y explorar otros aspectos relevantes. Las siguientes preguntas pueden guiar este proceso.

Exactamente, ¿cómo fue el traumatismo? Dependiendo de la intensidad del impacto, puede producirse una fractura ósea, rotura de los ligamentos de distinta gravedad o lesión en los meniscos. En casos extremos, pueden presentarse luxaciones de rodilla en sus diversas formas.

¿Cuál fue el nivel de incapacidad funcional inmediata? Si el deportista continuó jugando hasta finalizar el compromiso, esto orienta hacia una patología de menor gravedad, como una meniscopatía. En cambio, si hay incapacidad total e inmediata, se debe considerar la posibilidad de fractura ósea o lesión ligamentaria.

¿Escuchó o sintió un *crash*? En caso afirmativo, se debe sospechar fractura o rotura ligamentaria.

¿Pudo ponerse en pie inmediatamente? Si lo hizo, es poco probable que haya fractura, pero si experimentó inestabilidad, que le impedía caminar o girar, podría ser una lesión ligamentaria.

¿En qué tipo de cancha ocurrió? El césped artificial, al ser de material plástico, favorece la torcedura de rodilla, debido a que el calzado se queda fijo en el suelo mientras la rodilla gira; por consiguiente, se provoca la lesión ligamentaria o meniscal.

¿En qué momento del partido ocurrió la lesión? Si sucedió durante los primeros minutos, podría deberse a una deficiente preparación física, ya que predispone a las lesiones musculares. Si ocurrió en los minutos finales, lo más probable es que sea una lesión por fatiga, momento en que la propiocepción disminuye, aumentando los riesgos de daño ligamentario o muscular.

¿La rodilla aumentó de volumen? Si la respuesta es afirmativa y el aumento fue inmediato, es una hemartrosis, la cual sucede en fracturas o roturas del ligamento cruzado anterior (LCA). Sin embargo, si el aumento fue horas después, se trata de una hidartrosis, generalmente asociada a daño meniscal.

El interrogatorio estará bien ejecutado si, al concluir, ya se tiene una orientación clara sobre la lesión del jugador.

Figura 1. Trauma directo en rodilla.

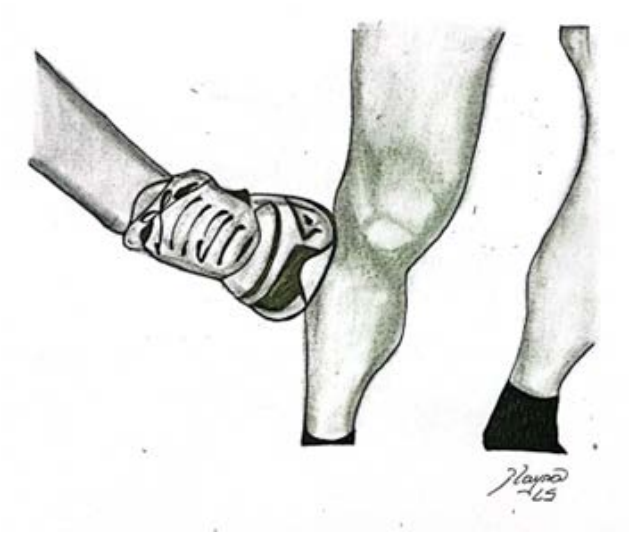
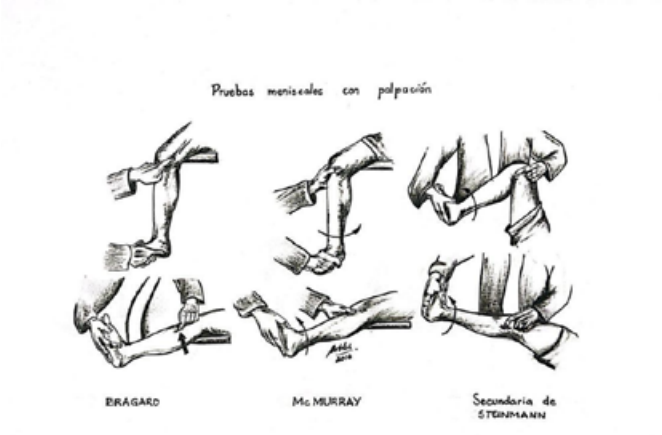


Figura 2. Mecanismo indirecto.



Figura 3. Pruebas meniscales con palpación.



Recomendaciones para el Examen Físico

Todas las pruebas tradicionalmente referidas por la literatura médica son válidas en la medida en que se esté familiarizado con ellas y se entiendan dentro del contexto de la información obtenida en el interrogatorio inicial. Además, dichos resultados deben compararse siempre con el miembro no afectado. Algunas recomendaciones para el examen físico son:

- Observar que la distensión de la cápsula articular produce dolor y el grado de limitación funcional depende de la cantidad de líquido que exista. Si el dolor es muy elevado, solo la punción evacuadora brindará alivio al paciente.
- Examinar la temperatura de la rodilla en forma comparativa. Si está muy caliente con cuadro clínico compatible, existe el riesgo de infección. En cambio, si solo está caliente la articulación afectada, podría ser hemartrosis, más si se acompaña del signo del témpano; ello sugiere fractura o lesión LCA.
- Cuando el paciente presenta aumento de volumen en la rodilla por trauma no mayor (la experiencia permitirá discernir), se habla de una hidartrosis, que es muy frecuente en problemas meniscales.
- Es necesario comparar la masa muscular de ambos miembros pélvicos. En lesiones de menisco no recientes, es muy útil, porque prácticamente siempre se encontrará atrofia del cuádriceps de la rodilla afectada.

Explicarle al paciente la anatomía de la rodilla ayuda mucho para que, durante la exploración, señale el sitio preciso del dolor. Otro punto a contemplar es que es muy común confundir dolor meniscal con edema medular.

Figura 4.



Figura 5.



Exámenes Complementarios

Imagenología

Entre los estudios de imagenología se encuentran la ecografía, radiografía, tomografía, resonancia magnética, la artroscopia en consulta externa y las pruebas de laboratorio. A continuación, se detalla su utilidad para estos casos.

Ecografía: Este estudio ha ganado relevancia en la práctica clínica. Aunque es operador-dependiente, la tendencia mundial es que el médico ortopedista que trata al paciente sea quien lo realice, ya que se trata de un estudio dinámico que debe correlacionarse con la valoración clínica. No se recomienda efectuar la ecografía inmediatamente después de que ocurre la lesión deportiva aguda. Se sugiere realizarla 72 horas después, una vez que el paciente haya recibido un manejo ortopédico adecuado (Figura 6).

Figura 6. Ecografía.



Radiografía: Es un estudio del que nunca se debe prescindir ante la menor sospecha de lesión ósea, y debe efectuarse con la premura posible.

Tomografía: Es el mejor estudio para evaluar las lesiones óseas, superior a la RMN, complementario a las Rx y crucial en las planificaciones preoperatorias.

Resonancia magnética: Sin duda, es el estudio más fiable para lesiones de tejidos blandos. El informe del médico radiólogo no debe ser el dictamen final, debido a que es un estudio complementario para la elaboración del diagnóstico definitivo (Figura 8).

Figura 8. Resonancia magnética.



Artroscopia en consulta externa: Actualmente, la tecnología permite la práctica de artroscopia en consulta externa, con lentes de menos de 2 mm de diámetro. Con anestesia local y heridas mínimas (no requiere sutura), es posible hacer diagnósticos exactos en pocos minutos y, en un futuro, procedimientos pequeños (Figura 9).

Figura 9. Artroscopia.



Laboratorio: Es fundamental que los valores de laboratorio del deportista sean los óptimos. Es frecuente que la recurrencia de las lesiones o la mala evolución en los procesos de regeneración tisular sea por déficit nutricional o deficiencia bioquímica. El perfil que se recomienda solicitar es:

- Biometría hemática
- Química sanguínea con dosificación de ácido úrico
- TSH y fracción de liberación de T4
- Perfil lipídico completo
- Prolactina

Tratamiento de las Lesiones de Rodilla en el Deportista

El manejo específico de las siguientes patologías se aborda en los capítulos correspondientes de este libro. En el presente apartado, se exponen las particularidades relacionadas con el deporte.

Menisco

El menisco adulto es avascular en sus dos tercios internos y se ha comprobado que su pérdida conlleva, en una gran proporción, desarrollar artrosis en el futuro. Por eso, las técnicas quirúrgicas y el advenimiento de la medicina regenerativa contribuyen significativamente a su preservación. La expresión “El deporte de élite no es bueno para la salud” describe cómo las presiones que rodean al deportista de alto nivel pueden modificar los protocolos de tratamiento. Sin embargo, una meniscectomía parcial permite al jugador retomar su práctica habitual en pocas semanas, aunque con predisposición a artrosis (Figuras 10 y 11).

Figura 10. Patrones habituales de rotura meniscal.

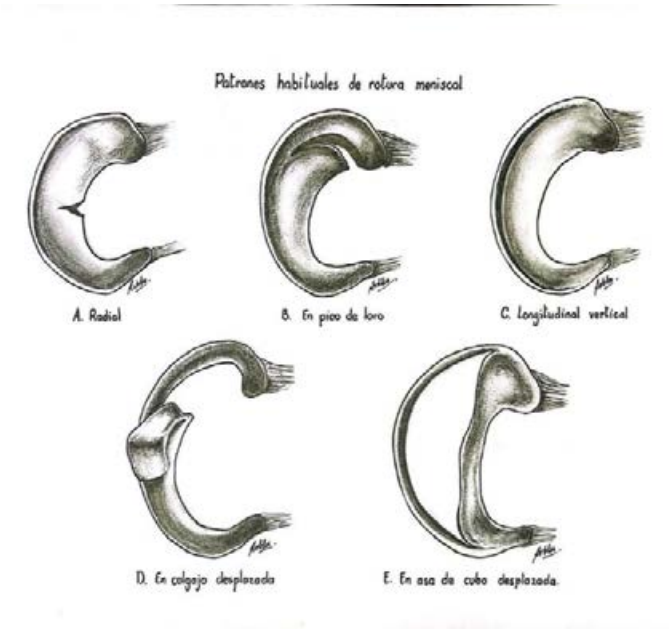
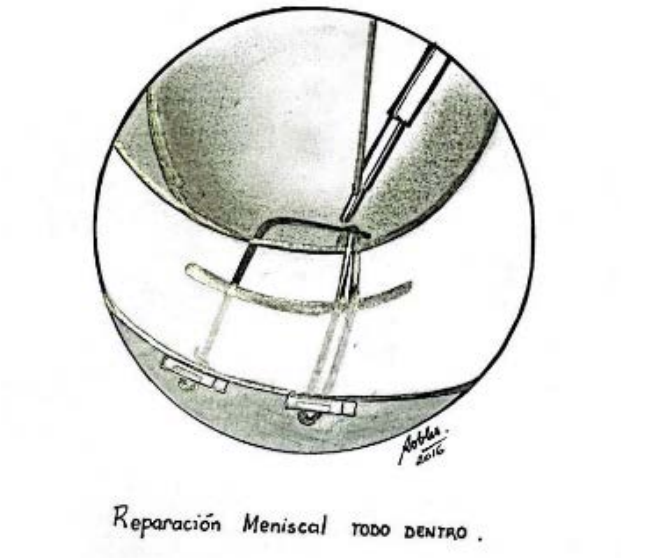


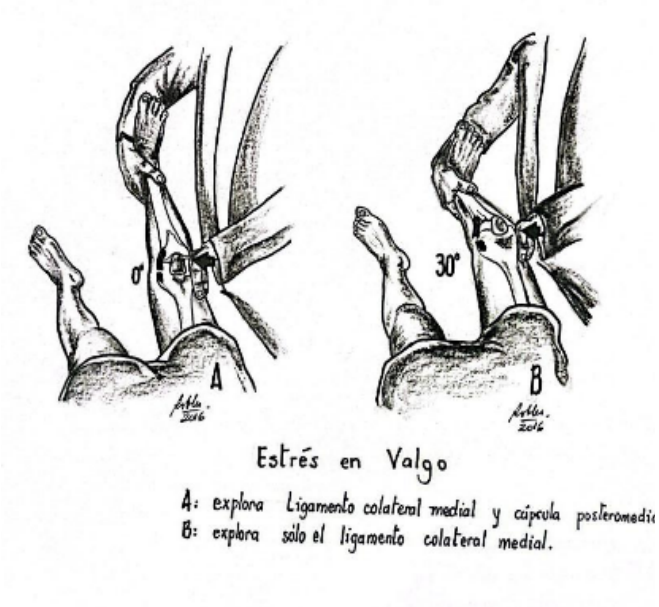
Figura 11. Reparación meniscal.



Lesión de Ligamentos de Rodilla

Ligamento colateral interno: Lesión frecuente, sobre todo en el fútbol. En la mayoría de los casos, su manejo es conservador ortopédico. Los traumatismos graves suelen acompañarse de la lesión del LCA y del menisco, con posible compromiso de los complejos posteriores. La lesión del ligamento colateral lateral es poco común y, cuando ocurre, suele asociarse con avulsión ósea de la cabeza del peroné.

Figura 12. Estrés en valgo.



Ligamento cruzado anterior: Es una de las lesiones más frecuentes y temidas en los deportistas, en especial, en los futbolistas. Al respecto, las estadísticas son decisorias: los pacientes operados de LCA tienen tres veces más posibilidades de desarrollar osteoartritis (OA) que quienes nunca se dañaron este ligamento. Solo el 65 % de los futbolistas operados vuelve a su nivel anterior, pero quienes se rompieron el LCA y no recibieron cirugía, un 85 % desarrollará en el mediano plazo artrosis de rodilla.

Figura 13. Prueba de cajón anterior.

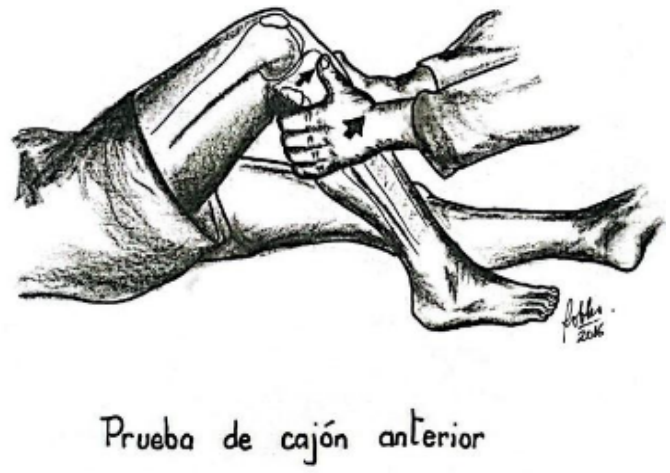


Figura 14. Prueba de Lachman.



Existen diversas técnicas y criterios para la reparación del LCA, así como las habituales controversias, entre estas, destaca la elección del injerto más adecuado en futbolistas profesionales; aunque la evidencia se inclina por el uso del injerto hueso-tendón-hueso (HTH) con tendón rotuliano, el procedimiento también presenta mayor morbilidad (Figura 15).

Figura 15. Reconstrucción quirúrgica del LCA.



Figura 16. Prueba de estabilidad ligamentaria de la rodilla.

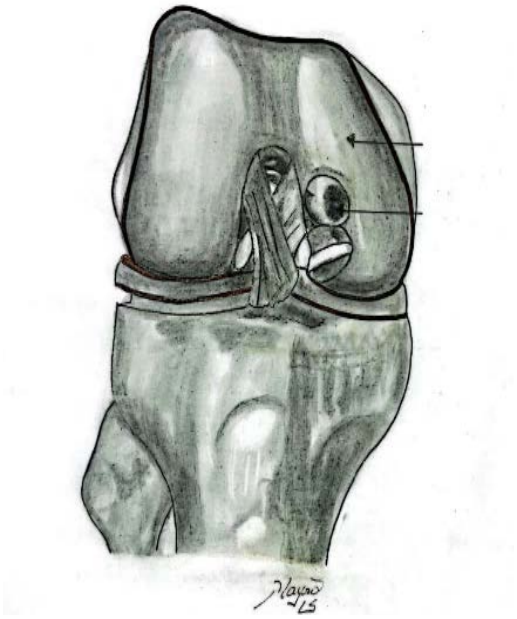


Ligamento cruzado posterior: Aunque no es común, tradicionalmente se da un tratamiento ortopédico.

Lesión Condral

Este es un tema de actualidad, y así se aborda en el capítulo correspondiente de este libro. En relación con la lesión, el deporte de élite puede tener efectos negativos sobre la salud del cartílago, por lo que es indispensable brindar una adecuada instrucción al deportista, entrenadores y preparadores físicos, a fin de favorecer su preservación y cuidado.

Figura 17. Lesión condral.



Tendinopatías

El término *tendinitis* ya no debería emplearse, puesto que en estos cuadros no existen signos clínicos ni histológicos de inflamación. En cambio, el nombre general que engloba las diversas patologías es tendinopatías. En la práctica deportiva se habla básicamente de tendinosis, que son lesiones degenerativas, producidas por la alteración de su tejido estructural.

Al no ser un proceso inflamatorio, no corresponde su tratamiento con antiinflamatorios, hielo, reposo absoluto y mucho menos infiltrar elementos como corticoides.

Figura 18. Tendón normal.

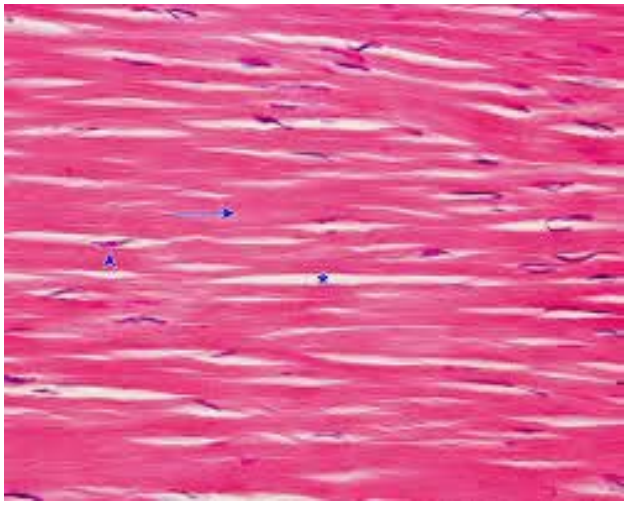
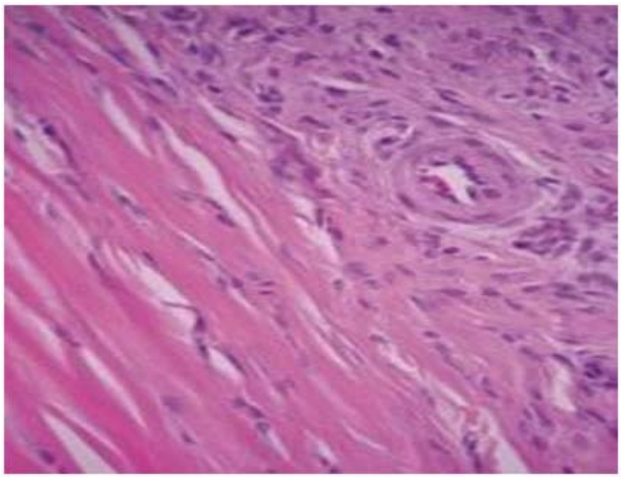


Figura 19. Tendinopatía.



Etiología

La comprensión de la etiología de las tendinopatías rotulianas es fundamental para su prevención y manejo. Los siguientes puntos presentan aspectos clave:

- La discusión sobre si el rotuliano es un ligamento o un tendón está resuelta, ya que el tejido que lo constituye corresponde a tendón.
- La aparición de esta patología en el deporte se relaciona con la sobrecarga de trabajo.
- La tendinopatía rotuliana suele ser desconcertante tanto para el paciente como para el médico. Su manejo es difícil y prolongado, por lo que el pri-

mer y principal criterio debe ser la prevención. Esto implica una práctica deportiva adecuada, con descansos programados, estiramientos bien realizados y una escucha corporal racional (el organismo se expresa mediante señales como el dolor y la limitación funcional).

- El término “calentamiento previo a la competencia” se presta con frecuencia a la confusión, ya que suele asociarse con la temperatura ambiente o con el calor producido por cremas y productos similares.
- Los músculos y tendones deben activarse de forma progresiva, lo que aumenta el flujo sanguíneo y, con él, la llegada de oxígeno y nutrientes. La extensión y la flexibilidad son fundamentales para disminuir el riesgo de desgarres.

Tratamiento de Tendinopatías en Rodilla del Deportista

Fase Uno: La tendinopatía es prácticamente asintomática, y es el médico que acompaña al deportista quien debe sospechar su aparición cuando se excede en el trabajo físico, sobre todo en el de impacto (muy frecuente en las ramas militares).

La conducta consiste en instruir a técnicos o entrenadores sobre el riesgo de la patología (aunque suele ser difícil que lo acepten). Asimismo, al deportista se le debe educar para que aprenda a escuchar a su cuerpo ante la aparición de la sintomatología.

Fase Dos: La patología ya es sintomática y hay tendón destructurado, lo cual puede observarse mediante ecografía o resonancia magnética (RMN). La indicación es reducir drásticamente las cargas, en especial las de impacto, pero sin detener por completo la actividad del deportista.

El rol del fisioterapeuta comienza a ser clave en la evolución: se inicia con ejercicios isométricos y se continúa con isotónicos para recuperar la fuerza.

Figura 20.



Figura 21.



Fase Tres: Se presenta una tendinopatía degenerativa, con desorganización de la matriz y del colágeno, además de cambios sanguíneos. Las fibras ya no soportan carga tensional, se activa el ciclo del dolor y el pronóstico se complica. Asimismo, el tendón se engrosa para compensar y soportar las cargas físicas.

Tratamiento: Las bases son el alivio del dolor y la recuperación de la biomecánica tendinosa. Además, al deportista nunca se le debe suspender completamente el trabajo físico. El orden del ejercicio prescrito debe ser:

1. Isométricos.
2. Isotónicos (la bicicleta y las elípticas son útiles).
3. Excéntricos.
4. Elasticidad.
5. Programación de cargas en el deporte y la vida diaria, así como el descanso.
6. Las altas cargas excéntricas no son apropiadas; existe poca relación entre estructura y dolor.

Figura 22.



El tratamiento busca lograr una tolerancia progresiva a la carga en la zona organizada frente a la degenerada, y es necesario prestar especial atención al aspecto nutricional y a los valores bioquímicos del paciente.

En nuestra experiencia, cada vez más respaldada por la evidencia científica, el uso de ondas de choque focalizadas es la mejor herramienta, junto con lo señalado, para el manejo de las tendinopatías.

Figura 23.



Finalmente, el tiempo de retorno al deporte en niveles habituales es relativo; depende del grado de la lesión y de la adherencia al tratamiento indicado. Como guía general, se señala al deportista que el tiempo estimado es de aproximadamente cuatro meses.

Lesiones Deportivas de Rodilla en Niños y Adolescentes

La OMS advierte que el 80 % de los niños, niñas y adolescentes en el mundo no se ejercitan lo suficiente a diario. En este grupo (hasta aproximadamente los 12 años), el deporte debe ser recreativo, ya que la competencia en edades tempranas, además de distorsionar el verdadero sentido del deporte, puede provocar lesiones, especialmente en los cartílagos de crecimiento, lo que podría determinar su alejamiento futuro de la práctica deportiva.

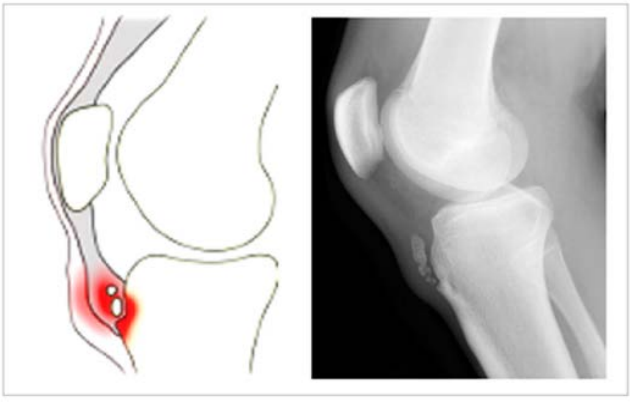
Los menores de edad que practican deporte con intensidad se ven inmersos en lesiones agudas y por sobrecarga, con connotaciones especiales por la anatomía y fisiología propias. Hay que recordar que el niño no es un adulto pequeño.

Las lesiones ligamentarias y musculares son muy raras en los niños; en cambio, las lesiones cartilaginosas son más frecuentes. Además, los cartílagos de crecimiento y núcleos de osificación en las apófisis son los que sufren lesiones por sobrecarga.

Otra lesión poco frecuente en los menores es la rotura espontánea del menisco discoideo, siempre del lateral, que habitualmente requiere remodelación quirúrgica. Las principales patologías en la rodilla de niñas, niños y adolescentes deportistas son:

Osgood-Schlatter: Reacción inflamatoria en la unión tendón-hueso; puede comprometer la fase osteocartilaginosa, con fragmentación y aumento de volumen. Produce dolor y limitación funcional. Su tratamiento consiste básicamente en disminuir el dolor, sin suspender la carga deportiva, y enseñar ejercicios de elongación del aparato extensor de la rodilla. Si el dolor es importante, existe cierta evidencia sobre la utilidad de las ondas de choque.

Figura 24.



Enfermedad de Sinding-Larsen-Johansson: Afecta el polo inferior de la rótula, se asocia a actividades deportivas que involucren saltos y aparece con mayor frecuencia entre los 10 y 12 años de edad. Su tratamiento es sintomático y consiste en modular las cargas físicas.

Dolor anterior de Rodilla en el Deportista

Esta patología es cada vez más frecuente, sobre todo en mujeres jóvenes que se inician en el deporte, ya sea en el gimnasio, en carreras o en terrenos irregulares. La sintomatología incluye dolor al descender escaleras o superficies inclinadas, así como durante actividades que implican posición de cuclillas y flexoextensión con carga sobre las rodillas.

Se asocia con hiperpresión lateral o subluxación rotuliana, una condición común debido a la morfología propia de las mujeres, quienes suelen tener las caderas más anchas.

Figura 25.



Tratamiento:

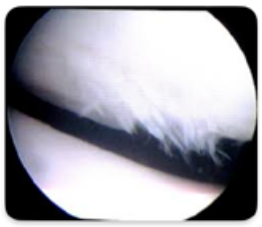
·Reposo deportivo inicial, con fisioterapia y medicación.
·Limitar ejercicios en terreno inclinado.
·Fortalecer musculatura interna de rodilla.
·Estiramientos de vasto lateral, cintilla iliotibial e isquiotibiales.
·Recomendar deportes que no afecten sus rodillas.
·Indicación quirúrgica en casos renuentes.

Como observación, el cartílago no genera dolor; el responsable es la hiperpresión sobre el hueso subcondral. Por ello, en los casos que requieren cirugía, se recomienda la liberación controlada del retináculo lateral, la descompresión del hueso subcondral y, posteriormente, el uso de medicina regenerativa.

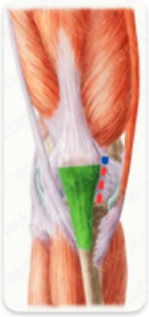
Técnica Quirúrgica Personal para Condromalacia Rotuliana Refractaria al Manejo Ortopédico

Exponemos nuestra técnica quirúrgica personal para el tratamiento de la condromalacia rotuliana refractaria al manejo ortopédico convencional. La denominamos “4 en 1”, y consta de los siguientes pasos:

Paso 1. Artroscopia con condroplastia y revisión general de la rodilla.



Paso 2. Liberación subcutánea del retináculo lateral, sin abrir la cápsula sinovial, partiendo de incisión externa superolateral de la rótula de aproximadamente 2 cm. Nota: Línea tintada en azul.



Paso 3. Perforaciones a través de la misma incisión en rótula y cóndilo femoral lateral.



Paso 4. Después de 3 semanas de la cirugía, se aplican células madre mesenquimales con factores de crecimiento autólogos y ácido hialurónico.

Existen diversas técnicas para el realineamiento y la descompresión rotuliana, incluyendo las artroplastias, cada una con sus respectivas indicaciones clínicas. En el caso de la técnica 4 en 1, se recomienda efectuarla en etapas iniciales de la condromalacia, siempre que no existan desviaciones angulares significativas.

Bibliografía

1. Peña, J., Gil-Puga, B., Piedra, A., Altarriba-Bartés, A., Loscos-Fàbregas, E., Chulvi-Medrano, I., Casals, M. y García de Alcaraz, A. (2023). Epidemiology and risk factors in young female athletes: basketball, soccer, and volleyball. *Apunts Educación Física y Deportes*, *152*(2), 1–12. https://doi.org/10.5672/apunts.2014-0983.es.(2023/2).152.01

2. López González, L., Rodríguez Costa, I. y Palacios Cibrián, A. (2017). Incidencia de lesiones deportivas en jugadores y jugadoras de baloncesto amateur / Injury Incidence Rate Among Amateur Basketball Players. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, *17*(66), 299–316. https://doi.org/10.15366/rimcafd2017.66.006

3. Perrone, M. L. y García Reid, C. (2021). Prevalencia de lesiones en un grupo de deportistas de combate de Argentina. Estudio observacional transversal retrospectivo. *AJRPT*, *3*(3), 9–17.

4. Majewski, M., Susanne, H. y Klaus, S. (2006). Epidemiology of athletic knee injuries: A 10-year study. *Knee*, *13*(3), 184–188. https://doi.org/10.1016/j.knee.2006.01.005

5. Donnell-Fink, L. A., Klara, K., Collins, J. E., Yang, H. Y., Goczalk, M. G., Katz, J. N. y otros. (2015). Effectiveness of Knee Injury and Anterior Cruciate Ligament Tear Prevention Programs: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, *10*(12), e0144063. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144063

6. Hägglund, M. y Waldén, M. (2016). Risk factors for acute knee injury in female youth football. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *24*(3), 737–746. https://doi.org/10.1007/s00167-015-3922-z

Lesiones Ligamentarias en Futbolistas

Dr. Edmundo Berumen Nafarrate
Dr. Arturo Aguirre Madrid
Dra. Nadia Karina Portillo Ortiz

Una de las lesiones más comunes y debilitantes en el fútbol son las ligamentarias; afectan tanto a jugadores de élite como a aficionados y, además de tener un impacto significativo en su rendimiento inmediato, también afectan su carrera a largo plazo. En esta sección se aborda la anatomía, los mecanismos de lesión, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las lesiones ligamentarias en futbolistas, con un enfoque particular en las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) y posterior (LCP), que son las más frecuentes y graves[1].

Anatomía y Función de los Ligamentos en la Rodilla

La articulación de la rodilla es diartrodial, tipo bisagra troclear, con un movimiento libre de aproximadamente 160° en flexo-extensión. Presenta además una rotación de 10° a 15° en flexión, un movimiento tipo tornillo al final de la extensión, con desplazamiento mínimo o nulo en sentido lateromedial, anteroposterior o rotacional cuando está completamente extendida.

Por su ubicación en la mitad de la extremidad inferior y por su tipo de movimiento, se trata de una articulación altamente expuesta al trauma, especialmente durante la actividad deportiva. Debido a esto, los distintos tipos, vectores e intensidades de fuerza que actúan sobre la rodilla pueden provocar lesiones de diversos grados, desde esguinces de primer grado hasta luxaciones completas con consecuencias neurovasculares severas[2].

En este contexto, los ligamentos de la rodilla —en particular los ligamentos cruzado anterior (LCA) y cruzado posterior (LCP)— desempeñan un papel crucial en la estabilidad de la articulación durante los movimientos dinámicos del fútbol, como los pivotes y las desaceleraciones bruscas. El LCA es el ligamento que se lesiona con mayor frecuencia en el fútbol, siendo muy vulnerable en las actividades que implican rotación, cambios bruscos de dirección, desaceleraciones y saltos. En cambio, el LCP se ve afectado con menos frecuencia, aunque puede ser lesionado por traumatismos directos; este ligamento es un estabilizador clave de la rodilla, resiste la traslación posterior de la tibia y previene la rotación excesiva de la articulación.

Entre las lesiones, la luxación anterior es la de mayor incidencia, presentándose en el 40 % de los casos y, por lo general, es ocasionada por un mecanismo de hiperextensión. Mientras que la luxación posterior tiene una incidencia del 33 % y surge por los impactos de alta energía aplicados sobre la rodilla. Las luxaciones de los ligamentos colaterales, el lateral o el medial, son menos comunes, con una frecuencia del 18 % y del 4 %, respectivamente, y se producen por mecanismos de impacto violento sobre la rodilla en varo o valgo[3].

Para analizar la relación entre la pendiente tibial y el meniscal posterior con la ruptura del LCA en futbolistas profesionales, Ikawa et al.[5] realizaron un estudio en el que se encontró que a mayores valores de inclinación posterior tibial y meniscal, mayor es el riesgo de ruptura del LCA. Además, las pendientes meniscales lateral y medial fueron identificadas como predictores independientes de lesión ligamentaria. Estos hallazgos destacan la importancia de considerar factores anatómicos en la evaluación del riesgo de lesión del LCA en jugadores de fútbol de alto nivel.

Mecanismos de Lesión

Las lesiones ligamentarias en el fútbol suelen ocurrir durante movimientos específicos, como cortes, pivotes, desaceleraciones bruscas y saltos. En la hiperextensión se compromete, principalmente, al LCA; en cambio, en el desplazamiento posterior, se genera una disrupción del LCP. Dado que las disrupciones aisladas son excepcionales, los ligamentos se comprometen junto con elementos vecinos con los que están anatómicamente relacionados, como la cápsula, los meniscos y el cartílago. Si uno de

los ligamentos se rompe por completo, la disipación de la fuerza del trauma compromete otro.

Entre los mecanismos de lesión, los más frecuentes son:

Movimientos de rotación y cambios de dirección: Estos movimientos son los principales responsables de las lesiones en el LCA. En el fútbol, los jugadores realizan frecuentes cambios de dirección y pivotes, lo que aumenta el riesgo de lesión de dicho ligamento.

Impactos directos: Los traumatismos directos en la rodilla pueden causar lesiones en los ligamentos colaterales o el LCP. En el caso del LCP, un golpe directo en la tibia con la rodilla flexionada, conocido como *lesión del tablero*, es un mecanismo común.

Fatiga muscular: La fatiga puede reducir la capacidad de los músculos para proteger los ligamentos, aumentando de esa forma el riesgo de lesión.

Clasificación de las Lesiones Ligamentarias

Las lesiones ligamentarias se clasifican en función de su gravedad:

Grado I: Esguince leve con daño mínimo. Existe leve compromiso de fibras, hay dolor suave, sin inestabilidad articular.

Grado II: Rotura parcial del ligamento. El daño es moderado, con disrupción de más fibras ligamentosas y una reacción articular más importante, pero sin pérdida de la estabilidad.

Grado III: Rotura completa del ligamento. La lesión es severa y presenta disrupción completa del ligamento, así como inestabilidad articular.

A su vez, estos grados se subdividen de acuerdo con la inestabilidad articular ante las pruebas de estrés; para tener una noción clínico-quirúrgica más aproximada, se dan las siguientes recomendaciones:

- Desplazamiento articular de 5 mm o menos: Se recomienda tratamiento conservador.
- Desplazamiento articular de 5 a 10 mm: Se recomienda tratamiento conservador o quirúrgico.
- Desplazamiento articular de 10 o más milímetros: Requiere tratamiento quirúrgico.

Las lesiones pueden ser aisladas, afectando a un solo ligamento, o combinadas, afectando múltiples ligamentos, como en las lesiones multiligamentarias. En el caso del LCP, las lesiones aisladas son raras, ya que entre el 60 % y el 95 % de los casos involucran lesiones capsulo-ligamentarias asociadas[4].

Además, las lesiones ligamentarias, en especial las del LCA, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar osteoartritis de rodilla a largo plazo. De acuerdo con un estudio sistemático con metaanálisis, efectuado por Freiberg, Bolm-Audorff y Seidler[21], el riesgo de desarrollar osteoartritis es 2.25 veces más alto en futbolistas profesionales que en la población general y aumenta a 3.98 al considerar solo los casos de osteoartritis con confirmación radiológica.

Al igual que las rupturas de ligamentos cruzados y meniscales, las lesiones de rodilla inciden de forma relevante en el desarrollo de osteoartritis en atletas. En exfutbolistas, esta condición se asocia con una disminución de la calidad de vida, limitaciones funcionales y mayor riesgo de cirugía articular en el futuro.

Esto destaca la necesidad de implementar estrategias de monitoreo, prevención e intervención temprana para minimizar los efectos negativos de la osteoartritis en futbolistas profesionales[5].

Diagnóstico Clínico y por Imagen

El diagnóstico de las lesiones ligamentarias se basa en la combinación de la evaluación física y las técnicas de ima-

gen. La exploración debe realizarse con el paciente relajado, y es recomendable iniciar por la rodilla sana, como método comparativo, para establecer rangos de movilidad y estabilidad articular; además, ayuda a evitar errores de apreciación. Durante la inspección, se deben identificar áreas de equimosis o inflamación, así como datos de derrame articular, incluso heridas cortantes que puedan dañar los complejos ligamentarios[6 7].

Evaluación Física

Para evaluar la integridad de los ligamentos, pruebas como la de Lachman, la del cajón anterior y las de estrés en varo/valgo son esenciales. Para el LCP, son fundamentales las pruebas semejantes a la del signo del cajón posterior y el signo del *sag* posterior[8].

Prueba del Cajón Anterior: La prueba del cajón anterior se realiza con el paciente en posición supina, la cadera flexionada en 45° y la rodilla flexionada en 90°. El pie se fija a la mesa (a menudo sentado sobre ella), y el médico aplica una fuerza de tracción anterior a la tibia proximal, palpando y observando la línea de la articulación para detectar traslación anterior. Si hay aumento de la traslación anterior, indica insuficiencia de LCA.

Es importante siempre comparar con la rodilla contralateral sana, para tomar en cuenta la laxitud individual de cada paciente. Es positiva la prueba cuando la rodilla afectada es visiblemente mayor que la contralateral sana, lo cual es detectable a la vista o al tacto, cuando la diferencia supera los 3 a 5 mm.

Prueba de Lachman: En esencia, esta prueba es la del cajón anterior, realizada con la rodilla entre los 20° y 30° de flexión. Fue diseñada para superar tres limitantes de dicha prueba, que pueden generar falsos negativos:

- El derrame agudo, que impide la flexión a 90°.
- Espasmos protectores de los músculos, que pueden impedir la traslación anterior de la tibia.
- La convexidad posterior del cóndilo femoral medial y cuerno posterior del menisco medial, que previene la traslación anterior de la tibia.

La prueba de Lachman, originalmente, se describió con la rodilla entre la extensión completa y la flexión de 15°, pero en la actualidad se realiza con la rodilla flexionada entre los 20° y 30°.

El examinador coloca una mano lateralmente en el muslo del paciente para estabilizar el fémur, mientras que la otra sujeta la tibia proximal y medial, aplicando estrés hacia anterior. La prueba es positiva en presencia de traslación anterior, de la misma manera, comparada con la rodilla sana. Con la rodilla en ligera flexión (20° a 30°), los tendones isquiotibiales se relajan y pierden su restricción mecánica, y el cóndilo femoral medial se desliza fácilmente sobre el cuerno posterior del menisco medial.

Prueba Pivot Shift: El *pivot shift* se caracteriza por una subluxación anterior de la meseta tibial lateral y una rotación interna concomitante de la tibia. A medida que la rodilla se acerca a la extensión completa, ocurre una reducción espontánea cuando se flexiona de 30° a 40°. La reducción se logra mediante el tirón de la banda iliotibial, cuando pasa por detrás del eje de la rodilla.

En la descripción original de la prueba de *pivot shift,* el paciente se encuentra relajado, en posición supina, con la rodilla extendida. El examinador sujeta el talón con una mano, apuntando el pie hacia arriba o con rotación interna, y con la otra colocada sobre la cabeza del peroné; después aplica una fuerza en valgo, exponiendo la meseta tibial subluxada y evitando una reducción demasiado fácil.

Mientras el médico mantiene esta fuerza de valgo y una ligera rotación interna, la rodilla se flexiona lentamente; a medida que pasa de 30° a 40° de flexión, la reducción se producirá y el paciente lo referirá como síntoma de aprehensión. Se han propuesto numerosas modificaciones a la prueba de pivot shift, incluido el cambio de posiciones, de la rotación, de la inversión de la maniobra o la adición de sistemas de clasificación; sin embargo, todas dependen del mismo principio.

En una adaptación para la rodilla derecha, el paciente se coloca en posición supina y el examinador sujeta el pie y el tobillo derechos debajo de la axila, cruza el antebrazo derecho debajo de la pierna y apoya la mano contra el antebrazo izquierdo, generando una rotación interna leve. La mano izquierda se coloca sobre el peroné proximal y la fuerza de valgo se aplica a la rodilla. Esta técnica proporciona una base estable y permite al examinador flexionar lentamente la rodilla con gran control.

Para la exploración de la rodilla izquierda, la posición y maniobra del explorador es a la inversa. Debido a que la prueba de pivot shift implica aplicar un estrés en valgo a la rodilla, es importante que la prueba se limite si se sospecha de una lesión medial. El cambio en la mecánica de la rodilla con la pérdida de la estabilidad medial puede afectar la fiabilidad de la prueba. El examinador debe distinguir entre un pivot shift verdadero y un pivot shift inverso, que se observa con la inestabilidad posterolateral, en la cual la tibia se reduce en extensión y presenta subluxación en flexión.

Prueba de la Palanca (Lelli): Una limitación de la prueba de Lachman es la dificultad para realizarla cuando las manos del examinador son relativamente pequeñas en comparación con la circunferencia del muslo del paciente. A pesar de que la prueba de Lachman se utiliza con frecuencia, hay dos pruebas nuevas que se han descrito:

1. La prueba de pérdida de extensión, como su nombre lo indica, se emplea para medir la pérdida de la extensión pasiva máxima de la rodilla, que se presume que es el resultado de una subluxación anterior de la tibia y lo tenso de la cápsula posterior.
2. La prueba del signo de palanca o prueba de Lelli se realiza colocando un puño debajo de la pantorrilla de la pierna afectada; esto actúa como un punto de apoyo, y se aplica una fuerza hacia abajo en el cuádriceps. Si el talón no se levanta de la mesa, se sospecha de una ruptura de LCA.

Prueba de Bostezo Medial (Estrés en Valgo): La prueba de bostezo medial o estrés en valgo es la mejor manera para evaluar un LCM competente o lesionado. El dolor o laxitud con el estrés en valgo aplicado a la rodilla indican una lesión de LCM. Además, el dolor medial con estrés en valgo ayuda al médico a diferenciar una lesión del LCM de un desgarro de menisco medial, que se descarta con dicha maniobra.

Al inicio, se pensaba que la prueba de estrés en valgo se realizaba mejor con la rodilla en total extensión; sin embargo, en la década de 1950, los artículos comenzaron a notar que la inestabilidad en la extensión completa requería lesiones del LCM y al menos un ligamento cruzado.

En 1965, L. G. Hallén y O. Lindahl mostraron que se podía cortar cualquier número de ligamentos sin comprometer la estabilidad del valgo en extensión completa, siempre y cuando la cápsula posterior y el LCM estuvieran intactos. Sin embargo, a 20° de flexión, la sección sucesiva del LCM, LCA y LCP produjo un aumento de laxitud.

Por su parte, John Fetto y John L. Marshall desarrollaron un sistema de clasificación para la laxitud en valgo medida a 0° y 30°:

- Grado I, denota sensibilidad con estabilidad en ambos ángulos.
- Grado II, denota laxitud con 30°.
- Grado III, denota laxitud con 0° y 30°.

Una ventaja de este sistema es que sigue la biomecánica de la región medial de la rodilla: a 30°. El LCM es la restricción primaria para el estrés en valgo, mientras que a 0° el ligamento oblicuo posterior y el complejo de la esquina medial posterior son las restricciones primarias.

Para la evaluación, primero se realiza la prueba de estrés en valgo con la rodilla completamente extendida y después con la rodilla ligeramente flexionada (aproximadamente 20° a 30°), lo que relaja la cápsula posterior y ayuda a aislar el LCM. Cuando se aplica estrés en valgo, se

debe evaluar la laxitud y la cantidad de apertura de la articulación medial. Debido a que existe una gran variación de la laxitud normal, resulta esencial comparar la laxitud de la rodilla lesionada con la de la rodilla contralateral.

Prueba del Cajón Anteromedial: La prueba del cajón anteromedial es otra herramienta que permite evaluar la rotación anormal del compartimento medial y la traslación anterior.

La rodilla se flexiona a 90º con el pie rotado internamente a 15º, mientras se aplica una fuerza anterior a la tibia. Esta prueba ayuda a aislar el ligamento oblicuo posterior y la cápsula posteromedial. Una traslación anterior aumentada y asimétrica indica un daño significativo a estas estructuras.

Prueba del Varus Thrust Gait (Marcha en Varo): Robert F. LaPrade y Frederick A. Wentorf describieron la lesión de la esquina posterolateral (EPL) como una de las lesiones más debilitantes de la rodilla, porque, en ausencia de los estabilizadores estáticos posterolaterales, las superficies opuestas convexas de la meseta tibial lateral y los cóndilos femorales pueden causar la apertura lateral del compartimento, incluso en la marcha normal.

Esta marcha, en la cual la articulación de la rodilla se subluxa en varo al momento del apoyo del pie, puede notarse fácilmente a la exploración, en particular en el contexto de la inestabilidad crónica de rodilla. Sin embargo, el examinador debe considerar que algunos pacientes pueden haber aprendido a compensar con un patrón de marcha con la rodilla flexionada o tener una deformidad subyacente de rodilla en varo con colapso del compartimento medial, en lugar de la apertura lateral, lo cual puede dificultar su detección en el examen físico.

Para identificar la lesión, se utilizan varias pruebas especiales que incluyen el *recurvatum* de rotación externa, el cajón rotatorio posterolateral y la prueba Dial, para evaluar la EPL y la inestabilidad rotatoria, que puede ser sutil y requiere de una atención cuidadosa.

Ninguna prueba individual es diagnóstica en sí misma, y la evaluación precisa de la EPL requiere un historial detallado, así como de la combinación de pruebas.

Test de Recurvatum en Rotación Externa: La prueba de recurvatum en rotación externa es la prueba especial más básica para lesiones de la EPL. El examinador apoya la extremidad inferior relajada y la sostiene por el dedo gordo del pie; después evalúa la posición de la rodilla. La hiperextensión relativa –medible con un goniómetro o una comparación de la altura del talón–, la rotación tibial externa y la alineación del varo de la rodilla en comparación con el lado contralateral pueden indicar una lesión de la EPL. La sensibilidad de esta prueba varía del 33% al 94%.

Prueba de Cajón Rotatorio Posterolateral: La prueba del cajón rotatorio posterolateral y la prueba Dial son las dos pruebas especiales más utilizadas para la evaluación de la EPL. Descrita por primera vez en 1980 por Jack C. Hughston y Lyle A. Norwood, la prueba del cajón rotatorio posterolateral es una variación de la prueba del cajón posterior estándar para la evaluación del LCP.

Con la rodilla flexionada a 90°, la cadera flexionada a 45° y el pie fijo en una ligera rotación externa –idealmente a 15°–, se aplica una fuerza dirigida posteriormente a través de la tuberosidad tibial. El LCP está relajado en esta posición, lo que permite una laxitud rotatoria y de traslación. El punto clave es cuantificar la relación de traslación a rotación y compararla con la proporción obtenida tras hacer la misma prueba con la rodilla en rotación neutral.

Si hay una lesión aislada de la EPL, se observará más inestabilidad rotatoria, con una ligera rotación externa, que con una rotación neutra porque esta proporciona más estabilidad traslacional con una rotación neutra. Con una lesión aislada del LCP, habrá más inestabilidad translatoria que inestabilidad rotatoria.

Dial Test: El examinador puede emplear el Dial test para determinar la cantidad de rotación externa de la tibia en el fémur; esto le ayuda a diferenciar una lesión aislada de la EPL de una lesión combinada de LCP y EPL.

La prueba debe realizarse con el paciente en la posición prono, ya que permite efectuar pruebas bilaterales simultáneas y brinda una buena oportunidad para examinar visualmente la rodilla posterior en busca de complicaciones, como equimosis e hinchazón. Para realizar la prueba, ambas rodillas se flexionan primero a 30° (que aísla mejor la EPL), luego a 90°, con rotación externa aplicada a las tibias en cada posición. El examinador compara el lado lesionado con el lado no lesionado. Los pies, con los tobillos totalmente flexionados para minimizar la laxitud, se utilizan como un marcador para la rotación tibial. El uso del ángulo muslo-pie tiene el riesgo de sobreestimar el verdadero ángulo tibial, pero como el objetivo del test es solo proporcionar una comparación bilateral, si el examinador asume una laxitud similar en ambos tobillos, la diferencia sigue siendo válida.

Daniel M. Veltri y Russell F. Warren demostraron que un aumento de 10° en la rotación externa a 30° de flexión de la rodilla (en comparación con el lado contralateral) era anormal e indicaba una lesión de la EPL.

Un Dial test positivo a 30° de flexión —es decir, con un aumento de 10° en la rotación externa—, pero no a 90°, indica una lesión aislada de la EPL. Si la prueba es positiva a 90°, hay una lesión concomitante en el LCP y en las estructuras mediales.

Prueba de Aprehensión en Bipedestación: Ferrari et al. describieron el uso de la prueba de aprehensión para detectar la inestabilidad posterolateral de la rodilla.

El paciente se coloca de pie, con la rodilla ligeramente flexionada, y rota el torso internamente, hacia afuera de la pierna. Este movimiento produce una rotación interna del fémur sobre la tibia. Si el paciente experimenta aprehensión o inestabilidad, la prueba se considera positiva.

Los autores consideraron que la prueba mostró una sensibilidad del 100 %; sin embargo, esta estimación se basó en una pequeña cohorte, en la que todos los pacientes presentaron Dial test positivo a 90° de flexión, lo que indica una lesión de la EPL y del LCP.

Prueba de Hundimiento Posterior: El LCP es la restricción primaria para la traslación tibial posterior. Los pacientes con lesión de LCA típicamente refieren un *estallido* palpable o audible seguido de dolor sustancial, derrame articular y una incapacidad para soportar peso; mientras que los pacientes con lesiones de LCP señalan, con mayor frecuencia, signos y síntomas sutiles.

El signo de hundimiento posterior se puede usar para evaluar la pérdida de la posición anterior de la tibia, sin ninguna manipulación de la articulación.

Prueba de Cajón Posterior: La prueba del cajón posterior esencialmente agrega una fuerza dirigida al signo de hundimiento posterior.

El pie se coloca en rotación neutral, en contraste con la ligera rotación externa que se utiliza en la prueba del cajón rotatorio posterolateral; luego, el examinador inmoviliza el pie —a menudo sentándose sobre él—, coloca los pulgares en la meseta tibial y empuja hacia atrás sobre la tibia para evaluar el aumento de la traslación en comparación con el lado contralateral.

Algunos estudios han encontrado que la sensibilidad de la prueba es tan baja como 51 % o 55 %, en el contexto de desgarros de LCP agudos, pero otros informan que hay una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 99 % en el contexto de desgarros crónicos.

Prueba Activa de Cuádriceps: Esta prueba fue descrita por David M. Daniel. La posición del paciente para esta prueba es la misma que para la prueba del cajón posterior, pero se le pide que contraiga el cuádriceps en lugar de que el examinador aplique su fuerza. En una rodilla con un LCP deficiente colocada en flexión de reposo a 90°, la tibia se subluxa posteriormente, pero la activación del cuádriceps hace que el tendón patelar reduzca la tibia. Esta reducción observable constituye un resultado positivo de la prueba.

Daniel y su equipo informaron una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 100 % para la prueba activa de cuádriceps; sin embargo, su estudio no fue ciego ni aleatorio, lo que restringe su aplicabilidad clínica.

En cambio, en el estudio llevado a cabo por Richard A. Rubinstein y sus colegas, el cual fue un estudio ciego, controlado y aleatorizado, se reportó una sensibilidad del 54 % y una especificidad del 97 %, respectivamente.

Estas diferencias son atribuibles tanto a la metodología como a la población de pacientes. Sin embargo, en comparación con las otras pruebas mencionadas, la prueba activa de cuádriceps puede ser menos sensible debido a que comienza con un resultado positivo en el cajón posterior, por lo que se considera redundante.

Exploración Física Instrumentada

Para valorar la laxitud o una posible rotura del ligamento cruzado anterior, se han implementado instrumentos que permiten obtener datos cuantitativos y objetivos, los cuales pueden dividirse en grados, de manera que se obtiene un pronóstico y un tratamiento mejor dirigido. Estos instrumentos se basan en la medición de la traslación anterior de la tibia, simulando la maniobra de Lanchman –como el KT-1000 y el GNRB–, o la de cajón anterior –como el rolímetro Aircast.

KT-1000: Para realizar la medición con el KT-1000, se coloca la base debajo de la rodilla del paciente, quien está en decúbito supino; después, la segunda base se acomoda en los talones; la placa pequeña, en la parte anterior y proximal de la tibia; y la placa grande, en la rótula. Posteriormente, el explorador ajusta el equipo a 0 y tira la palanca para producir tres sonidos consecutivos, observando en qué valor se realizan estos sonidos. La maniobra se repite en el miembro contralateral y se valora la diferencia. Los resultados que se obtienen están estatificados en la *Clasificación del parque*, por el Dr. Edmundo Berumen Nafarrate, en la cual se tomaron como base las mediciones del KT-1000 y se agregaron los valores obtenidos tras una cuantificación del pivot shift[9 10 11].

Pivot-Shift Meter App: Otro equipo utilizado para medir la maniobra de pivote es la aplicación Pivot-Shift Meter App, la cual emplea los acelerómetros y el giroscopio del celular del médico examinador para interpretar el movimiento de rotación, aceleración y desaceleración en los ejes X, Y y Z de la rodilla.

Con el paciente lo más relajado posible durante el proceso, primero se coloca el equipo sobre la tuberosidad tibial, alineado con la parte anterior de la pierna[12 13]. Tras ello, con la pierna en reposo y en extensión, el explorador sostiene la articulación del tobillo y la pantorrilla, procurando que el paciente no oponga resistencia ni ejerza. A continuación, se activa el programa (*Start*) y se realiza una maniobra continua, que consiste en la rotación medial de la pierna, seguida de una flexión de la rodilla en la misma dirección. Después, la pierna se alinea ligeramente más hacia el lateral respecto al eje vertical del cuerpo y se extiende, dejándola en reposo.

La maniobra debe repetirse dos veces de forma consecutiva; luego, se detiene el programa. De esa forma, se obtiene un trazo continuo que grafica el movimiento y los datos quedan registrados por la aplicación.

En continuidad con estos esfuerzos de medición, tras un proceso de normalización de unidades y de un análisis conjunto con el KT-1000, que es el *gold standard*, se ha iniciado el desarrollo de una nueva clasificación para las lesiones de LCA. En ella, no solo se estadifica el grado de lesión, sino que se propone además una opción de tratamiento de acuerdo al mismo[14].

GNRB: El GNRB, artrómetro desarrollado en 2007 por la compañía Genourob, permite medir la laxitud anterior de la rodilla. Para llevar a cabo la medición, la extremidad inferior se coloca en un soporte rígido con la rodilla a 0° de rotación, y se registra el valor de restricción. Luego, una fuerza de empuje de 0 a 250 N se transmite mediante un gato al segmento superior de la tibia. Esta fuerza solo se aplica en ausencia de contracción de los músculos isquiotibiales.

El desplazamiento de la tuberosidad tibial anterior se registra mediante un sensor con una precisión de 0.1 mm. En su artículo original, H. Robert y sus colegas compararon el KT1000 con el GNRB y concluyeron que la medición de

la traslación fue más precisa con el GNRB, independientemente de la experiencia del examinador y de la condición secundaria evaluada.

Entre los beneficios observados con el GNRB destacan: buen control de la posición de la extremidad en rotación, registro de la traslación en ausencia de contracción muscular y, en comparación directa con el KT-1000, mayor reproducibilidad, presión constante, artrometría, precisión mejorada y registro digital de las mediciones.

En conclusión, el GNRB puede emplearse tanto para el diagnóstico de desgarros parciales y completos del LCA como para el seguimiento de desgarros del LCA postoperados[15,16].

Finalmente, el rango de movimiento activo debe valorarse de forma contralateral y compararse con las mediciones pasivas. Las discrepancias entre el movimiento activo y el pasivo suelen ser secundarias al dolor; sin embargo, también pueden reflejar una lesión del mecanismo extensor o flexor. La restricción del movimiento pasivo en el jugador puede ser por espasmos musculares, derrame articular o trastornos internos. En el caso del derrame articular, este generalmente provoca dolor y espasmos musculares protectores, lo que dificulta el examen adecuado de las lesiones de la rodilla; si es así, se continúa con estudios de imagen.

Imagenología Diagnóstica

La imagenología ha jugado un papel fundamental en el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones ligamentarias de la rodilla, ya que facilita la detección detallada y precisa del sitio de la lesión, así como su tipo y extensión; además, permite identificar lesiones de otras estructuras asociadas. Con el paso del tiempo y la incorporación de nuevas modalidades de imagen, así como con la reducción de costos y la creación de nuevas secuencias, su papel se ha consolidado, volviéndola indispensable.

En el caso particular de la radiografía de rodilla, esta no permite visualizar los ligamentos, pero sí identificar los signos asociados a la ruptura de tendones y ligamentos. Dichos hallazgos se deben tener presentes, ya que el estudio –por su disponibilidad y bajo costo– es parte de la valoración inicial.

Otra modalidad de imagen es la ecografía, la cual permite visualizar estructuras tendinosas y algunos ligamentos. Aunque también es accesible por su costo y disponibilidad, al ser un instrumento operador dependiente, requiere de un radiólogo hábil y con experiencia.

Finalmente, la resonancia magnética permite ver con detalle y precisión las estructuras de la rodilla; por ello se le considera el *gold standard* para el estudio de las lesiones ligamentarias. Asimismo, ha demostrado una sensibilidad y una especificidad del 90-95% en lesiones meniscales y cercana al 100% para las de ligamentos cruzados. La RM ha ganado terreno al ofrecer la exploración exhaustiva de la rodilla, lo que aporta a los ortopedas información que no pueden obtener clínicamente y les brinda detalles para la planeación de procedimientos[17,18].

Para el estudio de la rodilla se recomienda un resonador de 1.5T cerrado, con secuencias SE DPW o T2W en los 3 planos, con un grosor de corte entre los 3 y 5 mm, un espacio entre cortes de 0.5 –para evitar artificios– y el empleo de un FOV pequeño, de entre 14 y 16 cm. El tamaño de la matriz puede ser de 256 x 192 o de 2,565 x 256. Adicionalmente, existe la opción de adquirir secuencias en SE-T1W, STIR —en caso de lesiones óseas— o un mapa T2 para valorar cartílago. Sin embargo, el protocolo se adapta a cada hospital y según los requerimientos del paciente[6,7,10,19].

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones ligamentarias depende de su gravedad y del ligamento afectado.

Tratamiento Conservador

El tratamiento conservador es indicado para lesiones parciales o para casos en los que la estabilidad funcional se puede restaurar sin cirugía. En las lesiones del LCP, el tra-

tamiento conservador suele recomendarse en lesiones de grado I y II, e incluye el uso de ortesis, control de la carga y ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps.

Los enfoques recomendados son la fisioterapia, el fortalecimiento muscular y programas de rehabilitación neuromuscular[1,20,21,22].

Tratamiento Quirúrgico

Para la rotura completa del LCA, el tratamiento más común es su reconstrucción. Se utilizan autoinjertos, es decir, que provienen del propio paciente, o aloinjertos, que son de un donante.

Para las lesiones multiligamentarias se requieren técnicas quirúrgicas avanzadas y un manejo multidisciplinario. Para el caso del LCP, la cirugía se considera en lesiones de grado III o en pacientes con inestabilidad articular significativa[23].

Rehabilitación y Retorno al Juego

La rehabilitación es un componente crítico para garantizar que el futbolista regrese al campo de manera segura y efectiva. Las fases de rehabilitación son tres:

- Fase inicial: Se enfoca en la reducción del dolor y de la inflamación, así como de la restauración de la movilidad.
- Fase intermedia: Se centra en el fortalecimiento muscular y en la mejora de la propiocepción.
- Fase avanzada: Orientada hacia la realización de actividades funcionales y deportivas específicas.

Los indicadores para el retorno al juego incluyen la recuperación completa de la fuerza muscular, la estabilidad de la rodilla y la ausencia de dolor. En el caso de un futbolista profesional con una lesión del LCP, un programa de ejercicios isocinéticos demostró mejorar de manera significativa el torque máximo, normalizado al peso corporal (PT/BM), en un 42 % para los extensores de la rodilla, permitiendo un retorno exitoso al deporte[10,20].

Un estudio realizado por A. Sandon et al.[25] analizó si lograron llegar al nivel élite los futbolistas juveniles con talento que se sometieron a una reconstrucción del LCA. En el seguimiento realizado a los jugadores que participaron en un campamento nacional de élite en Suecia, se encontró que la reconstrucción del LCA entre los 15 y 19 años no afectó de forma significativa su posibilidad de continuar como futbolistas activos o de alcanzar a los 21 años el nivel élite. Sin embargo, casi 1 de cada 4 jugadores requirió otra cirugía de LCA, lo que destaca la importancia de considerar la salud futura de la rodilla al decidir sobre el retorno al juego.

Prevención de Lesiones Ligamentarias

La prevención es clave para reducir la incidencia de lesiones ligamentarias en el fútbol. De Sire et al.[22] evaluaron los efectos del calentamiento neuromuscular de los músculos estabilizadores de la rodilla en futbolistas profesionales, durante la activación precompetitiva. Se encontró que el calentamiento neuromuscular mejoró el tiempo de preactivación del recto femoral, del vasto medial, bíceps femoral y músculos isquiotibiales mediales en comparación con un calentamiento estándar.

Estos hallazgos sugieren que un programa estructurado de calentamiento neuromuscular, como el FIFA 11+, podría reducir el riesgo de lesión del LCA al beneficiar la estabilidad dinámica de la rodilla antes de un partido. Los programas incluyen ejercicios de fortalecimiento, equilibrio y control neuromuscular[7,24].

Los programas neuromusculares optimizan la coordinación y la estabilidad, reduciendo el riesgo de lesiones; mientras que las adaptaciones en el entrenamiento permiten incluir ejercicios específicos para reforzar la técnica de aterrizaje y los cambios de dirección.

Perspectivas Futuras en el Tratamiento y la Prevención

Los avances en la medicina regenerativa, como el uso de

plasma rico en plaquetas (PRP) y de células madre, están abriendo posibilidades para el tratamiento de las lesiones ligamentarias. Además, las innovaciones en técnicas quirúrgicas y en materiales de injerto mejoran los resultados a largo plazo.

Respecto a la medicina regenerativa, el uso de PRP y de células madre puede acelerar la recuperación y elevar la calidad del tejido reparado. En cuanto a los modelos biomecánicos, contribuyen a predecir y prevenir las lesiones mediante el análisis de los patrones de movimiento.

Las lesiones ligamentarias, especialmente las del LCA y LCP, son de las más graves y comunes en el fútbol. Un enfoque multidisciplinario que incluya un diagnóstico preciso, un tratamiento adecuado y programas de prevención efectivos es esencial para minimizar el impacto de las lesiones. Con los avances en medicina regenerativa y técnicas quirúrgicas, el futuro del tratamiento y su prevención es prometedor[25][26].

Referencias

1. Lakshakar, P., Sathe, P. y Sathe, A. (2022). Common Sports Injury in Football Players: A Review. *International Journal of Science and Healthcare Research*, *7*(2), 26–34.

2. Kamatsuki, Y., Qvale, M. S., Steffen, K., Wangensteen, A. y Krosshaug, T. (2024). Anatomic Risk Factors for Initial and Secondary Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury: A Prospective Cohort Study in 880 Female Elite Handball and Soccer Players. *American Journal of Sports Medicine*.

3. Moretti, L., Bortone, I., Delmedico, M., Cassano, D. G., Caringella, N., Bizzoca, D. y otros. (2023). Clinical, Biomechanical, and Self-reported Health Status After ACL Reconstruction With Meniscal Repair in Soccer Players: Results at Minimum 1-Year Follow-up. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *11*(7).

4. Mazza, D., Viglietta, E., Monaco, E., Iorio, R., Marzilli, F., Princi, G. y otros. (2022). Impact of Anterior Cruciate Ligament Injury on European Professional Soccer Players. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *10*(2).

5. Ikawa, M. H., Yamada, A. F., da Rocha Corrêa Fernandes, A., Skaf, A. Y., Cohen, M. y Arliani, G. G. (2021). Relationship between anterior cruciate ligament rupture and the posterior tibial and meniscal slopes in professional soccer athletes. *Skeletal Radiology*, *50*(10), 2041–2047.

6. De Coninck, T., Shahabpour, M. y Vanhoenacker, F. M. (2021). Imaging of Sports Lesions in Soccer Players. En *Medical Radiology* (pp. 837–864). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH.

7. Bordalo, M., Serner, A., Yamashiro, E., Al-Musa, E., Djadoun, M. A., Al-Khelaifi, K. y otros. (2023). Imaging-detected sports injuries and imaging-guided interventions in athletes during the 2022 FIFA football (soccer) World Cup. *Skeletal Radiology*.

8. Serrat Reyes, S., Sánchez Gómez, J., González Ponce, I. y Romero Moraleda, B. (2023). Estudio descriptivo de las lesiones de ligamento cruzado en el fútbol femenino. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, *50*, 172–179. https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9062439&info=resumen&idioma=ENG

9. Delfico, A. J. y Garrett, W. E. (s.f.). Mechanisms of Injury of the Anterior Cruciate Ligament in Soccer Players.

10. Bezuglov, E., Malyakin, G., Emanov, A., Baranova, I., Stepanov, I., Goncharov, E. y otros. (2024). Anterior Cruciate Ligament Ruptures in Russian Premier League Soccer Players During the 2010 to 2021/2022 Competitive Seasons: The Epidemiology and Details of Return to Sports. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *12*(8).

11. Achenbach, L., Bloch, H., Klein, C., Damm, T., Obinger, M., Rudert, M. y otros. (2024). Four distinct patterns of anterior cruciate ligament injury in women's professional football (soccer): A systematic video analysis of 37 match injuries. *British Journal of Sports Medicine*.

12. Berumen Nafarrate, E. y Manuel Paz, G. (2009). Lesiones multiligamentarias de rodilla. *Ortho-tips*, *5*(1), 49–58. www.medigraphic.com

13. Berumen-Nafarrate, E. y Leal-Contreras, C. (2011). Double-bundle and double-tunnel ACL reconstruction with looped proximal tibial fixation. *Orthopedics*, *34*(6), 441–447. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21661674/

14. Farinelli, L., Csapo, R., Meena, A., Abermann, E., Hoser, C. y Fink, C. (2023). Concomitant Injuries Associated With ACL Rupture in Elite Professional Alpine Ski Racers and Soccer Players: A Comparative Study With Propensity Score Matching Analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *11*(8). https://doi.org/10.1177/23259671231192127

15. Mcguinness, I. y Rodrigues, M. B. (2023). Isolated popliteomeniscal ligament injuries in soccer players: A report of two cases. *Journal of Orthopaedic Reports*. https://doi.org/10.1016/j.jorep.2023.100130

16. Kamatsuki, Y., Qvale, M. S., Steffen, K., Wangensteen,

A. y Krosshaug, T. (2024). Anatomic Risk Factors for Initial and Secondary Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury: A Prospective Cohort Study in 880 Female Elite Handball and Soccer Players. *American Journal of Sports Medicine*.

17. Mostagi, F. Q., Silva, P. A., Munaro, G. R., Marcato, R. G., Nampo, D. B., Santiago, G. F. y otros. (2024). Physical and Muscular Performance in a Professional Soccer Player with a Posterior Cruciate Ligament Injury Following an Isokinetic Exercise Program: A Case Report. *International Journal of Sports Physical Therapy*, *19*. https://doi.org/10.26603/001c.123471

18. Kacprzak, B. y Rosí Nska, K. (2023). Clinical Medicine Rehabilitation of Soccer Players' Knee Injuries: Cartilage Reconstruction, Anterior Cruciate Ligament Surgery, and Intensive Recovery – A Pilot Study. *Journal of Clinical Medicine*, *12*, 6893. https://doi.org/10.3390/jcm12216893

19. Mariani, P. P., Torre, G., Battaglia, M. J., Ciatti, R. y Papalia, R. (2024). Concomitant Popliteomeniscal Fascicles Tears Are Found in 21% of Professional Soccer Players With Acute Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Arthroscopy Sports Medicine and Rehabilitation*.

20. Farinelli, L., Abermann, E., Meena, A., Ueblacker, P., Hahne, J. y Fink, C. (2023). Return to Play and Pattern of Injury After ACL Rupture in a Consecutive Series of Elite UEFA Soccer Players. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *11*(3).

21. Freiberg, A., Bolm-Audorff, U. y Seidler, A. (2020). The risk of knee osteoarthritis in professional soccer players: A systematic review with meta-analyses. *Deutsches Arzteblatt International*, *118*, 49–55.

22. De Sire, A., Demeco, A., Marotta, N., Moggio, L., Palumbo, A., Iona, T. y otros. (2021). Anterior cruciate ligament injury prevention exercises: Could a neuromuscular warm-up improve muscle pre-activation before a soccer game? A proof-of-principle study on professional football players. *Applied Sciences (Switzerland)*, *11*(11).

23. Keszég, M., Hangody, L., Egyed, Z., Tóth, G. y Pánics, G. (2022). Long-term (10–25 years) outcomes of knee osteochondral autologous transplantation in soccer players. *Journal of Cartilage and Joint Preservation*, *2*(2).

24. Taghizadeh Kerman, M., Brunetti, C., Yalfani, A., Atri, A. E. y Sforza, C. (2023). The Effects of FIFA 11+ Kids Prevention Program on Kinematic Risk Factors for ACL Injury in Preadolescent Female Soccer Players: A Randomized Controlled Trial. *Children*, *10*(7).

25. Sandon, A., Söderström, T., Stenling, A. y Forssblad, M. (2021). Can Talented Youth Soccer Players Who Have Undergone Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Reach the Elite Level? *American Journal of Sports Medicine*, *49*(2), 384–390.

26. Luis, A., Zacharias, S., Mendes, P. R. y Serratilde, S.

Lesiones Meniscales

Dr. Edmundo Berumen Nafarrate
Dr. Arturo Aguirre Madrid
Dra. Nadia Karina Portillo Ortiz

Las lesiones meniscales representan una de las patologías más comunes en el ámbito deportivo, con una incidencia significativa entre los jugadores de fútbol. Estudios epidemiológicos han estimado que se realizan más de 850,000 procedimientos meniscales anualmente en los Estados Unidos[1]. Además, la incidencia de desgarros meniscales en poblaciones físicamente activas alcanza tasas del 8.27 por cada 1,000 personas al año, 10 veces más que las reportadas en poblaciones civiles[2].

Históricamente, los meniscos fueron considerados estructuras vestigiales, sin función específica, lo que llevó a la práctica de su resección rutinaria. Sin embargo, se ha revelado su papel esencial en la biomecánica de la rodilla, incluyendo la absorción de impacto, transmisión de cargas, estabilización articular y lubricación[3]. Este conocimiento ha impulsado un cambio significativo hacia la conservación y reparación de los meniscos lesionados.

En el contexto del deporte, las lesiones meniscales se consideran las más prevalentes en el fútbol, ya que a los jugadores se les exigen movimientos explosivos y cambios rápidos de dirección[4]. Y es esa misma alta incidencia la que también asocia el mayor riesgo de desgarros traumáticos en poblaciones jóvenes[5].

Las lesiones meniscales suelen ocurrir en combinación con desgarros del ligamento cruzado anterior (LCA), lo que agrava la complejidad del tratamiento y la recuperación[6]. En desgarros agudos del LCA, el menisco lateral suele ser el más afectado, mientras que, en casos crónicos, es el menisco medial debido a su rol como estabilizador secundario en la traslación tibial anterior[7]. La importancia clínica de las lesiones meniscales radica no solo en el impacto inmediato sobre la funcionalidad del atleta, sino también en las secuelas a largo plazo. Los desgarros meniscales no tratados pueden acelerar el desgaste del cartílago articular, predisponiendo a los pacientes a cambios degenerativos tempranos y osteoartritis[8]. De hecho, se estima que más del 75% de los pacientes con osteoartritis sintomática presentan lesiones meniscales previas[9].

En los jugadores de fútbol, las lesiones meniscales afectan tanto el rendimiento deportivo como su longevidad profesional. Aunque existen avances significativos en el diagnóstico por imagen y en técnicas quirúrgicas, la comprensión profunda de los factores de riesgo y la implementación de estrategias de prevención continúan siendo áreas clave de investigación[10].

En este apartado se exploran los mecanismos de lesión, el diagnóstico, el manejo terapéutico y las estrategias de prevención relacionadas con las lesiones meniscales en jugadores de fútbol. El objetivo es proporcionar una visión integral, basada en la evidencia, para optimizar los resultados funcionales y preservar la salud articular a largo plazo.

Anatomía y Función de los Meniscos

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas que se encuentran en la articulación de la rodilla, entre la meseta tibial y los cóndilos femorales. Estas estructuras semilunares desempeñan funciones esenciales en la biomecánica y fisiología de la rodilla, contribuyendo a la estabilidad, amortiguación de impactos y transmisión de cargas[11].

Estructura y Composición

Los meniscos están formados en su mayoría por colágeno tipo I (>90%), aunque también contienen colágeno de los tipos II, III, V y VI[10]. La matriz extracelular incluye proteoglicanos, glucoproteínas y elastina, elementos clave para su elasticidad y resistencia. Las células predominantes son los fibrocondroblastos, que combinan características de fibroblastos y condrocitos, responsables del mantenimiento y la síntesis de la matriz fibrocartilaginosa.

El menisco medial, de mayor tamaño, se encuentra firmemente adherido al plato tibial, en comparación con el

menisco lateral, que es más móvil y redondeado. Ambos se encuentran unidos por sus cuernos anteriores y posteriores a la meseta tibial y conectados en la parte anterior por el ligamento transverso. Mientras tanto, el menisco lateral guarda relación funcional con el músculo poplíteo, que lo desplaza posteriormente durante la flexión de la rodilla para evitar atrapamientos en la articulación[12].

Zonas de Vascularización

La vascularización de los meniscos es limitada y proporcionada por el plexo capilar parameniscal, compuesto por anastomosis de las arterias geniculares medial y lateral[13][14].

Existen tres zonas diferenciadas:

- **Zona roja-roja:** Periferia del menisco con vascularización abundante.
- **Zona roja-blanca:** Transición entre la periferia vascularizada y la región interna avascular.
- **Zona blanca-blanca:** Parte interna del menisco, completamente avascular y propensa a lesiones degenerativas debido a la limitada capacidad de regeneración[15].

Funciones Biomecánicas

1.Amortiguación y transmisión de cargas. Los meniscos distribuyen las cargas aplicadas sobre la rodilla, reduciendo el estrés en el cartílago articular y protegiéndolo contra el desgaste prematuro.

2. Estabilidad articular. Contribuyen a la congruencia entre los cóndilos femorales y la meseta tibial, limitando movimientos excesivos en flexión y extensión extrema.

3.Lubricación articular. Promueven la distribución uniforme del líquido sinovial, facilitando la nutrición del cartílago.

4.Propiocepción. Participan en la detección de cambios en la posición articular, contribuyendo al control neuromuscular[16][17][18].

Movilidad y Biomecánica

Durante la extensión y flexión de la rodilla, los meniscos se desplazan debido a la acción de las fuerzas mecánicas. En extensión, se mueven en sentido anteroposterior bajo la influencia de los cóndilos femorales; mientras que, en flexión, se deforman mediolateralmente para mantener el área de contacto máxima.

La movilidad es mayor en el menisco lateral, que puede desplazarse hasta 1 cm; en cambio, el menisco medial se desplaza solo unos pocos milímetros, debido a su firme fijación al plato tibial[19].

Importancia Clínica

La importancia del menisco en la prevención de la osteoartritis fue documentada por primera vez por Thomas Fairbank en 1948, quien describió los cambios articulares degenerativos tras la meniscectomía, incluyendo estrechamiento del espacio articular y aplanamiento de los cóndilos femorales.

Estudios posteriores confirmaron que, tanto las lesiones meniscales como su resección, incrementan el riesgo de desarrollar osteoartritis, lo que ha llevado a priorizar estrategias de preservación meniscal. Las lesiones en la zona roja-roja tienen mayor potencial de cicatrización por su vascularización, mientras que las de la zona blanca-blanca suelen requerir intervenciones quirúrgicas, como la meniscectomía parcial o la reparación meniscal[6][7].

En los últimos años, las técnicas de medicina regenerativa —como el uso de células madre mesenquimales y andamios bioabsorbibles— han mostrado resultados prometedores en la regeneración del tejido meniscal y podrían revolucionar el manejo de las lesiones[20].

Mecanismos de Lesión

Las lesiones meniscales suelen ocurrir en deportes que implican movimientos de giro y cambios repentinos de dirección. El mecanismo más común involucra la aplicación de una fuerza en varo o valgo sobre una rodilla en flexión, mientras el pie permanece plantado y el fémur rota internamente. En específico, una fuerza en valgo aplicada sobre la rodilla flexionada puede resultar en un desgarro del menisco medial[15,18].

También se asocian con frecuencia a otras condiciones, como lesiones ligamentarias. En pacientes con lesiones del LCA, la incidencia de desgarros meniscales varía entre el 22 % y el 86 %, siendo los desgarros del menisco lateral más comunes en lesiones agudas y los desgarros del menisco medial, en lesiones crónicas. En el caso del LCP, aunque su incidencia es menor que la del LCA, aproximadamente el 8 % de los pacientes con lesiones del LCP desarrollan desgarros meniscales, especialmente en lesiones de grado III[19].

En un estudio de Makki[7], se evaluaron los mecanismos de la lesión meniscal en futbolistas. Los resultados mostraron que el 32.4 % de las lesiones ocurrieron por contacto con otro jugador, el 29 % de forma insidiosa, el 22.1 % por mecanismos no específicos y el 16.6 % durante actividades sin contacto. En cuanto al momento de inicio, el 24.1 % de las lesiones sucedieron durante actividades defensivas, el 18.6 % en situaciones generales del juego y el 16.6 % durante actividades ofensivas.

Es interesante subrayar que los desgarros meniscales laterales aislados ocurrieron con mayor frecuencia en la rodilla derecha, mientras que los desgarros meniscales mediales aislados fueron más comunes en la rodilla izquierda. Otro hallazgo relevante es que los atletas –a menudo inconscientes de la gravedad de la lesión– continuaron compitiendo; esto podría explicar los niveles de rendimiento pese a la presencia de la lesión. Sin embargo, el hecho también pone de manifiesto la necesidad de brindar mayor educación sobre los posibles impactos negativos a largo plazo.

Clasificación de las Lesiones Meniscales

Como se mencionó, las lesiones meniscales son prevalentes entre los futbolistas debido a las exigencias físicas y biomecánicas propias del deporte. Factores como los cambios rápidos de dirección, las aceleraciones, las desaceleraciones y el contacto físico contribuyen a su aparición. Sin embargo, estas lesiones pueden diferir según su localización, tipo y los mecanismos asociados al contexto deportivo.

Localización (medial vs. lateral): En futbolistas, las lesiones del menisco medial son significativamente más comunes que las del menisco lateral, con una proporción estimada de 2-3:1. Sin embargo, ciertas situaciones pueden alterar esta proporción:

- **Lesiones asociadas al LCA (ligamento cruzado anterior):** Las lesiones del menisco lateral son más frecuentes, alcanzando una proporción cercana a 1:1.
- **Fracturas del platillo tibial:** Incrementan la incidencia de lesiones del menisco lateral.
- **Ocupaciones y movimientos repetitivos:** En futbolistas, el sobreuso del menisco medial en actividades como giros y flexiones profundas puede llevar a desproporciones mayores, similares a las reportadas en otras profesiones físicas intensivas (20:1 en mineros).

Tipos de lesiones meniscales: Los tipos de desgarros meniscales varían según el mecanismo de lesión y la edad del jugador. En futbolistas, los desgarros traumáticos son más comunes, mientras que los degenerativos se observan en jugadores de mayor edad o con antecedentes de lesiones previas.

Desgarros traumáticos: Se clasifican en:

- **Radiales:** Frecuentes en lesiones agudas asociadas al LCA. En futbolistas jóvenes, se observan

comúnmente en el menisco lateral debido a la biomecánica del deporte.

- **Verticales (longitudinales y tipo asa de balde):** Asociados a mecanismos de torsión y lesiones combinadas con el LCA. Representan el 45 % de los desgarros meniscales en lesiones del LCA.
- **Lesiones tipo *Ramp*:** Lesiones meniscocapsulares frecuentes en el menisco medial, con una prevalencia del 9 al 17 % en futbolistas con lesión de LCA. Estas lesiones pueden pasar desapercibidas en la resonancia magnética, lo que resalta la importancia de la artroscopia.

Desgarros degenerativos: Horizontales y complejos: Predominan en jugadores mayores o con osteoartritis temprana. Los desgarros horizontales representan hasta el 40 % de las lesiones meniscales en esta población[13].

Diagnóstico Clínico y por Imagen

El diagnóstico preciso de las lesiones meniscales es crucial para su manejo adecuado, en especial en poblaciones activas, como los atletas y futbolistas. Este proceso requiere de la integración de una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo y estudios de imagen, que en conjunto permiten identificar la severidad y el tipo de lesión, así como planificar el tratamiento óptimo.

La anamnesis juega un papel clave en la identificación de lesiones meniscales. En pacientes con lesión meniscal aguda, los antecedentes típicos incluyen:

- **Mecanismo de lesión:** Giro o trauma directo.
- **Síntomas:** Dolor localizado en la línea articular, derrame articular leve, chasquidos, bloqueo articular o limitación del rango de movimiento debido a fragmentos meniscales desplazados, como desgarros tipo asa de balde.
- **Manifestaciones crónicas:** En casos de lesiones meniscales degenerativas, los pacientes suelen presentar dolor de inicio insidioso, derrames recurrentes y síntomas mecánicos.

Entre los factores adicionales a documentar se encuentran la edad, el nivel de actividad, lesiones previas, cirugías anteriores y maniobras o actividades que exacerben los síntomas. En jóvenes deportistas, un diagnóstico tardío puede agravar el daño meniscal y condral, comprometiendo la reparación futura[16].

Examen físico: El examen físico debe comenzar con la observación de la marcha y la alineación mecánica del paciente. Entre los hallazgos clave destacan:

- **Derrame articular:** Común en lesiones meniscales agudas.
- **Bloqueo del rango de movimiento:** Suele asociarse a desgarros desplazados, como el tipo asa de balde.
- **Dolor en la línea articular:** Es el hallazgo más sensible para lesiones meniscales, aunque su especificidad puede disminuir en lesiones agudas asociadas a ruptura del LCA.
- **Maniobras:** Las pruebas de McMurray, Apley, Thessaly y la prueba en cuclillas intentan recrear los síntomas mediante cargas axiales en el compartimento afectado. Aunque tienen menor sensibilidad que la palpación de la línea articular, son útiles para confirmar el diagnóstico.

Un examen completo es esencial para descartar patologías concomitantes, como lesiones del LCA, que suelen coexistir con desgarros meniscales agudos.

Diagnóstico por imagen: Los estudios de imagen incluyen:

- **Radiografías:** Las radiografías estándar (anteroposterior, lateral y Merchant) son necesarias para descartar fracturas y patologías asociadas. En pacientes con sospecha de una mala alineación mecánica o lesiones recurrentes, se recomienda obtener estudios de alineación de extremidades en carga.

- **Resonancia magnética:** Es la herramienta más precisa para el diagnóstico de lesiones meniscales, con una sensibilidad del 93 % y especificidad del 88 %. Las características clave incluyen:
- **Señal lineal en contacto con la superficie libre del menisco:** Indicativa de un desgarro meniscal (grado III).
- **Signo clásico del PCL doble:** Asociado a desgarros tipo asa de balde desplazados en el menisco medial.
- **Señal de menisco volteado:** Característico de desgarros desplazados del menisco lateral.

Artroscopia: La artroscopia continúa siendo el estándar de oro tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de las lesiones meniscales. Sin embargo, su uso exclusivo con fines diagnósticos no es recomendado debido a su naturaleza invasiva.

El diagnóstico de las lesiones meniscales requiere un enfoque integral que combine historia clínica detallada, examen físico exhaustivo y estudios de imagen específicos. Aunque la RM es una herramienta valiosa, debe utilizarse de manera selectiva para evitar diagnósticos innecesarios y sobrediagnóstico. La artroscopia sigue siendo el estándar de oro para confirmar el diagnóstico y proporcionar tratamiento. Además, un diagnóstico preciso y oportuno es esencial en atletas jóvenes para prevenir complicaciones futuras y optimizar los resultados funcionales [10 11 12 15].

Tratamiento

Tratamiento Conservador

El manejo no quirúrgico de las lesiones meniscales depende de la localización y estabilidad de la rotura. Las roturas verticales y estables de menos de 5 mm, ubicadas en el tercio periférico del menisco, suelen ser candidatas para tratamiento conservador, dado su potencial de cicatrización espontánea en zonas con buen suministro vascular, conocidas como la zona roja-roja. Estudios como el de Arnoczky y Warren han demostrado que aproximadamente el 30 % periférico del menisco medial y el 25 % del menisco lateral presentan una vascularización adecuada en adultos. El manejo conservador incluye reposo, aplicación de hielo, antiinflamatorios y fisioterapia durante un período de tres meses.

Por otro lado, las lesiones inestables —como las roturas en asa de balde, radiales, degenerativas o complejas— que se extienden hacia zonas avasculares, generalmente no cicatrizan y requieren intervención quirúrgica. Además, un manejo conservador inadecuado puede convertir lesiones reparables en irreparables, debido a la progresión de la lesión[13].

En deportistas de élite, en especial en jugadores de fútbol profesional, el tratamiento debe individualizarse. Pese a que la meniscectomía puede permitir un retorno más rápido a las actividades deportivas, se ha asociado con mayor incidencia de dolor persistente, síntomas residuales y osteoartritis temprana en rodilla.

Por el contrario, la reparación meniscal presenta tasas de éxito significativas, aunque puede requerir periodos de rehabilitación prolongados. Estudios en jugadores profesionales han demostrado una alta tasa de retorno al deporte (83.77 %) a los 5.5 meses postoperatorios tras la reparación meniscal, pero con disminución temporal del rendimiento durante el primer año.

El tratamiento conservador también incluye medidas como la modificación de actividades, el uso de órtesis de rodilla y terapia física dirigida al fortalecimiento del cuádriceps. En pacientes no candidatos a cirugía, se pueden considerar infiltraciones intraarticulares de corticoides o ácido hialurónico como opción de alivio temporal. Actividades de bajo impacto, como el ciclismo o la natación, son recomendadas para disminuir la carga mecánica sobre la articulación.

La preservación del tejido meniscal continúa siendo un pilar fundamental en el manejo de estas lesiones, con la meniscectomía parcial empleada solo cuando la reparación no es factible. En atletas jóvenes, los esfuerzos deben enfocarse en la reparación de las roturas meniscales, reservando la resección parcial solo como última opción.

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las lesiones meniscales incluye opciones como la reparación meniscal, la meniscectomía parcial y el trasplante de aloinjerto meniscal, seleccionadas según el tipo, la localización y la extensión de la lesión, así como de las características del paciente y sus necesidades funcionales.

Meniscectomía parcial: La meniscectomía parcial se utiliza para tratar desgarros meniscales inestables que no son reparables. El objetivo principal es eliminar el tejido desgarrado, preservando la mayor cantidad de menisco posible para mantener su funcionalidad biomecánica. Sin embargo, la resección excesiva puede incrementar las presiones de contacto tibiofemoral, lo que conduce a osteoartritis temprana. Diversos estudios han mostrado que la meniscectomía parcial tiene mejores resultados clínicos y radiográficos en comparación con la meniscectomía total, siempre que no existan lesiones concomitantes del cartílago o ligamentos[15].

Reparación meniscal: La reparación meniscal es el tratamiento de elección para desgarros en la zona vascular del menisco. La técnica y el éxito de la reparación dependen de factores como la edad del paciente, la localización del desgarro, la estabilidad ligamentosa y el tipo de reparación utilizada.

Técnicas de reparación.

Las técnicas destacan el método *inside-out*, considerado el estándar de oro, y el método *all-inside*, que reduce el riesgo de lesiones neurovasculares y el tiempo quirúrgico. Las tasas de éxito varían entre el 62 % y el 96 %, dependiendo de la técnica utilizada, y se ha demostrado que los pacientes jóvenes activos tienen mejores resultados.

Trasplante de aloinjerto meniscal: El trasplante de aloinjerto meniscal está indicado en pacientes jóvenes con historia de meniscectomía completa o casi completa, dolor localizado en el compartimento afectado, alineación mecánica normal o corregible y estabilidad ligamentosa. Aunque los resultados clínicos a largo plazo son limitados, estudios han demostrado mejorías significativas en el dolor y la función tras este procedimiento. Es esencial una selección cuidadosa del paciente y tener expectativas realistas sobre el retorno a actividades de alto impacto.

Innovaciones y técnicas complementarias:

- **Terapia de Restricción del Flujo Sanguíneo (BFRT):** Promueve la hipertrofia muscular usando cargas menores al 30% de la capacidad máxima, minimizando el estrés en la zona reparada.
- **Técnicas de trepanación y abrasiado sinovial:** Favorecen la cicatrización al incrementar la irrigación sanguínea en la zona de reparación.

La decisión entre reparación o resección parcial debe equilibrar los beneficios a corto plazo con el riesgo de complicaciones a largo plazo, como la osteoartritis. Las técnicas avanzadas y protocolos personalizados de rehabilitación han mejorado los resultados funcionales y el retorno al deporte en atletas jóvenes y activos.

Rehabilitación y Retorno al Juego

La rehabilitación tras una lesión meniscal y el retorno al juego constituyen un proceso complejo y altamente individualizado, particularmente en atletas de élite. Este proceso integra intervenciones médicas, quirúrgicas, fisioterapéuticas y deportivas, con el objetivo de restaurar la función de la rodilla, minimizar el riesgo de lesiones recurrentes y optimizar el rendimiento deportivo.

La rehabilitación tras cirugía meniscal varía dependiendo del tipo de procedimiento realizado (meniscectomía parcial, reparación meniscal o trasplante meniscal) y de las características específicas del paciente. Se divide en tres fases principales:

1. Rehabilitación temprana (0–6 semanas)

Objetivos principales:

- Control del dolor y la inflamación.
- Restauración del rango de movimiento inicial (ROM).
- Fortalecimiento del cuádriceps y estabilidad del núcleo.

Intervenciones clave:

- Crioterapia y estimulación eléctrica transcutánea (TENS) para reducir el dolor y la inhibición muscular.
- Ejercicios en cadena cinética cerrada (ejemplo, sentadillas parciales) y ejercicios acuáticos para una carga segura.
- Uso de órtesis o restricciones de movimiento según lo indicado [14] [16].

2. Rehabilitación intermedia (6–12 semanas)

Objetivos principales:

- Recuperación de la fuerza muscular en toda la extremidad inferior.
- Mejora de la calidad del movimiento y simetría en tareas funcionales básicas.
- Preparación para ejercicios más dinámicos y específicos del deporte.

Intervenciones clave:

- Entrenamiento excéntrico de alta intensidad para mejorar la fuerza del cuádriceps y los isquiotibiales.
- Evaluación de la calidad del movimiento mediante análisis biomecánicos.
- Ejercicios progresivos de fuerza y estabilidad, como levantamientos, estocadas y prensa de piernas.
- Introducción de acondicionamiento cardiovascular con bajo impacto.
- Se recomienda alcanzar una simetría del 80% en fuerza del cuádriceps antes de progresar a la fase final[18].

3. Rehabilitación avanzada y retorno al juego (más de 12 semanas)

Objetivos principales:

- Optimización del rendimiento neuromuscular y deportivo.
- Entrenamiento específico del deporte.
- Evaluación exhaustiva antes del retorno a la competencia.

Intervenciones clave:

- Ejercicios específicos de carga funcional en campo, como cortes y sprints.
- Pruebas funcionales que incluyen análisis de salto y cambios de dirección para evaluar el estado de preparación del atleta.
- Asegurar la simetría de movimiento y la resistencia cardiovascular óptima.

Factores Clave para el Retorno al Juego

El retorno al deporte se considera un proceso continuo que incluye:

- **Retorno a entrenamiento:** El atleta participa en ejercicios básicos bajo supervisión.
- **Retorno a juego:** Se reanuda la competencia con restricciones según sea necesario.
- **Retorno al rendimiento:** Se alcanza el nivel de prelesión o superior.

Los tiempos para el retorno al juego varían según el procedimiento quirúrgico:

- **Meniscectomía parcial:** 7–9 semanas.
- **Reparación meniscal:** 5.6 meses en promedio.
- **Trasplante meniscal:** 7.6–11.8 meses, dependiendo del nivel competitivo.

En resumen, la meniscectomía parcial permite un retorno al juego más rápido, pero conlleva un mayor riesgo de osteoartritis a largo plazo. La reparación meniscal ofrece resultados más sostenibles, especialmente en lesiones de menisco lateral, pero requiere un periodo de rehabilitación más largo. Mientras que el trasplante meniscal es una opción de último recurso en atletas con meniscectomías previas que experimentan dolor persistente y limitaciones funcionales.

Un enfoque multidisciplinario, que integre al cirujano ortopédico, fisioterapeutas, entrenadores deportivos y el propio atleta, es esencial para un RTS exitoso y sostenible.

Perspectivas Futuras en el Manejo de Lesiones Meniscales

El manejo de las lesiones meniscales ha evolucionado significativamente en las últimas décadas gracias a los avances en diagnóstico, técnicas quirúrgicas y terapias regenerativas. A medida que comprendemos mejor la fisiología meniscal y las implicaciones de su pérdida en la función articular, las estrategias futuras se centran en preservar, reparar y regenerar el tejido meniscal para mejorar los resultados a corto y largo plazo.

Avances en el Diagnóstico

Con el desarrollo de tecnologías avanzadas de imagen, como la RM entrenada con inteligencia artificial, ha aumentado la detección de desgarros meniscales asintomáticos. La historia clínica y el examen físico continúan siendo fundamentales para interpretar los hallazgos de RM, ya que los desgarros meniscales pueden ser hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos.

Innovaciones en el Tratamiento

Los avances en la comprensión de la biomecánica meniscal y la progresión de la osteoartritis han establecido la preservación del tejido meniscal como el estándar de manejo.

Reparación meniscal: El desarrollo de tecnologías avanzadas ha incrementado la frecuencia de reparaciones meniscales, con tasas de éxito crecientes. En Japón, por ejemplo, el porcentaje de reparaciones meniscales aumentó del 7 % en 2007 al 26 % en 2014[11].

La reparación sigue siendo el enfoque preferido debido a su capacidad para restaurar la función meniscal y prevenir el deterioro articular a largo plazo.

Ingeniería de tejidos (Tissue Engineering, TE):

- **Células madre mesenquimales (MSC):** Estas células han demostrado ser prometedoras para la regeneración meniscal debido a su capacidad de diferenciarse en tejido cartilaginoso y restaurar la homeostasis articular.
- **Andamios (scaffolds):** La combinación de materiales biocompatibles con estructuras sintéticas mecánicamente resistentes permite crear implantes que replican la arquitectura meniscal nativa. Los estudios preclínicos han mostrado avances prometedores, aunque todavía enfrentan limitaciones significativas.

Terapia biológica con PRP (Plasma Rico en Plaquetas): El PRP ha sido utilizado como complemento en el tratamiento de desgarros meniscales grado II y lesiones parciales del LCA. Aunque su uso sigue siendo controvertido, los estudios han reportado mejoras en el dolor y el retorno a las actividades deportivas en atletas recreativos. A tres meses, se observó una reanudación satisfactoria de las actividades deportivas y una disminución significativa de las complicaciones a largo plazo.

Terapia celular y trasplantes: El uso de trasplantes meniscales alogénicos y el de MSC en combinación con factores de crecimiento están emergiendo como opciones de salvamento en casos de meniscectomías totales. Estas estrategias ofrecen mejoras en la calidad del tejido reparado y la funcionalidad articular.

Prevención y educación: La prevención sigue siendo un pilar clave para minimizar la incidencia de lesiones meniscales. Comprender la anatomía, función y factores de riesgo asociados a estas lesiones es crucial para entrenadores y atletas. Programas educativos sobre técnicas de movimiento adecuadas y ejercicios preventivos podrían reducir significativamente el riesgo de lesiones[16].

El futuro del manejo de las lesiones meniscales está marcado por una transición hacia enfoques regenerativos y personalizados que priorizan la preservación del tejido meniscal. Aunque las innovaciones como la ingeniería de tejidos y el PRP ofrecen resultados prometedores, es necesario continuar investigando para superar las limitaciones actuales y establecer terapias más efectivas y sostenibles.

Referencias

1. Nicholls, M., Ingvarsson, T. y Briem, K. (2021). Younger age increases the risk of sustaining multiple concomitant injuries with an ACL rupture. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *29*(8), 2701–2708. https://link.springer.com/article/10.1007/s00167-021-06538-3

2. Herdea, A., Struta, A., Derihaci, R., Ulici, A., Costache, A., Furtunescu, F. y otros. (2022). Efficiency of platelet-rich plasma therapy for healing sports injuries in young athletes. *Experimental and Therapeutic Medicine*, *23*(3).

3. D'Ambrosi, R., Meena, A., Raj, A., Ursino, N., Mangiavini, L., Herbort, M. y otros. (2023). In elite athletes with meniscal injuries, always repair the lateral, think about the medial! A systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *31*(6), 2500–2510.

4. Kilcoyne, K. G., Dickens, J. F., Haniuk, E., Cameron, K. L. y Owens, B. D. (2012). Epidemiology of meniscal injury associated with ACL tears in young athletes. *Orthopedics*, *35*(3), 208–212.

5. Giuliani, J. R., Burns, T. C., Svoboda, S. J., Cameron, K. L. y Owens, B. D. (2011). Treatment of meniscal injuries in young athletes. *The Journal of Knee Surgery*, *24*, 93–100.

6. Hietamo, J., Rantala, A., Parkkari, J., Leppänen, M., Rossi, M., Heinonen, A. y otros. (2023). Injury history and perceived knee function as risk factors for knee injury in youth team-sports athletes. *Sports Health*, *15*(1), 26–35.

7. Makki, A. R. K., Tahir, M., Amin, U., Bin Tabassum, M. M., Kamran, M. y Tahir, F. (2022). Mechanism of meniscal injury and its impact on performance in athletes. *The Healer Journal of Physiotherapy and Rehabilitation Sciences*, *2*(3), 232–237.

8. Gastaldo, M., Gokeler, A. y Della Villa, F. (2022). High quality rehabilitation to optimize return to sport following lateral meniscus surgery in football players. *Annals of Joint*, *7*.

9. Martínez-Silván, D., Wik, E. H., Alonso, J. M., Jeanguyot, E., Salcinovic, B., Johnson, A. y otros. (2021). Injury characteristics in male youth athletics: A five-season prospective study in a full-time sports academy. *British Journal of Sports Medicine*, *55*(17), 954–960.

10. Luvsannyam, E., Jain, M. S., Leitao, A. R., Maikawa, N. y Leitao, A. E. (2022). Meniscus tear: Pathology, incidence, and management. *Cureus*.

11. Gee, S. M., Tennent, D. J., Cameron, K. L. y Posner, M. A. (2020). The burden of meniscus injury in young and physically active populations. *Clinics in Sports Medicine*, *39*, 13–27.

12. Brophy, R. H., Gefen, A. M., Matava, M. J., Wright, R. W. y Smith, M. V. (2015). Understanding of meniscus injury and expectations of meniscus surgery in patients presenting for orthopaedic care. *Arthroscopy: Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, *31*(12), 2295–2300.e5.

13. Bhan, K. y Bhan, K. (2020). Meniscal tears: Current understanding, diagnosis, and management. *Cureus*, *12*(6). https://www.cureus.com/articles/34300-meniscal-tears-current-understanding-diagnosis-and-management

14. Blanchard, E. R., Hadley, C. J., Wicks, E. D., Emper, W. y Cohen, S. B. (2020). Return to play after isolated meniscal repairs in athletes: A systematic review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *8*.

15. Likardo, R., Neldi, H., Irawan, R., Rasyid, W., Rahman, D., Ockta, Y. y otros. (2023). Insights into meniscal injuries among young football athletes: A scoping review. *Jurnal Penelitian Pendidikan IPA*, *9*(SpecialIssue), 198–205.

16. Sherman, S. L., DiPaolo, Z. J., Ray, T. E., Sachs, B. M. y Oladeji, L. O. (2020). Meniscus injuries: A review of rehabilitation and return to play. *Clinics in Sports Medicine*, *39*(1), 165–183. http://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278591919300651/fulltext

17. Heath, D., Momtaz, D., Ghali, A., Salazar, L., Bethiel, J., Christopher, B. y otros. (2021). Medial meniscus repair in Major League Soccer players results in decreased performance metrics for one year and shortened career longevity. *Open Access Journal of Sports Medicine*, *12*, 147–157.

18. Kalifis, G., Fermín, T. M., Raoulis, V., Shakya, A. y Hantes, M. (2022). Meniscus tears in professional soccer athletes: Resect or repair? *Journal of Cartilage & Joint Preservation*, *2*(2), 100051.

19. Kuhn, A. W. y Brophy, R. H. (2024). Meniscus injuries in soccer. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, *32*(3), 156–162. https://journals.lww.com/sportsmedarthro/fulltext/2024/09000/meniscus_injuries_in_soccer.7.aspx

20. Kacprzak, B. y Rosí Nska, K. (2023). Clinical medicine rehabilitation of soccer players' knee injuries: Cartilage reconstruction, anterior cruciate ligament surgery, and intensive recovery – A pilot study. *Journal of Clinical Medicine*, *12*, 6893. https://doi.org/10.3390/jcm12216893



Futbolista post-artroscopia.

Lesiones Condrales

Dr. José Nebot Rodrigo
Dra. María Begoña Nebot Belenguer

Anatomía y Biomecánica

La rodilla es una articulación de tipo diartroidea, formada principalmente por la unión de los cóndilos femorales (medial y lateral) con los platillos tibiales, cuya congruencia es favorecida por la presencia de los meniscos, estructuras fibrocartilaginosas que actúan como amortiguadores y aumentan la estabilidad articular. Además de la articulación femorotibial, es fundamental considerar la articulación femoropatelar, establecida entre la rótula (patela) y la tróclea femoral.

Cada superficie articular se encuentra recubierta por el cartílago hialino, un tejido altamente especializado, compuesto de agua, colágeno y proteoglicanos, cuya función es absorber y distribuir las cargas, así como facilitar el deslizamiento articular. Debido a su carencia de vasos sanguíneos y linfáticos, este cartílago depende del líquido sinovial (un filtrado del plasma sanguíneo) para su nutrición, lo que limita su capacidad de reparación y regeneración.

El equilibrio biomecánico de la rodilla está influenciado por diversos factores, entre ellos la adecuada congruencia de las superficies cartilaginosas, la alineación del miembro inferior (varo o valgo) y la fortaleza de la musculatura implicada en la movilidad —principalmente el cuádriceps y los isquiotibiales—. Cualquier alteración, ya sea de origen congénito o adquirido, que afecte a estas estructuras, puede incrementar la tensión en zonas específicas del cartílago, dando lugar a microlesiones que, con el tiempo, podrían evolucionar a daños condrales de mayor gravedad.

Etiopatogenia y Factores de Riesgo

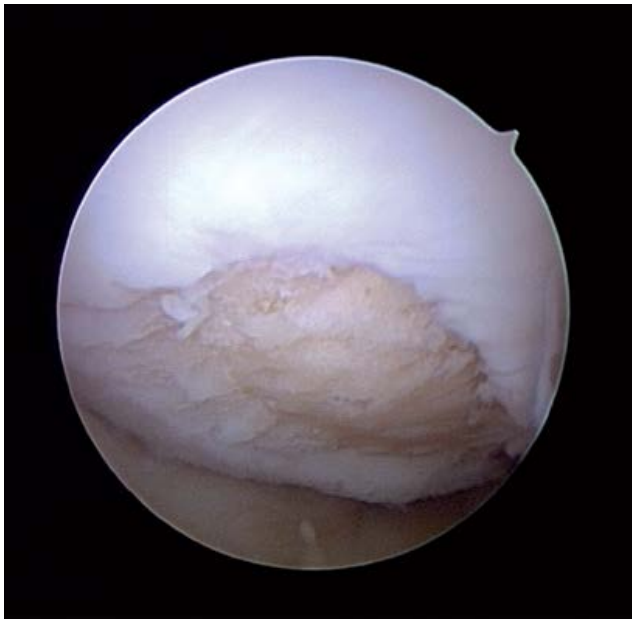
Las lesiones condrales pueden originarse por diversos mecanismos, lo cual influye en su abordaje terapéutico y en su pronóstico. En la mayoría de los casos, estos mecanismos se relacionan con el rango de edad del paciente y pueden clasificarse en traumáticos, degenerativos o inflamatorios. En personas jóvenes y activas, en especial en deportistas, la etiología suele vincularse a traumatismos directos, torsiones bruscas o microtraumatismos debidos a impactos repetidos. En cambio, en pacientes de mayor edad, el desgaste progresivo del cartílago, sumado a la sobrecarga articular por mal alineamiento o sobrepeso, es la causa más frecuente de las lesiones degenerativas que afectan, principalmente, a los cóndilos femorales.

Entre los factores de riesgo más comunes para el desarrollo de lesiones condrales destacan el sobrepeso, la práctica de deportes de alto impacto —como fútbol, baloncesto o carrera continua— y las alteraciones biomecánicas; por ejemplo, genu varo o genu valgo. Asimismo, antecedentes de lesiones meniscales o ligamentosas, especialmente si han requerido intervención quirúrgica, incrementan la probabilidad de daño cartilaginoso. Por otra parte, ciertas enfermedades sistémicas, como la osteocondritis disecante en pacientes jóvenes, la osteonecrosis o las patologías reumáticas, contribuyen al deterioro gradual del cartílago a lo largo del tiempo.

Clasificaciones de las Lesiones Condrales

En la literatura especializada existen diversas clasificaciones para evaluar la magnitud del daño en el cartílago articular. Una de las metodologías más empleadas es la de Outerbridge, la cual define cuatro grados de lesión, basados en la profundidad y la magnitud de la afectación. En el grado I se observa reblandecimiento y edema cartilaginoso sin fisuras; si la lesión progresa, se pasa al grado II, donde aparece fragmentación o fisuras que ocupan un área menor de 1.3 cm^2 o menos del 50 % del grosor del cartílago. Estos dos primeros grados suelen considerarse más leves y, por lo general, requieren tratamientos menos invasivos. En el grado III, las fisuras superan los 1.3 cm^2 o afectan a más del 50% del espesor del cartílago, mientras que en el grado IV el desgaste cartilaginoso es total y queda expuesto el hueso subcondral. En dichos grados, a menudo se necesitan procedimientos quirúrgicos más complejos y, en algunos casos, técnicas de medicina regenerativa.

Figura 1. Lesión condral, grado IV de Outerbridge.



Por otra parte, la International Cartilage Repair Society (ICRS) ha desarrollado su propia clasificación, la cual también valora la profundidad de la lesión y la afectación del hueso subcondral. Sin embargo, estudios comparativos revelan que ambas clasificaciones presentan una correlación interobservadora relativamente baja y una alta concordancia intraobservadora. En términos generales, la clasificación de Outerbridge ha mostrado una mayor consistencia, pero ninguna de las dos clasificaciones ofrece criterios quirúrgicos uniformes para el manejo de estas lesiones[1].

En la práctica, la elección de una clasificación u otra depende de la preferencia del clínico o del equipo multidisciplinario, así como de la disponibilidad de medios diagnósticos que permitan una valoración detallada de la lesión.

Cuadro Clínico

El dolor persistente en el área lesionada, que tiende a intensificarse con la actividad física, es la sintomatología más habitual que lleva a los pacientes con lesiones condrales a consulta. Con frecuencia, el dolor se asocia a episodios de inflamación moderada e, incluso, a la presencia de derrames articulares. Asimismo, pueden producirse bloqueos articulares cuando se desprenden fragmentos osteocondrales y quedan libres dentro de la articulación. El dolor suele tener un carácter mecánico: aumenta con el ejercicio y disminuye con el reposo, aunque en fases avanzadas puede persistir aun en ausencia de carga.

En la exploración física, con la palpación del cóndilo afectado, es común detectar dolor y alguna restricción en el rango de movilidad, así como la posible presencia de derrames articulares leves o moderados. Para determinar el origen exacto de la molestia, es fundamental llevar a cabo maniobras específicas que permitan diferenciar con precisión si el dolor se debe a la lesión condral o si está relacionado con otras estructuras de la rodilla, como los meniscos o los ligamentos. Esta diferenciación diagnóstica es clave para planificar un abordaje terapéutico adecuado.

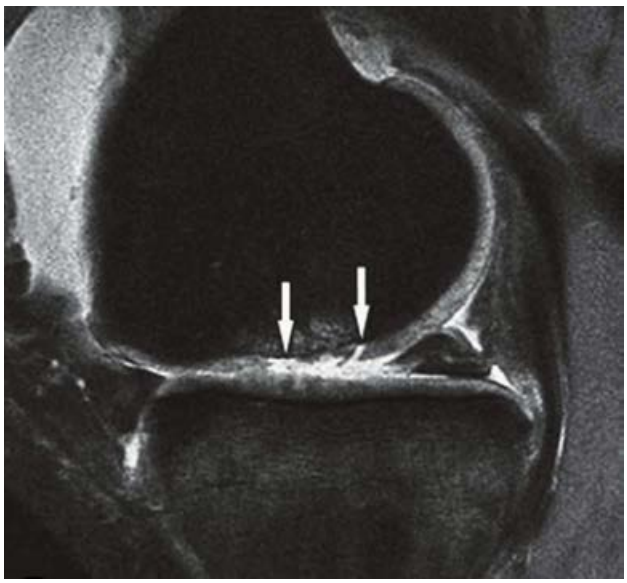
Diagnóstico

Como sucede en la mayoría de las patologías, un diagnóstico preciso es esencial para determinar el manejo adecuado de las lesiones condrales. El proceso se basa en la historia clínica del paciente, la exploración física y las pruebas de imagen.

La radiografía simple resulta útil para identificar alteraciones en la alineación del miembro inferior, osteofitos o cuerpos libres, incluso para apreciar una reducción del espacio articular. Sin embargo, no es sensible para valorar el estado del cartílago.

Por ello, la resonancia magnética (RM) se considera la prueba de imagen de elección. Proporciona información detallada del grosor del cartílago, la presencia de defectos o lesiones focales y de edemas óseos en el hueso subcondral, datos relevantes para el pronóstico[2].

Figura 2. Imagen de lesión condral en resonancia magnética.



La artroscopia sigue siendo el *gold standard* diagnóstico y terapéutico, al permitir una evaluación directa —visual y táctil— de la superficie cartilaginosa y, de ser necesario, la aplicación inmediata de terapias quirúrgicas. Como prueba complementaria, la tomografía computarizada (TC) es de gran utilidad si se sospecha la presencia de fracturas o cuando se requiere planificar cirugías correctoras, como las osteotomías, en casos de desalineación de ejes.

Tratamiento

Tratamiento Conservador

En casos de lesiones condrales leves (grados I y II) o con sintomatología moderada, es decir, que no interfieren de forma significativa en la vida diaria del paciente, se pueden adoptar medidas de bajo riesgo para frenar la progresión del daño y aliviar las molestias. Entre ellas, destaca el fortalecimiento de la musculatura implicada en la estabilización articular —principalmente el cuádriceps y los isquiotibiales en la rodilla—, así como el entrenamiento de la propiocepción. De manera adicional, se pueden contemplar correcciones biomecánicas con estudios dinámicos de la marcha y plantillas ortopédicas que contribuyan a reducir la sobrecarga sobre la superficie articular.

Un componente esencial del manejo conservador es el control del peso corporal y la modificación de las actividades físicas. Se recomienda sustituir, en la medida de lo posible, los deportes de alto impacto (por ejemplo, carrera continua) por actividades que mejoren la fuerza y la movilidad, sin ejercer una excesiva carga en la articulación. Estos ajustes pueden disminuir el estrés mecánico en el cartílago y, en consecuencia, prevenir la progresión de la lesión.

Por otra parte, las infiltraciones intraarticulares constituyen otra herramienta terapéutica para las lesiones de menor severidad. El ácido hialurónico mejora la viscosidad del líquido sinovial, aliviando la sintomatología y reduciendo la fricción en las zonas lesionadas. Las infiltraciones de plasma rico en plaquetas (PRP) buscan estimular la respuesta regenerativa local, aunque la evidencia científica es todavía limitada en cuanto a su capacidad para favorecer la reparación cartilaginosa. Entretanto, los condroprotectores, como la glucosamina y el condroitín sulfato, generan controversia en la comunidad médica, puesto que los estudios aún no ofrecen resultados concluyentes sobre su efectividad en la recuperación de las lesiones condrales.

Tratamiento Quirúrgico

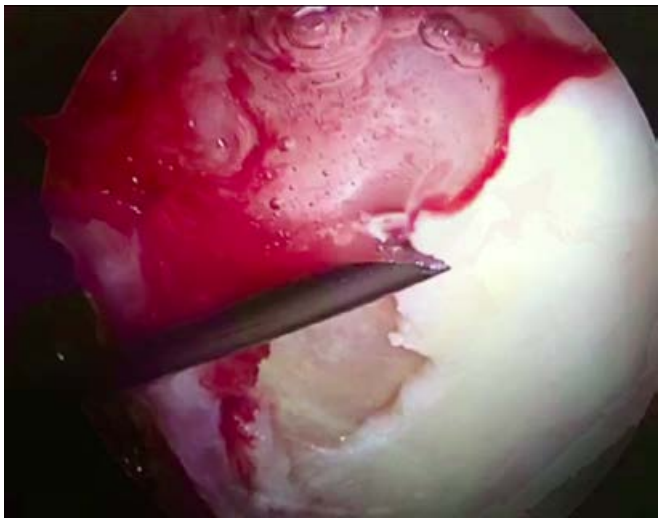
En los casos de lesiones condrales de los grados III o IV, suelen requerirse procedimientos quirúrgicos más invasivos para intentar restaurar la función articular y mitigar la progresión del daño. Estas intervenciones pueden efectuarse por vía artroscópica o, en algunos casos, mediante miniartrotomías. Entre las técnicas menos complejas se incluyen el desbridamiento articular de la zona afectada y la realización de microfracturas o microperforaciones del hueso subcondral, con el objetivo de estimular la formación de tejido cicatricial reparador. En situaciones de lesión focalizada, puede optarse por la mosaicoplastia, que consiste en el trasplante de cilindros de cartílago sano a las áreas dañadas.

En los últimos años, han surgido métodos de reparación que emplean mallas y geles de colágeno para ser im-

plantados en la región lesionada. El procedimiento implica limpiar el área afectada y hacer perforaciones en el hueso subcondral para aprovechar el sangrado medular, lo que favorece la formación de tejido reparador. Diversos estudios han respaldado la eficacia de estas aproximaciones con gel de colágeno, con o sin perforaciones óseas[3,4,5].

Otra de las estrategias disponibles para la regeneración del cartílago hialino consiste en la implantación de condrocitos autólogos. El procedimiento implica la obtención de condrocitos del propio paciente, su cultivo y posterior colocación en el área dañada. Durante la artroscopia, los condrocitos se sitúan en una malla que sella la lesión condral, de modo que promueve la regeneración del tejido. Por último, en casos extremos —o ante lesiones de gran extensión asociadas a deformidades articulares o artrosis avanzada— pueden ser necesarias intervenciones como las osteotomías de corrección de ejes o la artroplastia parcial o total de la articulación.

Figura 3. Implante artroscópico de gel de colágeno en cóndilo femoral.



Rehabilitación y Cuidados Postratamiento

La rehabilitación desempeña un papel fundamental tanto en el abordaje conservador como en el postoperatorio de las lesiones condrales, ya que un plan de recuperación adecuada mejora los resultados funcionales y el pronóstico articular a largo plazo. Durante la fase inicial, el objetivo principal es controlar el dolor y la inflamación, al tiempo que se mantienen o recuperan de manera gradual los rangos de movilidad articular. Para lograrlo, suelen emplearse ejercicios isométricos y movilizaciones pasivas, incrementando las cargas de manera progresiva y evitando sobreesfuerzos que puedan comprometer la recuperación del cartílago.

A medida que avanza el proceso de curación, se introduce el trabajo muscular activo, enfocado en el fortalecimiento progresivo, y se incluyen ejercicios de propiocepción que ayuden a restablecer el control neuromuscular. En pacientes deportistas, el inicio progresivo de la carrera se valora cuidadosamente, de acuerdo con la evolución clínica y la tolerancia a la carga. Este programa de rehabilitación se diseña de forma individualizada, teniendo en cuenta el tipo de tratamiento o cirugía realizada, así como las particularidades de cada paciente y los tiempos de cicatrización propios del cartílago.

Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico de las lesiones condrales depende de múltiples factores y a veces el resultado es impredecible. Los factores de peor pronóstico son la edad, la extensión y profundidad de la lesión, así como el peso corporal y el nivel mayor de actividad física del paciente. Por otro lado, una buena musculatura ayuda a que el pronóstico mejore.

Las lesiones de bajo grado tienden a responder mejor al tratamiento que los grados más avanzados o extensos, los cuales también precisan tratamientos más complejos de sustitución del cartílago.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la progresión a artrosis, persistencia de dolor, derrames articulares continuos, rigidez articular o la falta de integración de los implantes, en los casos de cirugías. La elección correcta para el paciente, junto con una rehabilitación adecuada y el no intentar acortar los plazos, son claves para reducir las complicaciones y mejorar los pronósticos a largo plazo.

En conclusión, las lesiones condrales constituyen un reto notable en el ámbito de la traumatología deportiva, principalmente por la limitada capacidad regenerativa del cartílago y la complejidad biomecánica de las articulaciones sometidas a grandes exigencias funcionales. No obstante, un diagnóstico precoz y un abordaje multidisciplinario —que incluya fisioterapia, tratamientos biológicos y, en caso necesario, cirugía— resultan determinantes para evitar secuelas articulares graves y favorecer una recuperación funcional adecuada.

La individualización del tratamiento, considerando factores como la edad, la actividad física o deportiva, la alineación de la extremidad y la extensión y profundidad de la lesión, es esencial para optimizar los resultados terapéuticos. Por otra parte, la continua evolución de la medicina biológica y las nuevas tecnologías en ingeniería tisular ofrecen perspectivas cada vez más prometedoras para la reparación del cartílago, lo cual contribuirá a una mejor calidad de vida y a una reincorporación más eficaz a la práctica deportiva de los pacientes.

Referencias

1. *Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología*, *61*, 53–59. (2020).

2. *Revista Chilena de Radiología*, *19*(3). (2013).

3. Ensayo multicéntrico aleatorio controlado para comparar la compatibilidad y la seguridad del líquido Chondrofiller (gel de colágeno acelular de dos componentes) con la microfracturación en pacientes con defectos focales del cartílago en la articulación de la rodilla. *Video Journal of Orthopaedic Surgery*, *1*, 1–8. (2016).

4. *Osteoarthritis and Cartilage*, *15*, 861–871. (2007).

5. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. DOI: 10.10007/s00167-011-1460-x

Lesiones del Tobillo en el Futbolista

Dra. Gema Gastaldi Llorens
Dr. Vicente Marquina
Dr. Enrique Gastaldi Orquín

Lesiones de los Ligamentos

Lesiones de los Ligamentos Laterales

Los esguinces de tobillo son una de las lesiones musculoesqueléticas más frecuentes en la práctica deportiva, con una incidencia de casi el 25 %[1]. En el fútbol, las lesiones de tobillo representan cerca del 30 % de las que afectan a las extremidades inferiores, y más de dos tercios comprometen los ligamentos laterales[1] [2]. La mayoría de estos casos ocurre en personas menores de 35 años, en especial entre los 15 y 19 años[1]. Además, los esguinces presentan una alta tasa de recurrencia, que puede derivar en inestabilidad crónica.

Recuerdo Anatomo-Funcional. Mecanismos Lesionales.

La articulación del tobillo es conformada por los elementos óseos de la cúpula del astrágalo, encajonada entre la parte distal de la tibia (pilón tibial y maléolo medial) y la parte distal del peroné (maléolo externo). Estos elementos óseos son unidos por ligamentos que proporcionan una estabilización pasiva a la articulación.

Por su parte, el complejo ligamentoso externo del tobillo se compone de tres ligamentos:

- El ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA), que se extiende desde la parte anterior del maléolo peroneo hacia el astrágalo.
- El ligamento peroneo-calcáneo (LPC), que va desde el extremo distal del maléolo hasta la vertiente lateral del calcáneo.
- El ligamento peroneo-astragalino posterior (LPAP).

El tobillo se encuentra firmemente estabilizado en posición neutra, encajado en la mortaja tibio-peroneo-astragalina y, al hacer la flexión plantar, el LPAA se tensa. Si en ese momento ocurre un movimiento forzado de inversión (flexión plantar, aducción y supinación), se puede distender. Este es el mecanismo más frecuente del esguince de tobillo. Sin embargo, si el estrés traumático es mayor; puede lesionar también al LPC y a la cápsula articular.

En cambio, si el tobillo se encuentra en una posición neutra, una inversión forzada puede lesionar el LPC, la cual habitualmente se acompaña de daño en el LPAA y el LPAP. Pero si el tobillo se encuentra en flexión dorsal, es más frecuente que se lesionen los ligamentos de la sindesmosis tibioperonea distal: los ligamentos tibioperoneos distales anterior y posterior, así como la membrana interósea[2].

Clasificación de las Lesiones.

Desde el punto de vista clínico, los esguinces de tobillo se clasifican en tres grados:

- Grado I (leve o distensión).
- Grado II (moderado o rotura parcial).
- Grado III (grave o rotura completa).

Estas lesiones pueden ser agudas o crónicas. En este último caso, se habla de inestabilidad de tobillo, que puede ser de tipo mecánico o funcional.

Clínica y Diagnóstico

Durante el diagnóstico, la anamnesis es fundamental: ¿qué ocurrió?, ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿es la primera vez o es un episodio recurrente?, ¿el mecanismo fue más o menos violento? Por ejemplo: golpe de balón, contacto con un contrario con el pie en flexión plantar, se produjo debido a la irregularidad del terreno o fue caída tras un salto.

También es importante averiguar si ha notado alguna sensación de chasquido, fallos funcionales o percepción de inestabilidad.

El síntoma principal es el dolor localizado en la parte lateral del tobillo. Cuando este es poco y permite continuar con la actividad deportiva, suele tratarse de una lesión leve. En cambio, cuando es intenso, que impide apoyar el pie, acompañado de inflamación marcada, orienta hacia una lesión más grave y algunos pacientes refieren sensación de inestabilidad. Por otra parte, un dolor escaso con inflamación significativa puede indicar una lesión más grave, como rotura completa de ligamentos.

Asimismo, durante el diagnóstico, el examen y la exploración clínica son esenciales. La inflamación suele localizarse en el área del ligamento lesionado (ver Figura 1):

- Si se presenta en el seno del tarso, por delante del maléolo, se sospecha lesión del LPAA.
- Si se extiende por delante y debajo del maléolo, puede tratarse de una lesión cápsulo-ligamentosa.
- Si es más anterior, podría indicar lesión de la sindesmosis.
- Si se localiza sobre el maléolo, en niños debe sospecharse lesión de la fisis; en adultos, posible fractura.

Figura 1. Edema maleolar en esguince de tobillo.



Con referencia de dolor, la palpación orienta hacia la zona anatómica comprometida. En fases agudas, las maniobras de exploración de estabilidad pueden ser difíciles.

- La maniobra del cajón anterior evalúa la competencia del LPAA. Se realiza en posición neutra, con flexión plantar de 10°, fijando el tobillo con una mano y traccionando el calcáneo hacia adelante con la otra. La ausencia de freno sugiere lesión.
- En lesiones crónicas, puede observarse el signo del sulcus: una depresión cutánea por delante del maléolo, indicativa de ausencia del LPAA.
- La maniobra de inversión (*talar tilt test*) evalúa el LPC. Se realiza con el pie en posición neutra o con 10° de flexión dorsal. Fijando el tobillo con una mano, se realiza un movimiento forzado de inversión con la otra.
- En flexión plantar, se relaja el LPC y se explora el LPAA.

Las maniobras deben compararse con el tobillo sano para establecer si la lesión es leve, moderada o grave.

Diagnóstico por Imagen.

En pacientes con sospecha de esguince grado II o III, se debe realizar un estudio radiográfico convencional. Este incluye proyecciones del tobillo en posición anteroposterior (AP) y lateral. Si la proyección AP se realiza con 15–20° de rotación interna, puede visualizarse la mortaja tibioperoneo-astragalina, lo que permite descartar fracturas de la tibia distal, del maléolo peroneo o lesiones osteocondrales del astrágalo. En niños, debe evaluarse la fisis de crecimiento.

Si la sintomatología se localiza en la parte lateral del tobillo o del pie, se requiere descartar fractura de la base del quinto metatarsiano (fractura de Jones). Las radiografías de estrés están indicadas para objetivar el grado de lesión en tobillos con síntomas de inestabilidad crónica o ante sospecha de rotura ligamentaria completa.

Las maniobras de cajón anterior (ver Figura 2) y de inversión (ver Figura 3) deben realizarse de forma comparativa en ambos tobillos. La medición del cajón anterior puede establecerse midiendo:

- La distancia entre la parte posterior de la tibia y la cúpula astragalina.
- La distancia perpendicular desde la parte posterior de la tibia con respecto al tubérculo póstero-lateral del astrágalo.

El test de inversión (*talar tilt test*) se evalúa comparando el ángulo formado entre la plataforma tibial distal y la cúpula astragalina.

Figura 2. Cajón anterior.



Figura 3. Maniobra de inversión.



La tomografía axial computarizada (TAC) está indicada para descartar o evaluar la evolución de fracturas osteocondrales, osteocondritis disecante o cuerpos libres.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es una de las modalidades de elección para evaluar la integridad y gravedad de las lesiones ligamentarias del tobillo[3]. También permite valorar lesiones de partes blandas, edema óseo y lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina[3].

Diagnóstico Diferencial.

En pacientes que han sufrido un mecanismo de inversión de tobillo, se requiere descartar otro tipo de lesiones, como fractura de tobillo, de estrés, lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina, esguinces del mediopié, subluxación o luxación de tendones peroneos y, en niños, lesiones fisarias[1].

Tratamiento

En cambio, las de grado III pueden generar controversia respecto a la indicación quirúrgica, aunque diversos estudios han reportado resultados comparables entre ambos abordajes.

Actualmente, el tratamiento funcional se considera el método de elección, sustentado en principios biológicos que orientan la recuperación tisular[1]:

1. Control de la inflamación, hemorragia y dolor, mediante reposo, crioterapia, compresión y elevación (protocolo RICE).
2. Protección durante las primeras tres semanas (fase de proliferación fibroblástica), para prevenir distensión o elongación de los ligamentos lesionados.
3. A partir de la tercera semana, inicia la fase de maduración del colágeno y formación del tejido cicatricial. En esta etapa, es fundamental controlar la movilización para evitar la distensión de los ligamentos.
4. Entre la cuarta y octava semanas, las fibras de colágeno comienzan a adquirir resistencia al estrés.

Como se mencionó, en la fase inicial se recomienda aplicar el protocolo RICE y el periodo de inmovilización debe ser breve, ajustado al nivel de dolor e inflamación. El uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) es útil para combatir el dolor y la inflamación; sin embargo, pueden inhibir el proceso natural de curación[4].

También se pueden emplear órtesis rígidas o semirrígidas, así como vendajes funcionales (*taping*), seguidos de movilización controlada. Además, la carga debe evitar el dolor, por lo que se recomienda el uso de muletas para el apoyo.

De igual forma, es necesario trabajar los estiramientos musculares de la pierna y del tendón de Aquiles e iniciar lo antes posible los ejercicios de propiocepción, incluidos concéntricos, excéntricos y de fortalecimiento muscular. Estos tratamientos pueden ser reforzados con métodos de terapia física, como ultrasonidos, ondas de choque, electroestimulación muscular (EEM), entre otros.

Por último, una de las opciones terapéuticas a considerar son las infiltraciones con plasma rico en factores de crecimiento[5].

Inestabilidad Crónica del Tobillo

Cerca de un tercio de los pacientes que han sufrido lesiones ligamentarias en el tobillo pueden desarrollar síntomas crónicos, entre ellos: dolor, inflamación, sinovitis, tendinitis e inestabilidad. Al respecto, la inestabilidad del tobillo se clasifica en mecánica y funcional.

La inestabilidad mecánica se asocia con la incompetencia estructural de los ligamentos, y se diagnostica mediante pruebas del cajón anterior y la maniobra de inversión[2,3]. En algunos casos, se aprecia el signo del sulcus, una depresión cutánea por la falta del ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA).

Figura 4. Inestabilidad crónica de tobillo. Signo del sulcus.



Cuando un tratamiento funcional exhaustivo y completo —que incluye fisioterapia y ortesis— fracasa, se indica la intervención quirúrgica para la reconstrucción de los ligamentos comprometidos, para lo cual se han descrito diversas técnicas[6]. En este contexto, la reparación anatómica, ya sea inmediata o diferida, del LPAA y del ligamento

peroneo-calcáneo (LPC) ha demostrado buenos resultados, y constituye nuestro método de elección, tanto por vía abierta como artroscópica.

Por su parte, la inestabilidad funcional es síntoma subjetivo de fallos articulares o de esguinces repetidos durante la actividad física[1]. En ese caso, la exploración clínica no evidencia la incompetencia ligamentosa y sus causas son complejas; pueden ser neurales (propiocepción), musculares o por laxitud. El tratamiento indicado es conservador e incide en la propiocepción, el fortalecimiento muscular y la protección, con *taping* u ortesis.

Lesiones del Ligamento Deltoideo

Recuerdo Anatomofuncional. Mecanismos Lesionales

El ligamento deltoideo, de forma triangular, se compone de dos capas: una superficial y una profunda.

Capa superficial: Presenta una orientación vertical y está integrada por tres fascículos: el anterior (tibionavicular), el medio (tibiocalcáneo) y el posterior (tibioastragalino).

Capa profunda: Con una orientación horizontal, es conformada por dos fascículos tibioastragalinos, uno anterior y otro posterior. Esta parte es la que más contribuye a la estabilidad y firmeza del tobillo[1].

Aunque las lesiones aisladas del ligamento deltoideo (LD) son poco frecuentes, 9 % de incidencia[2], deben considerarse en la práctica del fútbol. Habitualmente, se localizan en la parte anterior de la estructura, y entre los mecanismos más frecuentes de lesión se encuentran:

- Eversión con rotación externa del pie.
- Pronación con abducción.
- Pronación con rotación externa.
- Supinación con rotación externa[1 2].

A menudo, las lesiones del LD, en especial las completas, se asocian con daños osteocondrales, lesiones de sindesmosis o con fracturas del tobillo[7].

Diagnóstico

Durante la anamnesis, en casos de lesión del ligamento deltoideo, el deportista suele describir un mecanismo distinto al que ocurre con los esguinces; refiere que el pie se giró hacia afuera (valgo) y experimentó rotación externa.

El síntoma característico es dolor localizado en la parte medial-anterior del tobillo, que puede acompañarse por inflamación, equimosis y una limitación para movimientos activos o de apoyo.

La exploración física comienza con una palpación para identificar los puntos de dolor, generalmente situados en la parte medial y anterior del tobillo. Después, se lleva a cabo una exploración manual para evaluar la competencia del LD con maniobras de estrés en valgo y valorando el ángulo de apertura del astrágalo con respecto a la tibia. Esta maniobra resulta impracticable en presencia de fracturas, debido al dolor.

El estudio radiográfico convencional incluye una proyección anteroposterior (AP) y una de perfil del tobillo; el objetivo es descartar fracturas asociadas. La evaluación de sindesmosis se puede realizar con una proyección AP con 20° de rotación interna. Incluso, es recomendable una proyección de toda la pierna para descartar una fractura alta del peroné.

Los test dinámicos de eversión deben aplicarse de manera comparativa en ambos tobillos. Una diferencia superior a los 10° en el ángulo tibioastragalino se considera patológica (Figura 5). El test de rotación externa por gravedad es el más fiable, el *gold standard*, y se interpreta como si la separación es igual o mayor a 5 mm[8].

Figura 5. Rotura del ligamento deltoideo.

A) Posición neutra.



B) Maniobra forzando el valgo.



Cuando no se tiene claro si el grado de lesión es parcial o completo, la ecografía diagnóstica representa una modalidad precisa y económica para evaluar la integridad del LD en pacientes con lesiones por rotación externa en pronación. El estudio cuenta con una sensibilidad y una especificidad del 100 %[9].

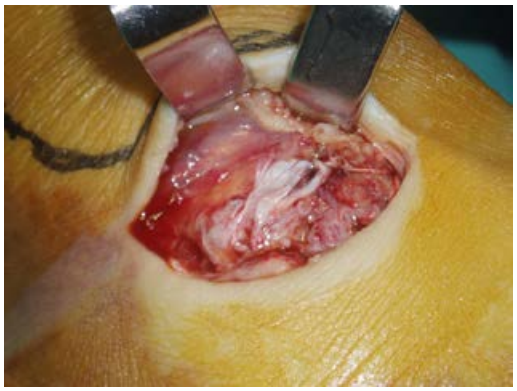
Las imágenes obtenidas mediante RMN ayudan a clarificar lesiones de partes blandas, así como a descartar patologías osteocondrales asociadas.

Tratamiento

Las lesiones parciales del ligamento deltoideo suelen responder favorablemente al tratamiento conservador, con un pronóstico generalmente excelente.

En cambio, las lesiones completas requieren intervención quirúrgica mediante sutura del ligamento afectado y con mayor razón en deportistas que practican disciplinas de carrera, giro e impacto, como lo es el fútbol (Figura 6).

Figura 6. Rotura del ligamento deltoideo. Imagen quirúrgica.



Cuando hay fracturas asociadas del tobillo, la reparación del peroné y la reducción de las lesiones en la sindesmosis estabilizan la lesión. Aun así, el abordaje directo sobre el ligamento evita la posible interposición de partes blandas (ligamento y tendón tibial posterior) que podrían interferir en una adecuada cicatrización. El objetivo es restablecer la mortaja tibio-peroneo-astragalina con su anatomía original.

Lesiones de la Sindesmosis Tibioperonea

La sindesmosis tibioperonea (TP) está conformada por los ligamentos anterior, posterior e interóseo, encargados de estabilizar dinámicamente la mortaja tibioperonea distal durante los mecanismos de carga y estrés[1].

Las lesiones en esta estructura son poco frecuentes y, a menudo, mal diagnosticadas[10]. El mecanismo de lesión es similar al que provoca las lesiones del ligamento deltoideo, siendo el más habitual la rotación externa con dorsiflexión excesiva[9], con una incidencia de hasta el 10.3 % en el ámbito del fútbol[2].

Este tipo de lesión puede ser parcial o completa. En caso de lesión completa, suele acompañarse de fractura del tobillo y asociarse con lesiones del ligamento deltoideo y con fracturas supra-sindesmales del peroné.

Diagnóstico

La anamnesis es clave para identificar el mecanismo lesional, dado que las lesiones aisladas de la sindesmosis son complicadas de diagnosticar. En estos casos, el dolor y la inflamación se localizan en la parte anterior del tobillo, por lo que los movimientos de rotación externa del pie y el apoyo resultan dolorosos.

La exploración mediante palpación permite localizar el dolor en la región anterior-externa del tobillo. Asimismo, la compresión del peroné contra la tibia, a nivel medio de la pierna, provoca dolor distal en la zona de la sindesmosis, siendo las pruebas de rotación externa y de compresión fiables para detectarla.

En cuanto al estudio por imagen, el examen radiográfico del tobillo consiste en proyecciones AP, de perfil y de mortaja (AP en rotación interna de 20°) para descartar fracturas (Figura 7A). También se pueden realizar radiografías de estrés en rotación externa y con el pie en flexión plantar y dorsal.

Tanto la TAC como la RMN (Figura 7B) permiten descartar lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina.

Figura 7A. Rotura de la sindesmosis TP. Radiografía AP.



Figura 7B. Rotura de la sindesmosis TP. Imagen de RMN.



Tratamiento

Las lesiones parciales se tratan de forma conservadora, aunque pueden dejar secuelas dolorosas por pinzamiento del fascículo anterior-inferior de la sindesmosis. Por su parte, las roturas completas requieren tratamiento quirúrgico mediante reducción, sutura y estabilización.

En el caso de fractura del peroné, uno de los tornillos debe colocarse transfixiando el peroné a la tibia, por encima del nivel del ligamento y con el tobillo en flexión dorsal de 20° a 30° (Figura 7C). La inmovilización posterior dependerá de las lesiones asociadas y el tornillo debe retirarse entre la sexta y octava semana, antes de permitir la carga completa. En cambio, los sistemas de anclaje tipo *TightRope* no requieren extracción.

Figura 7C. Rotura de la sindesmosis TP. Reparación quirúrgica con tornillo transfixiante.



Lesiones de la Articulación Subastragalina

La articulación subastragalina está formada por dos superficies articulares astrágalo-calcáneo —una anterior y otra posterior— con dirección oblicua. Su movimiento, decía Lelievre, es comparable al de un barco sobre las olas del mar. Esta articulación permite adaptar el apoyo del pie a las irregularidades del terreno.

La articulación se encuentra estabilizada por los ligamentos peroneo-astragalino anterior, peroneo-calcáneo, cervical y ligamento interóseo.

Los mecanismos de lesión son similares a los que afectan a los ligamentos laterales. Habitualmente, se trata de un mecanismo severo de supinación del tobillo, que inicia en flexión dorsal y progresa hacia flexión plantar[1]. Las lesiones pueden variar desde un esguince hasta una luxación[11].

Diagnóstico

Los esguinces de la articulación subastragalina ocurren en combinación con lesiones de los ligamentos laterales del tobillo[1] y deben sospecharse en pacientes con secuelas de dolor crónico de tobillo[11], con antecedentes de entorsis. Los pacientes pueden describir sensaciones de fallo similares a las de la inestabilidad crónica de tobillo y el dolor se localiza a nivel de la articulación subastragalina (SA). El estudio radiográfico convencional puede complementarse con una RMN y radiografías de estrés.

Tratamiento

El tratamiento recomendado es conservador. Sin embargo, en casos de lesiones completas de los ligamentos laterales combinadas con sospecha de afectación de los ligamentos SA, se indica la reparación primaria de los ligamentos peroneo-astragalino anterior (PAA) y peroneo-calcáneo (PC)[1].

Las luxaciones de la articulación subastragalina son infrecuentes (Figura 8). En el caso de las luxaciones mediales, suelen estar provocadas por mecanismos de baja energía, son reductibles manualmente y presentan buen pronóstico. En cambio, las luxaciones laterales, que se deben a traumatismos de alta energía, requieren reducción abierta y tienen un pronóstico menos favorable[12]. A pesar de una buena reducción, se puede desarrollar una artropatía degenerativa subastragalina[12].

Figura 8. Luxación subastragalina. A) Imagen anatómica. B) Radiografía AP de tobillo.



Fracturas del Tobillo

Las fracturas o luxaciones de tobillo llegan a producirse por mecanismos directos, como consecuencia de traumatismos de alta energía en pacientes jóvenes o de baja energía en personas de edad más avanzada. No obstante, ocurren con mayor frecuencia por mecanismos indirectos, tras fuerzas de rotación, traslación o axiales, que pueden provocar daños en el complejo osteoligamentoso lateral (maléolo peroneo y complejo ligamento lateral), medial (maléolo medial y ligamento deltoideo), maléolo posterior y sindesmosis[13].

En la práctica clínica habitual, este tipo de fracturas es común, representando el 9 % del total. Además, la fractura de tobillo constituye la tercera más frecuente en personas mayores, y estudios recientes indican que su incidencia y gravedad aumentan con la edad[15].

Para definir el tratamiento, es importante considerar el estado de las partes blandas, ya que pueden condicionar su elección[16].

Clasificación de Danis-Weber.

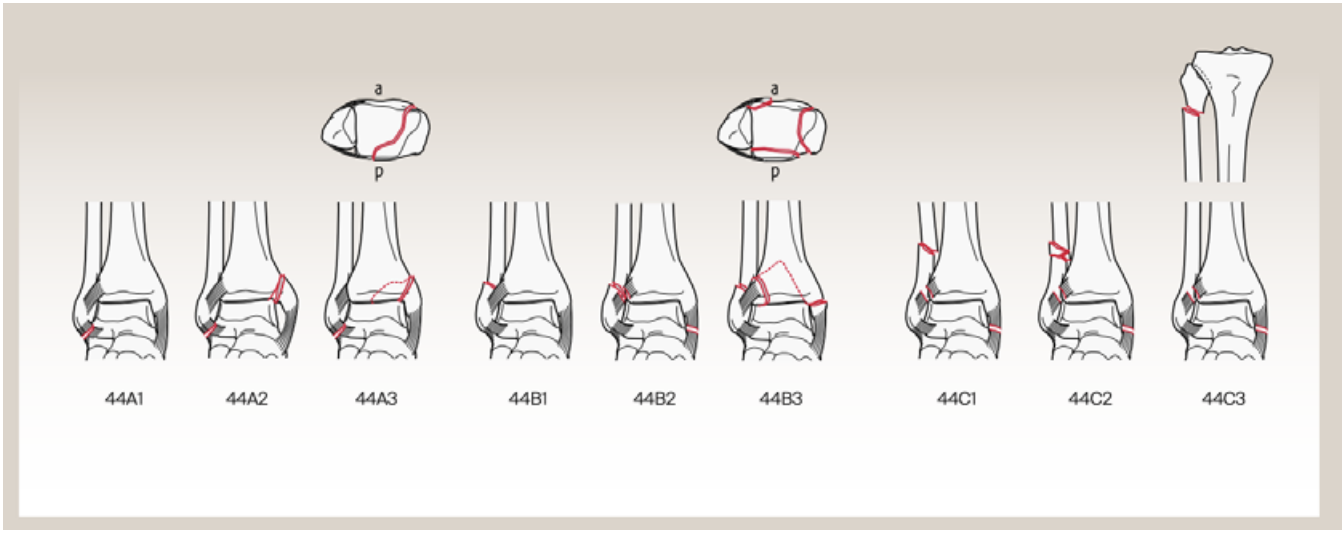
Esta clasificación es la más conocida y utilizada en la práctica clínica por su sencillez, aunque no contempla la estabilidad del complejo medial. Se basa en la relación de la fractura con la sindesmosis y divide las fracturas de tobillo en tres tipos[17]:

- Tipo A: infrasindesmal.
- Tipo B: transindesmal.
- Tipo C: suprasindesmal.

Clasificación AO/OTA.

A nivel académico, es la clasificación más empleada debido a su fiabilidad interobservador[18,19].

Figura 9. Subtipos de la clasificación AO/OTA de las fracturas de tobillo[19].



Tipo A: La articulación tibioperonea se encuentra intacta.

- A1: Fractura aislada del maléolo peroneo.
- A2: Fractura bimaleolar (asociada al maléolo medial).
- A3: Fractura trimaleolar (con afectación del maléolo posterior).

Tipo B: Son fracturas transindesmales; representan el 85 % de las fracturas de tobillo[20].

- B1: Afectan solamente al maléolo peroneo y son las más frecuentes.
- B2: Se asocian con lesión medial.
- B3: Afectan además el complejo postero-lateral (Volkmann).

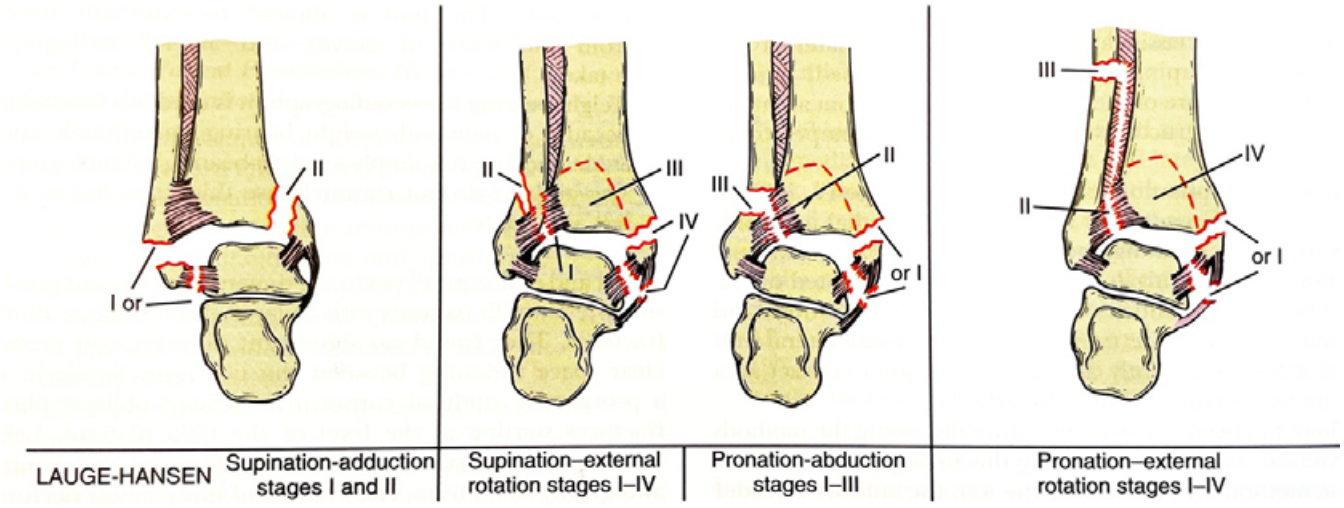
Tipo C: Son fracturas suprasindesmales del peroné (fractura de Dupuytren), inestables y que afectan al complejo osteoligamentoso medial y/o posterior.

- C1: Fractura simple del peroné.
- C2: Fractura multifragmentaria.
- C3: Fractura proximal del peroné o de Maisonneuve.

Clasificación de Lauge-Hansen[21].

Esta clasificación se basa en el mecanismo de acción de la fractura, considerando tanto la posición del pie como el vector de la fuerza causal de la lesión. Por ello, se trata de una clasificación fisiopatológica[13]. Es la más compleja de las tres, con amplia variabilidad interobservador e intraobservador.

Figura 10. Subtipos de la clasificación de Lauge-Hansen según el mecanismo de acción de la fractura de tobillo[22].



Lesiones por supinación-rotación externa (SER): Son las más frecuentes. El pie se encuentra en inversión y es sometido a una fuerza en rotación externa. Producen una fractura transindesmal del peroné (SER-II), que puede progresar hacia lesión del complejo posterior (SER-III) y culminar con una lesión medial (SER-IV).

Lesiones por pronación-abducción (PA): Inician con el pie en eversión, sometido a fuerzas de abducción. Generan una lesión medial inicial (del ligamento deltoideo o fractura del maléolo medial), seguida de una fractura conminuta suprasindesmal del peroné.

Lesiones por pronación-rotación externa (PER): Comienzan con el pie en eversión, mientras el astrágalo gira en rotación externa. Al igual que el mecanismo anterior, inician con lesión medial y continúan con una fractura suprasindesmal simple del peroné (Maisonneuve).

Lesiones por supinación-aducción (SAD): El pie se encuentra en inversión y es sometido a fuerzas de aducción, lo que produce una fractura transversa infrasindesmal del peroné (SAD I), seguida de una fractura vertical del maléolo medial (SAD II).

Diagnóstico

Ante un deportista con sospecha clínica de fractura de tobillo, lo primero que debe realizarse es una correcta anamnesis para conocer el mecanismo de acción, así como una minuciosa exploración clínica –inspección y palpación de los puntos óseos y ligamentosos dolorosos–, pruebas complementarias y una valoración vasculonerviosa de la extremidad afectada.

Para justificar los estudios de imagen radiológica, se siguen las reglas de Ottawa:

1. Dolor en el maléolo.
2. Dolor a la presión ósea en los seis últimos centímetros del margen posterior del maléolo medial o lateral.
3. Imposibilidad de cargar peso o de caminar más de cuatro pasos.

Las tres proyecciones radiológicas ideales son la anteroposterior (AP), la lateral y la AP con rotación interna de 15° a 20°, también conocida como proyección de mortaja tibioperonea. En caso de sospecha clínica de fractura proximal del peroné, se deben añadir proyecciones que incluyan dichas regiones para descartarla.

La **proyección anteroposterior (AP)** aporta información varia[23], abarcando:

- La línea de Shenton o tibioperonea.
- El espacio claro tibioperoneo, que es el parámetro más fiable; el normal es por debajo de los 6 mm a una distancia de un centímetro de la articulación.
- El espacio claro medial, entendido como la distancia entre el maléolo medial en su parte articular y la cúpula astragalina. Esta área tendría que ser igual o congruente con el espacio entre la parte más distal y articular de la tibia y la parte más proximal del astrágalo en la proyección de mortaja. Asimismo, la interlínea tibioastragalina debe ser homogénea.
- La superposición tibioperonea, que debe ser mayor de 1 mm, aunque varía con la rotación del pie, por lo que es una medida menos fiable.
- El ángulo talocrural, que se forma entre una línea paralela al plafón tibial y una línea que une ambos maléolos. Los valores normales se sitúan entre los 8° y 15°; si son anormales, indican acortamiento del peroné.
- La inclinación o *tilt* talar, la cual es un ángulo formado entre el plafón tibial y la cúpula astragalina; el parámetro normal es entre -1.5° y 1.5°.

Por su parte, la **proyección lateral** es útil para valorar inestabilidad en la fractura y si existe asimetría en la interlínea tibioastragalina, sobre todo en la parte superior.

Entre las pruebas adicionales destacan la radiografía en estrés, la TC y la RMN. La **radiografía en estrés** es útil para evidenciar inestabilidades, sobre todo si se realiza en fracturas aisladas de maléolo peroneo tras una semana de inmovilización, momento en el que el paciente puede realizar carga sin tanto dolor, como ocurre en la fase aguda.

La **TC** se emplea en fracturas complejas, como las del tipo SAD II, para descartar impactación articular de la columna medial —lo que implicaría tratamiento de ambos maléolos—, en fracturas que comprometen el maléolo posterior o para descartar fracturas de pilón tibial. Mientras que **la RMN** permite valorar lesiones ligamentosas, afectación de la sindesmosis y lesiones osteocondrales asociadas a fracturas de tobillo.

Tratamiento

El abordaje terapéutico depende de la estabilidad de la fractura, siendo esencial preservar la integridad osteoligamentosa del complejo medial. En ese sentido, las fracturas

unimaleolares sin lesiones osteoligamentosas asociadas se consideran estables y se pueden tratar de manera conservadora.

En cambio, aquellas fracturas que, además de afectar al maléolo peroneo, involucran al maléolo medial, el maléolo posterior o la sindesmosis —fracturas bimaleolares o trimaleolares— son inestables y requieren de tratamiento quirúrgico, siendo crucial la reducción anatómica de la articulación, así como una fijación estable[14 24]. De lo contrario, una mala reducción puede generar sobrecarga articular sobre el cartílago astragalino y conllevar una artrosis tibioastragalina precoz[15].

Conservador.

Para el tratamiento conservador, solo las fracturas estables son susceptibles; es decir, aquellas no desplazadas infrasindesmales y transindesmales del peroné sin lesión medial, tanto tipos A1 como B1 de la clasificación AO/OTA. La intervención conservadora consiste en la inmovilización con férula posterior, con el tobillo en dorsiflexión neutra durante 4 a 6 semanas, y con seguimiento radiológico para controlar que la fractura se mantenga reducida.

En fracturas infrasindesmales, el tratamiento suele ser conservador, excepto cuando involucran al complejo ligamentoso medial. Mientras las fracturas transversas infrasindesmales (SAD I) pueden considerarse estables si presentan un desplazamiento menor de 2 mm, realizándose un tratamiento conservador mediante carga precoz según tolerancia, con ayuda de una ortesis estabilizadora, tobillera semirrígida o bota tipo cam-walker[14 16].

Quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico, adaptado a cada tipo de fractura, se centra en restablecer la longitud del peroné, en la reconstrucción articular y en la estabilidad de la sindesmosis. Además, proporciona una fijación estable con el mínimo daño a las partes blandas, de manera que permita una carga precoz[14].

En la intervención de una fractura de tobillo existen dos momentos cruciales. El primero es antes de las primeras 6 a 8 horas, cuando aún no han aparecido flictenas hemorrágicas, y el segundo, entre los 6 y 12 días, cuando ya se han resuelto las flictenas[13].

Tratamiento quirúrgico para fracturas:

a) Infrasindesmales. Las fracturas SAD II, al involucrar fractura transversa de peroné y vertical del maléolo medial, requieren tratamiento quirúrgico en ambos maléolos, tratando el maléolo medial como si fuera un pilón tibial y utilizando una placa de apoyo medial para evitar las fuerzas de cizallamiento de la fractura con el consiguiente desplazamiento secundario y colapso de la fractura[27].

b) Transindesmales. Las fracturas bimaleolares y trimaleolares se consideran inestables; por tanto, requieren tratamiento quirúrgico. Es fundamental que, en primer lugar, se restablezca la longitud del peroné y se corrija su rotación, ya que es el principal factor para estabilizar el astrágalo en la mortaja.

c) Suprasindesmales. En este tipo de fracturas siempre se debe sospechar una lesión asociada de la columna medial y de la sindesmosis que, si es el caso, implica una lesión inestable, por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico. El objetivo principal es conseguir una sindesmosis estable, con una reducción anatómica del peroné en la incisura fibular. En la osteosíntesis del peroné es fundamental restaurar la longitud (reducción igual o mayor a 2 mm), corregir la rotación externa y la angulación sagital[28]. Sin embargo, cuando dichas fracturas se localizan en el tercio proximal, no se recomienda su fijación debido al riesgo de lesión del nervio peroneo común.

d) Maléolo medial. Si la fractura es aislada y no está desplazada, puede contemplarse el tratamiento conservador, aunque lo habitual es que se manifieste como un fragmento de gran tamaño o con trazo vertical, en cuyo caso se indica tratamiento quirúrgico. Por otra parte, la revisión del ligamento deltoideo no es rutinaria, salvo que, tras la reducción, persista un ensanchamiento del espacio articu-

lar. En tal situación, podría estar interpuesto el ligamento o el tendón tibial posterior, lo que justificaría su revisión quirúrgica.

e) Maléolo posterior. A diferencia de lo que se creía, el tamaño de la fractura no es determinante en este tipo de lesiones. Lo crucial es valorar la presencia o no de inestabilidad sindesmal, un escalón articular superior a 1 o 2 mm, la impactación de la superficie articular tibial y la existencia de fragmentos intercalares[14]. En este contexto, la reducción y fijación del peroné puede conseguir, mediante ligamentotaxis del ligamento tibioperoneo posterior, una reducción anatómica del maléolo posterior. En fracturas suprasindesmales con fracturas del maléolo posterior asociadas, se recomienda realizar osteosíntesis directa de este como primer paso del tratamiento quirúrgico, ya que contribuye significativamente a lograr una reducción anatómica de la sindesmosis[29].

Para el tratamiento de las fracturas inestables existen diversas técnicas y procedimientos quirúrgicos. En cambio, en fracturas simples suele indicarse una osteosíntesis basada en los principios de estabilidad absoluta, mediante uno o dos tornillos interfragmentarios de cortical de pequeño calibre (3.5 mm) a compresión, con o sin una placa de tercio de caña de neutralización. Este abordaje representa el *gold standard* en la mayoría de las fracturas transindesmales de tobillo.

En fracturas conminutas se busca una estabilidad relativa mediante una placa puente de tercio de caña entre los fragmentos principales, con el objetivo de restablecer la longitud del peroné.

En el caso de fracturas osteoporóticas, puede recurrirse a placas que permitan la colocación de tornillos de bloqueo distales, o bien, un enclavado endomedular del peroné o el uso de tornillos endomedulares.

Cuando se trata de fracturas infrasindesmales inestables, resulta adecuado colocar dos agujas y un sistema de cerclaje tipo obenque. Por su parte, en fracturas que comprometen la sindesmosis, su estabilización puede realizarse mediante tornillos transindesmales —dos tornillos de 3.5 mm, tricorticales o cuatricorticales— o mediante fijación flexible (sistemas dinámicos de botón-sutura), en dorsiflexión neutra del tobillo, dirigidos de posterior a anterior, con una inclinación aproximada de 30°, paralelos a la superficie articular de la tibia y a unos 2 a 3 cm por encima de la interlínea tibioastragalina[14].

Finalmente, en fracturas del maléolo medial y del maléolo posterior, se emplean tornillos de esponjosa de rosca parcial (4 mm) a compresión, generalmente dos, para evitar la malrotación del fragmento.

Recomendaciones Postquirúrgicas

Aunque los estudios recientes insisten cada vez más en la carga precoz cuando la osteosíntesis es estable, se recomienda retrasarla entre 2 y 4 semanas; sin embargo, sí se aconseja la movilización temprana de la articulación para evitar la rigidez, ya sea inmediatamente después de la cirugía o tras 4 a 10 días de inmovilización con férula. La tromboprofilaxis con heparina de bajo peso molecular es obligatoria en todos los casos.

Complicaciones.

Rigidez articular. Pérdida de movilidad, en especial en dorsiflexión.

- **Infección y necrosis de la herida quirúrgica.** Los pacientes inmunodeprimidos, diabéticos, con fracturas abiertas, fumadores o alcohólicos requieren especial atención. El paciente suele requerir desbridamiento de la herida y tratamiento antibiótico, sin retirar los sistemas de fijación hasta la consolidación ósea.
- **Artrosis postraumática.** Se presenta en el 10 % de las fracturas bien reducidas y hasta en el 85 % de las mal reducidas durante los primeros 18 meses[13]. Factores como la alteración de la congruencia articular por una mala reducción de la fractura, el acortamiento del peroné, el ensanchamiento de la mortaja y la subluxación del astrágalo favorecen su aparición. El tratamiento depende

del tiempo de evolución y de la edad del paciente, considerándose válidas la artrodesis —como *gold standard*— y la prótesis de tobillo.

- **Pseudoartrosis.** Por lo general, se producen en fracturas del maléolo medial tratadas de forma conservadora por interposición del periostio. De acuerdo con su localización, puede generar sintomatología y requerir reducción abierta y fijación con tornillos de esponjosa, agujas y/o cerclajes.
- **Consolidación viciosa.** Es más común que la pseudoartrosis y suele afectar al maléolo peroneo. El tratamiento quirúrgico consiste en una osteotomía del peroné, seguida de osteosíntesis con placa y tornillos, previa reducción anatómica, con o sin injerto óseo.
- **Molestias por el material de osteosíntesis.** Frecuentes debido a su ubicación subcutánea. La retirada de placa y tornillos suele ser suficiente, pero no debe realizarse antes del primer año. Tras la extracción, puede autorizarse la carga, evitando movimientos rotacionales.
- **Síndrome de dolor regional complejo.** Dolor desproporcionado, alteraciones térmicas locales (frío o calor) y atrofia ósea. La movilización temprana es la principal medida preventiva.

Lesiones Osteocondrales de Tobillo

Las lesiones en el tobillo tienen una incidencia del 15 % en futbolistas profesionales y hasta un 23 % en jugadores aficionados y juveniles[30]; en particular, en deportistas de élite, las lesiones osteocondrales son comunes. Estas se relacionan con traumatismos en deportes de contacto, así como con microtraumatismos repetitivos en disciplinas de impacto, y se caracterizan por comprometer tanto el tejido cartilaginoso como el hueso subcondral subyacente.

El tejido cartilaginoso es importante debido a que en él radican las funciones de soporte y distribución de la carga axial del esqueleto, reduce la presión ejercida sobre el hueso subcondral y posee alta resistencia a la compresión, además de una elevada capacidad de resiliencia frente a las presiones mecánicas, con una durabilidad estimada de hasta 80 años[33].

Por su parte, el condrocito, la célula que forma el tejido cartilaginoso, es responsable de formar y organizar la matriz extracelular (MEC), en la que se encuentra embebido. La matriz extracelular se encuentra compuesta por agua (79%) y macromoléculas, como colágeno —de tipos II, IX y XI—, glicosaminoglicanos —ácido hialurónico, condroitín sulfato, queratán sulfato y dermatán sulfato—, glicoproteínas —fibronectina— y proteasas.

Este entramado molecular otorga al tejido su forma y estabilidad, mientras que la interacción entre el líquido y las macromoléculas le confiere sus propiedades de resistencia y resiliencia. Al ser un tejido capaz de deformarse al aplicar una carga constante y permeable, el agua fluye a través de él en función del gradiente de presión aplicado. Por tanto, la capacidad del cartílago para soportar fuerzas dependerá de la composición e integridad de su MEC.

La inmovilización y la descarga provocan atrofia del cartílago articular, con disminución de glicosaminoglicanos. En cambio, la carga cíclica y el movimiento pasivo favorecen la síntesis proteica y contribuyen a mantener una morfología cartilaginosa normal[33,34].

Cualquier alteración en la carga puede alterar el metabolismo de la matriz extracelular (MEC). Dado que el tejido es avascular y neural, carece de capacidad reparadora. El proceso de regeneración del cartílago dependerá de la capacidad de los condrocitos para sintetizar la MEC, de su sensibilidad a los cambios y de su habilidad para sintetizar nuevas macromoléculas. Si estas células no logran reparar la matriz y se exponen a una presión mecánica y metabólica excesiva, se desencadena la degeneración articular[35].

La primera referencia histórica a las lesiones cartilaginosas fue realizada en 1743 por el Dr. Hunter, en su tratado sobre la estructura y las enfermedades del cartílago articular; en él describió el cartílago ulcerado como “una lesión preocupante, que ya una vez destruido no puede ser reparado”[36].

Dentro de estas lesiones, la osteocondritis del astrágalo puede presentarse en hasta el 6.5 % de las lesiones de tobillo, aunque no todos los casos son sintomáticos. Su incidencia poblacional es del 0.09 %, con una prevalencia de 0.002 por cada 100 000 habitantes/año, siendo el astrágalo la tercera localización más frecuente[31]. Estas lesiones se observan con mayor frecuencia en adolescentes de 12 a 19 años, especialmente en varones[32].

Fisiopatología

La lesión osteocondral del astrágalo compromete tanto el cartílago articular como el hueso subcondral. Esta última estructura, al presentar un déficit de aporte sanguíneo, puede inducir daño del propio cartílago[31]. Entre las causas más frecuentes de lesiones osteocondrales se encuentran:

Traumatismos o microtraumatismos repetitivos. Como los que se producen en esguinces agudos, fracturas —hasta en el 37 % de las fracturas de tibia— o en deportes de impacto continuo que afectan la cúpula astragalina.

Necrosis avascular. El astrágalo posee una vascularización limitada, por lo que cualquier lesión que comprometa su irrigación puede derivar en necrosis del hueso subcondral. Un ejemplo es la osteocondritis disecante del astrágalo, una lesión de etiología atraumática en la que el fragmento se desprende del hueso subcondral. Es más frecuente en pacientes jóvenes.

Factores mecánicos. La alteración en la biomecánica del tobillo —como lo es su inestabilidad crónica o las anomalías en la alineación— puede interferir en la transmisión de carga sobre el astrágalo, lo que favorece la aparición de lesiones osteocondrales.

Alteraciones morfológicas alrededor del tobillo. Se trata de discrepancias entre el tamaño y la forma del maléolo y la tróclea del astrágalo[32].

Déficits metabólicos. Estudios recientes han identificado niveles bajos de vitamina D en pacientes con osteocondritis, lo que sugiere una posible relación entre este déficit y el desarrollo de lesiones osteocondrales[37,38].

Diagnóstico

El 75 % de los pacientes refiere algún episodio traumático[39] y, clínicamente, suelen presentar dolor e inflamación inespecífica en el tobillo. En fases más avanzadas, pueden manifestar déficit de movilidad, derrame o bloqueos articulares[40]. Aunque en algunos casos son procesos agudos, por lo general corresponden a una evolución prolongada con clínica insidiosa. También se ha observado la influencia de la anatomía y del soporte del eje del miembro inferior, a veces asociados al genu varo o valgo y a pies de tipo cavo o plano[41].

El diagnóstico se realiza mediante radiografías y resonancia magnética. Las imágenes radiográficas en proyección anteroposterior —con 20° de rotación interna para visualización de la mortaja— y lateral, complementadas con proyecciones oblicuas, permiten identificar ciertas lesiones, descartar fracturas o anomalías en el eje del tobillo[41].

Por su parte, la resonancia magnética resulta útil para evaluar la integridad del cartílago, identificar fracturas o fisuras en el hueso subcondral, estudiar la posición y extensión de la lesión, así como para valorar la presencia de edema óseo y lesiones ligamentosas o tendinosas asociadas[40,42].

El estudio mediante TAC se reserva para la valoración de quistes óseos o geodas subcondrales. Diversos estudios han comparado su capacidad diagnóstica con la de la RM y han obtenido resultados similares. Sin embargo, debido a la mayor exposición a radiación, su uso es menos frecuente[32].

Clasificación

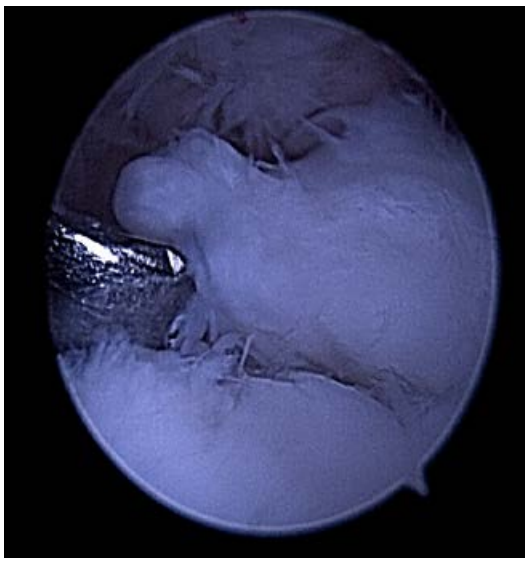
Actualmente, la clasificación más empleada es la de Anderson, basada en imágenes de resonancia magnética y derivada de la clasificación radiográfica clásica de Berndt y Harty (Tabla 1). Esta ha demostrado una elevada correla-

ción intra e interobservador respecto al diagnóstico visual artroscópico de las lesiones (81 %–83 %)[40,43].

Tabla 1.

Clasificación de Berndt y Harty de las lesiones osteocondrales del astrágalo	
Grado	**Definición**
1	Compresión trabecular subcondral, RM: Edema de la médula ósea, radiografías convencionales normales, gammagrafía ósea positiva.
2a	Quiste subcondral.
2b	Separación incompleta del fragmento osteocondral.
3	Fragmento completamente desprendido, no desplazado, con líquido sinovial circundante (Figura 11).
4	Fragmento osteocondral desplazado.

Figura 11. Clasificación de Berndt y Harty, grado 3: fragmento desprendido, no desplazado.



Además de esta clasificación, las lesiones pueden definirse según los siguientes criterios:

- **Estables o inestables.** De acuerdo con el criterio de De Smet et al., una lesión es la presencia de una línea hiperintensa detrás del fragmento osteocondral en secuencias T2[44] (Figura 12).
- **Contenidas o no contenidas**. Depende del grado de afectación del tejido cartilaginoso circundante. Una lesión contenida se encuentra encapsulada o rodeada por tejido sano, sin comprometer el margen de la tróclea del astrágalo[45] (Figura 13).
- **Por el tamaño.**
- **Acorde a la localización.** El 59 % de las lesiones se presentan en la zona medial y posteromedial del astrágalo (zonas 4 y 7)[46].

Figura 12. Fragmento inestable con línea hiperintensa encapsulando la lesión.

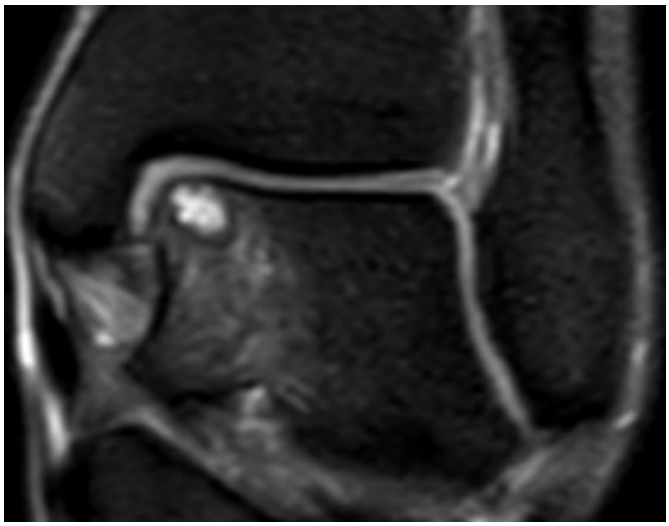
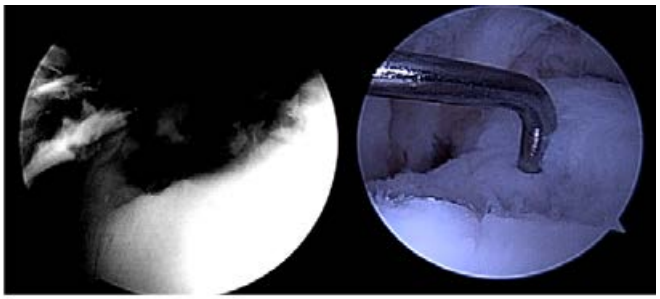


Figura 13 A. Lesión contenida de astrágalo. B. Lesión no contenida de astrágalo.



A B

Tratamiento

No todas las lesiones osteocondrales son sintomáticas y solo aquellas que lo sean requieren intervención. El objetivo principal del tratamiento es restablecer la funcionalidad

de la articulación. Para ello, se debe realizar una evaluación global del tobillo, abordando causas subyacentes, como las desalineaciones del eje (varo o valgo), así como las inestabilidades por rotura de ligamentos laterales. Si no se corrige la biomecánica articular, aumenta la tasa de fracaso del tratamiento osteocondral aislado.

La elección del tratamiento terapéutico dependerá del tipo de lesión, su tamaño, localización y profundidad. En casos de lesiones crónicas en estadios I y II, se recomienda el tratamiento conservador. En cambio, las lesiones inestables o mayores de 15 mm presentan una menor tasa de éxito con este enfoque.

En general, el tratamiento inicial debe ser conservador. Sin embargo, en pacientes deportistas de alto rendimiento, la evaluación y el abordaje precoz son fundamentales[40]. En cuanto al tratamiento quirúrgico, este se reserva para lesiones inestables en estadios III y IV, o para aquellas que no muestran mejoría tras seis meses de manejo conservador. En determinados casos, puede considerarse la artroscopia temprana en casos de limitación funcional significativa, como déficit de movilidad, bloqueos o chasquidos articulares[40].

La localización y el tamaño de la lesión son determinantes en la elección del tipo de intervención quirúrgica. El objetivo principal es rellenar el defecto, restaurar la superficie articular y prevenir la evolución hacia artrosis[31].

Conservador.

El tratamiento conservador se reserva para las lesiones osteocondrales (LOC) estables y sin desplazamiento del fragmento, presentando una tasa de mejoría de hasta el 45 % [47,48]. El protocolo consiste en periodos de inmovilización, seguidos de carga parcial en descarga, terapia física y rehabilitación. También se recomienda la potenciación muscular, estimulación ósea, tratamiento del edema, seguido de movilización, ejercicios de cadena cerrada, fortalecimiento neuromuscular y propiocepción.

El uso de plantillas u ortesis plantares de descarga contribuye a corregir las desaxaciones del eje, optimizando la transmisión de cargas a la articulación. En fases agudas, el vendaje funcional o *taping* puede reforzar la estabilidad articular en caso de lesiones ligamentosas o inestabilidades.

En 2017, el International Consensus Meeting on Cartilage Repair of the Ankle avaló el tratamiento conservador mediante inmovilización y carga parcial durante 4 a 6 semanas, uso de AINEs en casos de dolor o inflamación significativa y terapias biológicas en ausencia de mejoría tras ese periodo[49].

En general, este tratamiento presenta una mayor tasa de éxito en lesiones crónicas, lesiones laterales y las ocurridas en pacientes adultos; no así en el retorno deportivo al nivel previo, donde es menor[50] y, en caso de que fracase el tratamiento conservador, se optará por el quirúrgico.

Por otra parte, la terapia biológica se puede emplear como un tratamiento conservador aislado o como coadyuvante de las técnicas quirúrgicas reparativas.

Plasma rico en plaquetas (PRP). El PRP es una suspensión de plasma autóloga, caracterizada por una elevada concentración de plaquetas, superior a la que se encuentra en la sangre fisiológica, y es capaz de liberar factores de crecimiento (GF) implicados en los procesos de reparación de los tejidos, ya que posee la capacidad de estimular y acelerar la cicatrización y regeneración celular[51].

El concentrado de plaquetas se obtiene del centrifugado de la sangre venosa periférica, el cual divide el plasma en fracciones; aunque existen múltiples procesos para ello, los criterios de calidad establecen una pureza plaquetaria de al menos el doble respecto a la sangre periférica[32].

Posteriormente, el concentrado se infiltra en la zona lesionada, sin necesidad de reposo ni descarga, y es recomendado para cualquier tipo de lesión, en especial en las de grados 2 y 3, sin importar su tamaño, localización y edad del paciente.

Al año de seguimiento, los pacientes tratados con PRP presentan una mejoría clínica funcional y analgésica, superior a la obtenida con ácido hialurónico[52 53 54 55 56]. Incluso, las infiltraciones como adyuvantes de otras técnicas quirúrgicas, como la microfractura o mosaicoplastia, han brindado mejores resultados funcionales que aquellos grupos sin infiltración[55 56].

Monocitos. El tejido sinovial sano contiene una capa de revestimiento compuesta por fibroblastos y macrófagos sinoviales[57]. Estudios recientes han demostrado que los monocitos inflamatorios y macrófagos regulan la reparación y regeneración de la homeostasis del tejido sinovial[58]. Además, pueden producir células multipotenciales mesenquimales —derivadas de los monocitos no fagocíticos— capaces de diferenciarse en otras células, como los condrocitos[59 60].

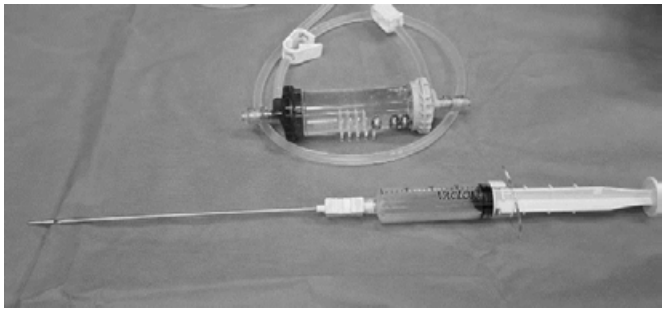
Los monocitos se obtienen del plasma del paciente y se infiltran en la zona de lesión, sin requerir reposo ni descarga. El tratamiento puede indicarse para cualquier tipo de lesión, en especial en lesiones grado 2 y 3, sin restricciones por tamaño, localización o edad. Los resultados in vitro han sido prometedores en términos de regeneración tisular[60 61].

Células madre mesenquimales. Las células madre mesenquimales son células madre adultas que atravesaron una conversión epigenética; es decir, una estrategia de conversión directa, sin pasar por el estado pluripotente o cualquier transfección genética. Este proceso se logra mediante un factor epigenético modificador, que lleva a las células a un estado menos comprometido y más permisivo, permitiendo su redirección hacia un linaje distinto, como el cartilaginoso.

Además, tienen la capacidad de inducir la diferenciación hacia condrocitos y producir tanto un tejido de reparación de mayor calidad como una cobertura casi completa del defecto con evidencia de reparación del cartílago hialino. Igualmente, regulan la respuesta inmunitaria y pueden suprimir la inflamación; en otras palabras, poseen inmunomodulación[54 62 63 64].

La obtención de células madre mesenquimales puede ser de varios tejidos, desde la médula ósea o el tejido adiposo (Figura 12). La técnica es de acceso sencillo, con pocos efectos secundarios[65] y puede indicarse en cualquier tipo de lesión, en especial en lesiones de grado 3 y 4. Tampoco tiene restricción por tamaño, localización o edad; sin embargo, no se recomienda en casos de desalineaciones mayores de 10°.

Figura 14. Células madre mesenquimales obtenidas de tejido adiposo abdominal.



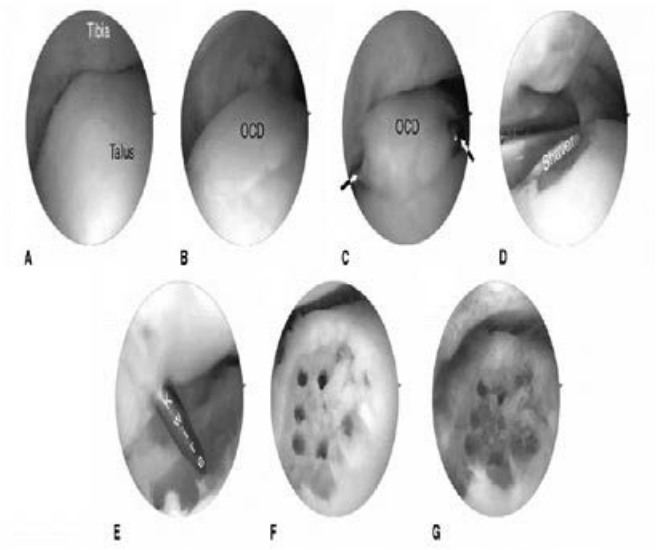
Presenta una supervivencia del 92 % al año[66] y el uso del concentrado aspirado de médula ósea ha mostrado resultados superiores a los del ácido hialurónico, sobre todo en tratamientos asociados a la estimulación de la médula ósea y al injerto de condrocito autólogo[67]. También se han obtenido buenos resultados funcionales a medio plazo, pero con mejor reparación del borde del cartílago y menos evidencia de fisuración y fibrilación en la resonancia magnética[68].

Quirúrgico.

Estimulación de la médula ósea mediante microfracturas. Las microfracturas, descritas por Pridie en 1942[69], son perforaciones realizadas por vía artroscópica en el hueso subcondral, de 1 mm o menos de diámetro, separadas entre sí por 3 a 4 mm (Figura 13). Previamente, debe efectuarse un desbridamiento y curetaje de la lesión hasta alcanzar bordes sanos[43].

El objetivo es inducir la liberación de citocinas que promuevan la formación de fibrocartílago, un tejido de menor resistencia y rigidez que el cartílago hialino.

Figura 15. Microperforaciones para estimulación de la médula ósea subcondral.



La técnica está indicada en lesiones tipo I a III, menores de los 10 mm, contenidas y estables[34 39 70].

Los factores de un mal pronóstico son las lesiones mayores de 1.5 cm, con una profundidad superior a 8 mm y lesiones no contenidas, localización en cara media y en personas mayores de 40 años y con tabaquismo[71 72].

La complicación principal es la formación de quistes subcondrales con riesgo de osteólisis[73], que es más frecuente en lesiones de la cara medial (hasta un 45 %) respecto a la cara lateral (16%)[72].

El procedimiento es poco agresivo, con buenos resultados clínicos a corto y medio plazo. La tasa de supervivencia alcanza el 80 % a los 3–5 años[74]. En deportes de contacto tipo 1, como el fútbol, se ha reportado una tasa de retorno al nivel previo del 93.75 % a los 3 años de seguimiento[75]. Sin embargo, se ha documentado progresión hacia artrosis en el 33 % de los casos a los 10 años[76].

Injerto osteocondral autólogo. La técnica consiste en el trasplante de cartílago de una zona donante de no carga a la lesionada; fue descrita por primera vez en 1986, mediante trasplante de cilindros de tejido osteocartilaginoso, y está indicada en lesiones mayores de 15 mm, lesiones quísticas con afectación de hueso subcondral o cuando han fracasado tratamientos previos[39].

Dado que el astrágalo carece de áreas sin carga, el injerto se obtiene de la zona periférica del cóndilo femoral lateral de la rodilla; en el caso de las lesiones osteocondrales de tobillo, el defecto se cubre con el cartílago hialino de la zona donante. Para acceder a la articulación, se realiza una osteotomía maleolar con el propósito de alcanzar una posición perpendicular del fragmento sobre la superficie articular y adaptarse a la tróclea de astrágalo[71]. Tras la intervención, es preciso un periodo de inmovilización y descarga de 6 a 8 semanas.

Los factores de mal pronóstico son aquellas lesiones mayores de 2.25 cm[71].

El implante presenta en la población general tasas de supervivencia del 92 % a medio plazo (4 años)[77]. Mientras que en pacientes deportistas, el dolor disminuye de 6.3 a 2.7 puntos en la escala VAS; sin embargo, presentan una disminución en la puntuación de actividad deportiva, de 5.9 a 5.0 según la escala Tegner. Además, entre el 63 % y el 95 % de los pacientes lograron retomar la misma actividad deportiva, aunque no todos al mismo nivel ni con la misma intensidad[63], en particular aquellos que practicaron deportes de contacto e impacto. En el análisis, el 50 % de los pacientes que se desempeñaron en un deporte de nivel 1, como el fútbol, no lograron reincorporarse[78].

El injerto osteocondral autólogo no está exento de comorbilidades, entre las que destacan: el defecto en la zona donante (15 % de complicaciones)[71], la diferencia de congruencia de curvatura respecto al astrágalo y la necesidad de realizar una osteotomía maleolar para acceder a la zona de la lesión[78].

Aloinjerto osteocondral. Consiste en la implantación de un injerto osteocondral obtenido de tejido donante. El injerto debe ser cuidadosamente seleccionado y tallado en tamaño, forma y profundidad para sustituir la zona lesionada con la mayor congruencia articular posible, dada la complejidad de la articulación tibioperoneoastragalina.

Para acceder a la articulación, suele requerirse una osteotomía maleolar, y el posoperatorio incluye un periodo de inmovilización y descarga de 6 a 8 semanas.

El aloinjerto osteocondral está indicado en defectos mayores de 3 cm, con afectación subcondral superior a 1 cm, quistes extensos o lesiones no contenidas e inestables. Se trata de una técnica exigente, ya que el injerto debe ser tallado con precisión para adaptarse a la curvatura del astrágalo. Su principal ventaja es evitar la comorbilidad de la zona donante, lo que permite su uso en defectos amplios. Sin embargo, no está exenta de complicaciones: requiere osteotomía para su fijación y puede asociarse a pseudoartrosis.

Existen dos tipos principales de aloinjertos:

- Criopreservados (congelados a –40 °C): de fácil obtención, pero con menor celularidad y una incorporación aproximadamente un 50 % más lenta.
- Frescos (preservados a 4 °C por menos de 28 días): Tienen mayor celularidad y una integración más rápida, aunque presentan mayor riesgo de transmisión de enfermedades y son más difíciles de obtener.

El implante muestra una supervivencia favorable del 80 % a corto y medio plazo, con una mejoría en la escala AOFAS de 52 a 79 puntos, y se ha reportado una tasa de fracaso del 12 % a los 9 meses[79,63]. Sin embargo, en cuanto al retorno deportivo, el 40 % de los pacientes no lograron retomar su actividad física previa a los 20 meses de la cirugía[80].

Se trata de un proceso técnicamente demandante, reservado para cirugías de salvamento, como alternativa a la artrodesis o a la prótesis total de tobillo.

Trasplante de condrocitos autólogos (Autologous Chondrocyte Implantation, ACI). El ACI consiste en la obtención de condrocitos diferenciados y sanos de una zona donante de cartílago, su expansión *in vitro* y la implantación en el defecto condral. La técnica requiere dos procedimientos quirúrgicos: primero, la toma de muestra de tejido condral; posteriormente, el trasplante de los condrocitos cultivados.

A partir de los 9 meses de la cirugía, se permite el inicio de trote y el retorno al deporte de impacto hasta los 12 meses[81].

El objetivo de la técnica es promover la formación de un nuevo cartílago hialino que regenere el área dañada y restablezca la función articular; está indicada para lesiones mayores de 1 cm, contenidas o no, con o sin quistes asociados, tanto en cirugía primaria como en revisión, en pacientes jóvenes y sintomáticos[82].

Los criterios de exclusión son desalineaciones mayores de 10° en varo o valgo de tobillo[81], y entre sus inconvenientes se encuentran la necesidad de dos cirugías, la frecuente osteotomía para el trasplante y el elevado coste del procedimiento.

Presenta una tasa de supervivencia del 93 % de resultados excelentes o buenos. A los 24 meses, se ha documentado una disminución del dolor en la escala VAS de 8 a 2 puntos, y una mejora clínica en la escala AOFAS de 40 a 90 puntos[81,71].

En cuanto a la actividad deportiva, se ha observado una mejoría en la escala Tegner de 1.6 a 4.3 puntos, con una tasa de retorno al mismo nivel deportivo del 56 % al 80 % de los pacientes[83,84,85].

Matrices celulares. Consiste en el recubrimiento del defecto con distintos tipos de andamiajes que estimulan la proliferación celular, favoreciendo la formación de nuevo cartílago hialino a partir de condrocitos sanos periféricos a la lesión. El objetivo es generar un tejido con características histológicas y funcionales normales mediante la implantación de un andamiaje bifásico biomimético, compuesto por colágeno tipo I, que proporciona un entorno favorable para la regeneración celular y un soporte mecánico adecuado.

Este procedimiento puede realizarse por vía artroscópica (Figura 16), en un solo acto quirúrgico, y requiere un periodo de descarga de 4 semanas[86].

Figura 16. Relleno de la lesión con una matriz de colágeno I tipo gel.



El procedimiento está indicado en defectos completos, contenidos o no, de grado III–IV, de hasta 2–3 cm. Además, se ha demostrado una mejora en el grado y calidad del tejido reparado respecto a las microfracturas[87]. Presenta una tasa de supervivencia del 85 % con resultados buenos o excelentes a los 4 años, con una mejoría en la escala AOFAS de 60 a 90 puntos y una tasa de retorno deportivo del 62 %[88,89]. Para pacientes que practican deporte de impacto, se permite el retorno a partir de los 6 meses postoperatorios.

Complicaciones

Cada técnica quirúrgica presenta un perfil propio de complicaciones.

Durante el procedimiento artroscópico existe riesgo de lesión neural o neuritis del nervio peroneo superficial en el portal anterolateral, así como del nervio tibial posterior en el portal posteromedial.

En las osteotomías maleolares, el proceso para acceder a la cúpula astragalina conlleva riesgos como pseudoartrosis, retardo en la consolidación y malposición del fragmento.

En casos de defectos múltiples o lesiones en espejo, la tasa de éxito quirúrgico se reduce de forma significativa. Por otra parte, el pronóstico mejora en pacientes jóvenes, con lesiones aisladas y sin evidencia de artrosis de tobillo.

Finalmente, pese a que el abordaje de las lesiones osteocondrales de astrágalo continúa siendo motivo de controversia, el tratamiento inicial debe ser conservador en lesiones estables, menores de 1 cm y contenidas; con fisioterapia asociada a infiltraciones de terapias biológicas que estimulen la regeneración de cartílago y la cicatrización, junto con medidas de soporte cuando sea necesario.

El tratamiento quirúrgico se reserva para lesiones inestables, de gran tamaño o tras el fracaso del manejo conservador. Posterior a la intervención, se requiere un periodo de descarga del miembro, en función de la técnica empleada, seguido de rehabilitación posoperatoria durante 6 a 12 meses. También es necesario que se limite entre los 3 y 6 meses, y el retorno a la actividad deportiva se recomienda a partir de los 6 meses.

Los principales factores pronósticos para la reintroducción deportiva son la edad del paciente, el tamaño de la lesión y el tipo de deporte practicado.

Los factores pronósticos principales de reintroducción deportiva dependerán de la edad, el tamaño de la lesión y el tipo de deporte.

Pinzamiento de Tobillo

El *impingement* o pinzamiento anterior de tobillo se refiere al atrapamiento de tejido óseo y/o blando entre la tibia y el astrágalo durante la dorsiflexión[90]. Su clasificación depende de la localización anatómica y de las estructuras comprometidas[91].

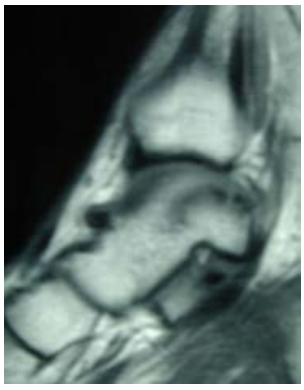
Pinzamiento de Tejido Óseo.

El pinzamiento óseo, también denominado *tobillo del futbolista* por McMurray en 1950[92], consiste en un pinzamiento entre una exostosis anterior de la tibia y otra superior del astrágalo. Su origen puede relacionarse con tracción capsular repetida durante la flexión plantar. Los esguinces por inversión o eversión contribuyen al dolor anterolateral y anteromedial, al igual que los microtraumatismos por dorsiflexión o impactos externos[91]. Los pinzamientos reiterados generan cargas cíclicas sobre el hueso, que provocan microfracturas. Estas cicatrizan formando hueso esclerótico con cartílago articular degenerado, comportándose como fracturas por estrés[90].

La sintomatología clínica incluye dolor limitante para la práctica deportiva, tumefacción y deformidad. El examen físico revela restricción dolorosa de la dorsiflexión, dolor a la palpación anterior y, en algunos casos, presencia palpable de exofitos.

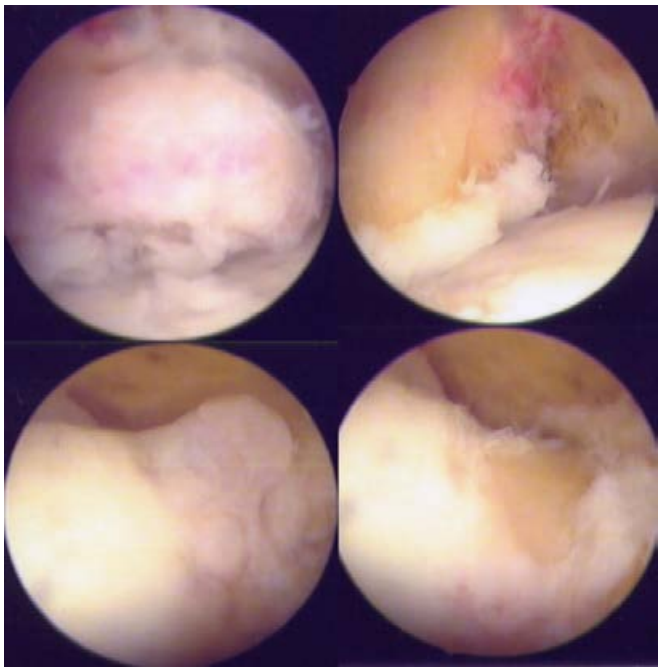
Diagnóstico. Suele establecerse por radiografía simple de tobillo, que permite visualizar la presencia de exostosis en la parte anterior del pilón tibial y en la cara superior del astrágalo. Se ha propuesto modificar la proyección lateral con una rotación externa de 30° para mejorar la visualización de los espolones[93]. Las Rx de perfil pueden realizarse en flexión dorsal y plantar, y complementarse con RMN (Figura 17).

Figura 17. Pinzamiento anterior de tobillo por tejido óseo. Estudio RMN.



Tratamiento. El tratamiento quirúrgico es el único capaz de restaurar la anatomía y funcionalidad del tobillo. En casos sintomáticos, el manejo conservador incluye infiltraciones (corticoides), modificación de la actividad, terapia física y alza en talón para limitar la dorsiflexión[91], aunque estas medidas son paliativas. La técnica de elección es la artroscopia. El acceso a la cámara anterior del tobillo permite visualizar el maléolo medial, el pilón tibial y el peroné, así como resecar los osteofitos para recuperar la movilidad completa (Figura 18).

Figura 18. Pinzamiento óseo. Imagen artroscópica de osteofitos en pilón tibial y astrágalo, antes y después de la cirugía.



Durante el posoperatorio se promueve la movilidad activa precoz, el apoyo asistido sin dolor y ejercicios en descarga (piscina, bicicleta). El objetivo es fortalecer el tobillo y recuperar el rango de movilidad. El retorno al deporte debe ser progresivo, en función del tipo de actividad, y suele ocurrir entre las 6 y 12 semanas[90,91]**. El pronóstico es generalmente favorable.**

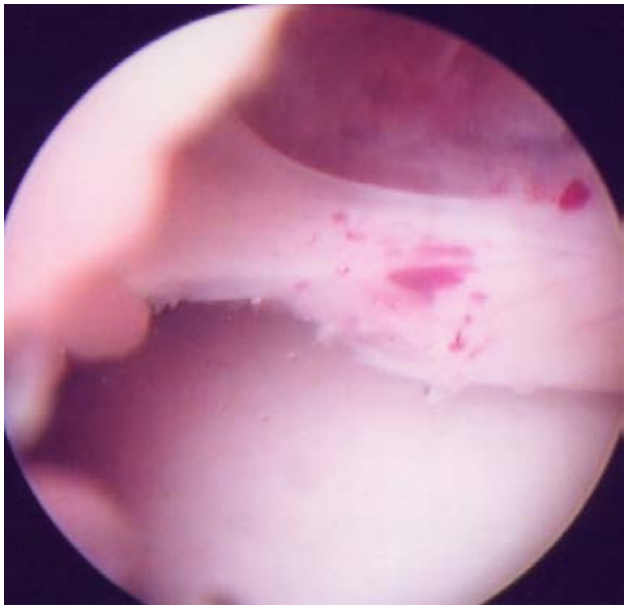
Pinzamiento de Tejidos Blandos.

El pinzamiento de tejidos blandos se localiza habitual-

mente en el área anterolateral del tobillo. Se produce por el atrapamiento de estructuras blandas en el receso anterolateral y es una causa frecuente de dolor crónico tras un esguince.

Los episodios de inversión pueden generar sinovitis con exudación, resorción incompleta e hialinización, formando una masa de tejido hialino. En 1950, Wolin[94] describió lesiones meniscoides en tobillos con dolor crónico, tumefacción anterolateral e inestabilidad (*giving way*) después de un esguince. También se han documentado roturas del ligamento PAA con fragmento interpuesto[95], sinovitis hipertrófica crónica[96] o la presencia de un fascículo anterior al ligamento tibioperoneo inferior de la sindesmosis[90 91] (Figura 19).

Figura 19. Pinzamiento anterior de tobillo por partes de bandas. Imagen de fascículo interpuesto.

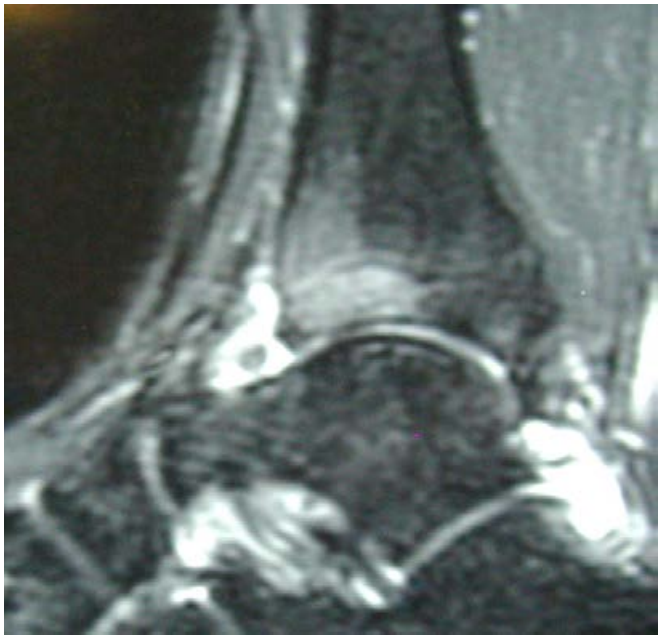


Patogénesis. Los ligamentos se lesionan tras una entorsis de tobillo y se produce una cicatrización incompleta. La movilidad repetida genera inflamación, sinovitis y tejido cicatricial, que da lugar a una hipertrofia de tejidos blandos y provoca pinzamiento anterolateral, que se traduce en dolor crónico anterolateral de tobillo[97].

Diagnóstico. Se establece en pacientes con dolor persistente tras esguince por inversión, episodios de hinchazón, dolor al ponerse en cuclillas y dolor anterolateral con la eversión, sin inestabilidad evidente y con Rx normales[90 91]. Este cuadro sintomático presenta una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 75 % en lesiones de partes blandas anterolaterales[91].

Se recomienda la prueba de Malloy-Bendall, que consiste en la palpación de la zona anterolateral del tobillo, donde hay dolor y que se incrementa con la flexión plantar y dorsal[91]. La exploración se complementa con estudios de imagen. En este caso, las Rx convencionales no son concluyentes; en cambio, la RMN es de utilidad aceptable[98], aunque presenta variaciones en sensibilidad (39 a 100 %) y especificidad (entre el 50 y el 100 %)[91] (Figura 20).

Figura 20. Pinzamiento de tobillo. Imagen con RMN-T2: derrame articular, edema en pilón tibial y cuerpo libre articular.

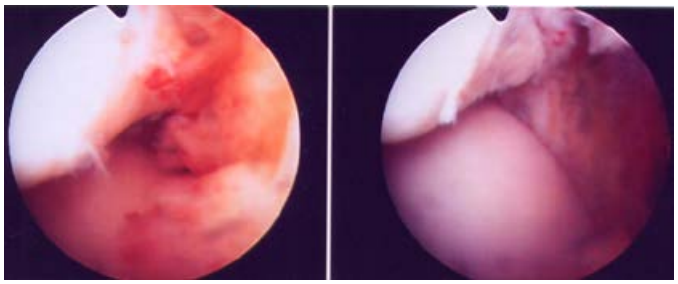


El diagnóstico diferencial debe realizarse ante lesiones osteocondrales, inestabilidad funcional sin anormalidades anatómicas, lesiones de los tendones peroneos, atrapamiento postraumático del nervio peroneo, coalición tarsal, síndrome del seno del tarso e inestabilidad subastragalina[90 91].

Tratamiento. El tratamiento conservador está indicado en fases iniciales e incluye infiltraciones, modificación de la actividad, terapia física y alza en talón para limitar la dor-

siflexión. La cirugía artroscópica confirma el diagnóstico y permite resecar los tejidos interpuestos, además de realizar sinovectomía anterolateral (Figura 21).

Figura 21. Pinzamiento anterior. Imagen artroscópica de sinovial hipertrófica, antes y después de la cirugía.



El posoperatorio permite el apoyo asistido con compresión, movilidad libre, terapia física para fortalecimiento y recuperación del rango articular. El retorno deportivo debe ser progresivo, entre los 2 y 4 meses. La tasa de recuperación y satisfacción es alta, mayor al 94 y 98 %, y las complicaciones mayores son poco frecuentes (1 %)[99].

En conclusión, en casos de dolor persistente tras un esguince, denominado como *esguince crónico de tobillo*, debe descartarse la presencia de una lesión osteocondral o un pinzamiento.

Pinzamiento Posterior de Tobillo

El atrapamiento de estructuras en la parte posterior del tobillo es un síndrome cada vez más frecuente, en especial en futbolistas, bailarines[91 100] y corredores de descenso de montaña[91].

Su causa principal son las flexiones plantares repetidas o traumáticas, que producen compresión de la parte posterior del astrágalo y de los tejidos blandos, entre el calcáneo y la tibia[101]. La presencia de un *os trigonum* o de un proceso de Stieda representa la mayoría de los casos[91]. La patología del tendón flexor largo del dedo gordo (FHL), asociada a cambios fibróticos sinoviales o ligamentosos, suele coexistir con variaciones óseas concomitantes[91].

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico presenta dolor posterior en la parte posterior del tobillo durante la actividad deportiva, así como edema en el retropié y limitación de la flexión plantar. La palpación de la zona posterior resulta dolorosa y se incrementa con la flexión plantar forzada.

La infiltración con anestesia local permite localizar con precisión la fuente del dolor y el diagnóstico diferencial debe considerar inestabilidad crónica, lesiones osteocondrales, fracturas, bursitis retrocalcánea, tendinopatías del Aquiles y del tibial posterior[91].

Por otra parte, el estudio radiográfico convencional permite detectar anormalidades óseas, como osteofitos, exostosis, *os trigonum* o proceso de Stieda, que pueden condicionar un pinzamiento posterior. Una proyección de perfil con 25° de rotación externa mejora la visualización, mientras que la resonancia magnética aporta información relevante sobre derrame articular, sinovitis, edema óseo, lesiones condrales o subcondrales[102 103], cuerpos libres y anormalidades anatómicas, como el *peroneus quartus*[91].

Tratamiento.

El tratamiento conservador es eficaz en dos tercios de los pacientes[100] e incluye control del dolor, terapia física, reducción de la actividad de los gastrocnemios, fortalecimiento y ejercicios de propiocepción. Las infiltraciones ecoguiadas con corticoides ofrecen buenos resultados y permiten un retorno deportivo rápido.

Sin embargo, cuando el tratamiento conservador fracasa, se indica la intervención quirúrgica. La artroscopia posterior del tobillo es el método de elección y el procedimiento es similar a la artroscopia anterior: se efectúa una revisión diagnóstica sistemática de las patologías posteriores, se resecan los fragmentos óseos o tejidos blandos interpuestos, que producen dolor, y se libera el tendón FHL para liberar su vaina[91 100].

Esta región presenta mayor riesgo de lesiones neurovasculares, con una tasa de complicaciones del 7.2 %, superior a la vía anterior[104]. No obstante, los índices de satisfacción son buenos o excelentes; alcanzan el 80.9 %[104].

Finalmente, el tratamiento posoperatorio es similar al empleado en el pinzamiento anterior: movilización precoz, soporte elástico (tobillera o media), apoyo asistido sin dolor, uso de taloneras en fases iniciales, terapia física, ejercicios de fortalecimiento y recuperación del rango articular. El retorno al deporte debe ser progresivo, entre las 6 y 12 semanas.

Referencias

1. Renstrom, A. F., y Kannus, P. (1994). Injuries of the Foot and Ankle. En J. DeLee y D. Drez, *Orthopaedics Sports Medicine. Principles and Practice* (pp. 1705–1767). Saunders.

2. Gulbrandsen, M., Hartigan, D. E., Patel, K. A., Makovicka, J. L., Tummala, S. V., y Chhabra, A. (2019, agosto). Ten-Year Epidemiology of Ankle Injuries in Men's and Women's Collegiate Soccer Players. *Journal of Athletic Training*, 54(8), 881–888.

3. Park, E. H., de Cesar Netto, C., y Fritz, J. (2023, junio). MRI in Acute Ankle Sprains: Should We Be More Aggressive with Indications? *Foot and Ankle Clinics*, 28(2), 231–264.

4. Vuurberg, G., y cols. (2018, agosto). Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: update of an evidence-based clinical guideline. *British Journal of Sports Medicine*, 52(15), 956.

5. Anitua, E., y Sánchez, M. (2012). Aplicaciones terapéuticas del PRGF-Endoret en las lesiones del ligamento. En E. Anitua y M. Sánchez, *Un nuevo enfoque biológico de la cirugía ortopédica y medicina del deporte* (pp. 187–207). Team Work Media.

6. Cao, Y., Hong, Y., Xu, Y., Zhu, Y., y Xu, X. (2018, junio 25). Surgical management of chronic lateral ankle instability: a meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 13(1), 159.

7. Pflüger, P., y Valderrabano, V. (2023, junio). Sprain of the Medial Ankle Ligament Complex. *Foot and Ankle Clinics*, 28(2), 355–367.

8. Van den Bekerom, M. P., Mutsaerts, E. L., y van Dijk, C. (2009, febrero). Evaluation of the integrity of the deltoid ligament in supination external rotation ankle fractures: a systematic review of the literature. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 129(2), 227–235.

9. Henari, S., Banks, L. N., Radovanovic, I., Queally, J., y Morris, S. (2011, octubre 5). Ultrasonography as a diagnostic tool in assessing deltoid ligament injury in supination external rotation fractures of the ankle. *Orthopedics*, 34(10), e639–e643.

10. Lin, C. F., Gross, M. L., y Weinhold, P. (2006, junio). Ankle syndesmosis injuries: anatomy, biomechanics, mechanism of injury, and clinical guidelines for diagnosis and intervention. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 36(6), 372–384.

11. Zwipp, H., Rammelt, S., y Grass, R. (2002, abril). Ligamentous injuries about the ankle and subtalar joints. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*, 19(2), 195–229.

12. Sharma, S., Patel, S., y Dhillon, M. S. (2021, diciembre 22). Subtalar Dislocations. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons Global Research and Reviews*, 5(12).

13. Delgado Martínez, A. D. (2024). *Cirugía Ortopédica y Traumatología* (6a ed., pp. 922–929). Panamericana.

14. Olías-López, B., Boluda-Mengod, J., Rendón-Díaz, D., Ojeda-Jiménez, J., Martín-Herrero, A., Morales-Mata, E., y otros. (2024). Fracturas del maléolo peroneo: conceptos actuales. *Rev Esp Cir Ortopédica Traumatol*, 68(5), 502–512.

15. Pearce, O., Al-Hourani, K., y Kelly, M. (2020). Ankle fractures in the elderly: Current concepts. *Injury*, 51(12), 2740–2747.

16. Boluda-Mengod, J., Muñoz-Ortus, R., Rendón-Díaz, D., y Ramírez-de-Paz, R. (2018). Fracturas osteoporóticas de tobillo: conceptos actuales. *Rev. Pie Tobillo*, 32(2), 02.

17. Cai, R., Feng, S., Chen, C., Lu, H., y Xu, H. (2024). Morphological and clinical study of lateral malleolus fractures based on fracture mapping: a retrospective study. *J Orthop Surg*, 19(1), 894.

18. Olczak, J., Emilson, F., Razavian, A., Antonsson, T.,

Stark, A., y Gordon, M. (2020). Ankle fracture classification using deep learning: automating detailed AO Foundation/ Orthopedic Trauma Association (AO/OTA) 2018 malleolar fracture identification reaches a high degree of correct classification. *Acta Orthop*, 92(1), 102–108.

19. Feger, J., Molinari, A., y Qureshi, P. (2025). AO/OTA classification of malleolar fractures. *Radiopaedia.org*. https://doi.org/10.53347/rID-86633

20. Holmes, J. R., Acker, W. B. I., Murphy, J. M., McKinney, A., Kadakia, A. R., e Irwin, T. A. (2016). A Novel Algorithm for Isolated Weber B Ankle Fractures: A Retrospective Review of 51 Nonsurgically Treated Patients. *JAAOS - J Am Acad Orthop Surg*, 24(9), 645.

21. Lauge-Hansen, N. (1950). Fractures of the ankle: II. Combined Experimental-Surgical and Experimental-Roentgenologic Investigations. *Arch Surg*, 60(5), 957–985.

22. Rammelt, S., y Boszczyk, A. (2023). Ligament Ruptures in Ankle Fractures—Was Lauge-Hansen Right? *Foot Ankle Clin*, 28(2), 445–461.

23. Espinoza-Azula, S. C., Reina-Valdivieso, E. A., Mendoza, B., Toledo-Infanson, V., Ramirez, C., y Herrera-Arbelaez, J. M. (2020). Evaluación Objetiva de las Radiografías de Tobillo como Patrón de Oro en el Diagnóstico y Tratamiento de las Fracturas Webber B. Experimento autocontrolado multicéntrico. *Rev Colomb Ortop Traumatol*, 34(3), 212–222.

24. Spindler, F. T., Böcker, W., Polzer, H., y Baumbach, S. F. (2024). A systematic review of studies on the diagnostics and classification system used in surgically treated, acute, isolated, unstable syndesmotic injury: a plea for uniform definition of syndesmotic injuries. *EOR*. https://eor.bioscientifica.com/view/journals/eor/9/1/EOR-23-0097.xml

25. Ruiz, R., y Hintermann, B. (2025). Challenges in Total Ankle Replacement in Post-Traumatic Ankle Osteoarthritis. *Foot Ankle Clin*, 30(1), 51–70.

26. Canton, G., Sborgia, A., Maritan, G., Fattori, R., Roman, F., Tomic, M., y otros. (2021). Fibula fractures management. *World J Orthop*, 12(5), 254–269.

27. Luo, B., Wang, Y., y Wang, D. (2023). Effect of buttress plate in Herscovici type D vertical medial malleolar fractures and peripheral fractures: a retrospective comparative cohort study. *J Orthop Surg*, 18(1), 411.

28. Bartoníček, J., Rammelt, S., y Tuček, M. (2022). Maisonneuve Fractures of the Ankle: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev*, 10(2), e21.00160.

29. Regauer, M., Mackay, G., Nelson, O., Böcker, W., y Ehrnthaller, C. (2022). Evidence-Based Surgical Treatment Algorithm for Unstable Syndesmotic Injuries. *J Clin Med*, 11(2), 331.

30. Coughlin M, Mann R, Saltzman C. (2011). *Coughlin pie y tobillo*. En *Surgery of the foot and ankle* (8a ed., pp. 1214–1215).

31. Zanon G, Di Vico G, Marullo M. (2014). Osteochondritis dissecans of the talus. *Joints*, 2(3), 115–123.

32. Bruns J, Habermann C, Werner M. (2021). Osteochondral Lesions of the Talus: A Review on Talus Osteochondral Injuries, Including Osteochondritis Dissecans. *Cartilage*, 13(1 Suppl), 1380S–1401S.

33. La célula. 2. Matriz extracelular. Glúcidos. *Atlas de Histología Vegetal y Animal*. [Internet]. [Citado el 28 de febrero de 2025]. Disponible en: https://mmegias.webs.uvigo.es/5-celulas/2-componentes_glucidos.php

34. Madry H, van Dijk CN, Mueller-Gerbl M. (2010). The basic science of the subchondral bone. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*, 18(4), 419–433.

35. Forriol Campos F. (2002). El cartílago articular: aspectos mecánicos y su repercusión en la reparación tisular. *Rev Esp Cir Ortopédica Traumatol*, 46(5), 380–390.

36. Hunter W. (1743). VI. Of the structure and diseases of articulating cartilages. *Philos Trans R Soc Lond*, 42(470), 514–521.

37. Maier GS, Lazovic D, Maus U, Roth KE, Horas K, Seeger JB. (2019). Vitamin D Deficiency: The Missing Etiological Factor in the Development of Juvenile Osteochondrosis Dissecans? *J Pediatr Orthop*, 39(1), 51–54.

38. Fraissler L, Boelch SP, Schäfer T, Walcher M, Arnholdt J, Maier G, et al. (2019). Vitamin D Deficiency in Patients With Idiopathic and Traumatic Osteochondritis Dissecans of the Talus. *Foot Ankle Int*, 40(11), 1309–1318.

39. Murawski CD, Kennedy JG. (2013). Operative Treatment of Osteochondral Lesions of the Talus. *J Bone Jt Surg*, 95(11), 1045–1054.

40. Chang T. (2006). *Técnicas en cirugía ortopédica pie y tobillo*. Ed español, pp. 499–509.

41. Viladot A, Viladot R. (2011). *20 lecciones sobre patología del pie* (1a ed., Vol. 1, pp. 84–85).

42. Combalia A, Vilá y Rico J. (2022). *Tratado SECOT de traumatología y ortopedia en miembro inferior* (1a ed., pp. 348–349).

43. Hwang MP, Subbiah R, Kim IG, Lee KE, Park J, Kim SH, et al. (2016). Approximating bone ECM: Crosslinking directs individual and coupled osteoblast/osteoclast behavior. *Biomaterials*, 103, 22–32.

44. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. (1997). Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol*, 26(8), 463–467.

45. Cuttica DJ, Smith WB, Hyer CF, Philbin TM, Berlet GC. (2011). Osteochondral Lesions of the Talus: Predictors of Clinical Outcome. *Foot Ankle Int*, 32(11), 1045–1051.

46. van Diepen PR, Dahmen J, Altink JN, Stufkens SAS, Kerkhoffs GMMJ. (2021). Location Distribution of 2,087 Osteochondral Lesions of the Talus. *Cartilage*, 13(1 Suppl), 1344S–1353S.

47. Tol JL, Struijs PA, Bossuyt PM, Verhagen RA, van Dijk CN. (2000). Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review. *Foot Ankle Int*, 21(2), 119–126.

48. Verhagen RAW, Struijs PAA, Bossuyt PMM, van Dijk CN. (2003). Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin*, 8(2), 233–242, viii–ix.

49. D'Hooghe P, Murawski CD, Boakye LAT, Osei-Hwedieh DO, Drakos MC, Hertel J, et al. (2018). Rehabilitation and Return to Sports: Proceedings of the International Consensus Meeting on Cartilage Repair of the Ankle. *Foot Ankle Int*, 39(1 Suppl), 61S–67S.

50. Shearer C, Loomer R, Clement D. (2002). Nonoperatively managed stage 5 osteochondral talar lesions. *Foot Ankle Int*, 23(7), 651–654.

51. Elghawy AA, Sesin C, Rosselli M. (2018). Osteochondral defects of the talus with a focus on platelet-rich plasma as a potential treatment option: a review. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 4(1), e000318.

52. Guillibert C, Charpin C, Raffray M, Benmenni A, Dehaut FX, El Ghobeira G, et al. (2019). Single Injection of High Volume of Autologous Pure PRP Provides a Significant Improvement in Knee Osteoarthritis: A Prospective Routine Care Study. *Int J Mol Sci*, 20(6), 1327.

53. Collins T, Alexander D, Barkatali B. (2021). Platelet-rich plasma: a narrative review. *EFORT Open Rev*, 6(4), 225–235.

54. Yasui Y, Wollstein A, Murawski CD, Kennedy JG. (2017). Operative Treatment for Osteochondral Lesions of the Talus. *Cartilage*, 8(1), 42–49.

55. Görmeli G, Karakaplan M, Görmeli CA, Sarıkaya B, Elmalı N, Ersoy Y. (2015). Clinical Effects of Platelet-Rich Plasma and Hyaluronic Acid as an Additional Therapy for Talar Osteochondral Lesions Treated with Microfracture Surgery: A Prospective Randomized Clinical Trial. *Foot Ankle Int*, 36(8), 891–900.

56. Guney A, Yurdakul E, Karaman I, Bilal O, Kafadar IH, Oner M. (2016). Medium-term outcomes of mosaicplasty versus arthroscopic microfracture with or without platelet-rich plasma in the treatment of osteochondral lesions of the talus. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*, 24(4), 1293–1298.

57. Kurowska-Stolarska M, Alivernini S. (2017). Synovial tissue macrophages: friend or foe? *RMD Open*, 3(2), e000527.

58. Wynn TA, Vannella KM. (2016). Macrophages in Tissue Repair, Regeneration, and Fibrosis. *Immunity*, 44(3), 450–462.

59. Seta N, Kuwana M. (2007). Human circulating monocytes as multipotential progenitors. *Keio J Med*, 56(2), 41–47.

60. Joensuu K, Uusitalo L, Alm JJ, Aro HT, Hentunen TA, Heino TJ. (2015). Enhanced osteoblastic differentiation and bone formation in co-culture of human bone marrow mesenchymal stromal cells and peripheral blood mononuclear cells with exogenous VEGF. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR*, 101(3), 381–386.

61. Sugg KB, Lubardic J, Gumucio JP, Mendias CL. (2014). Changes in macrophage phenotype and induction of epithelial-to-mesenchymal transition genes following acute Achilles tenotomy and repair. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*, 32(7), 944–951.

62. Pennarossa G, Maffei S, Gandolfi F, Brevini TAL. (2013). Gentle Makeover: Epigenetic Conversion of One Cell into Another. *Cell*, 1(3), e526.

63. Shimozono Y, Yasui Y, Ross AW, Kennedy JG. (2017). Osteochondral lesions of the talus in the athlete: up to date review. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 10(1), 131–140.

64. Carelli S. (2025). Characteristics and Properties of Mesenchymal Stem Cells Derived from Microfragmented Adipose Tissue. [Internet]. [Citado el 16 de marzo de 2025]. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.3727/096368914X681603

65. Russo A, Condello V, Madonna V, Guerriero M, Zorzi C. (2017). Autologous and micro-fragmented adipose tissue for the treatment of diffuse degenerative knee osteoarthritis. *J Exp Orthop*, 4, 33.

66. Cattaneo G, De Caro A, Napoli F, Chiapale D, Trada P, Camera A. (2018). Micro-fragmented adipose tissue injection associated with arthroscopic procedures in patients with symptomatic knee osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord*, 19, 176.

67. Saw KY, Hussin P, Loke SC, Azam M, Chen HC, Tay YG, et al. (2009). Articular cartilage regeneration with autologous marrow aspirate and hyaluronic acid: an experimental study in a goat model. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*, 25(12), 1391–1400.

68. Hannon CP, Ross KA, Murawski CD, Deyer TW, Smyth NA, Hogan MV, et al. (2016). Arthroscopic Bone Marrow Stimulation and Concentrated Bone Marrow Aspirate for Osteochondral Lesions of the Talus: A Case-Control Study of Functional and Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue Outcomes. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*, 32(2), 339–347.

69. Pridie KH. (1942). The Fundamental Principles of Fracture Treatment. *Bristol Medico-Chir J 1883*, 59(220), 7–12.

70. Choi WJ, Park KK, Kim BS, Lee JW. (2009). Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *Am J Sports Med*, 37(10), 1974–1980.

71. Powers RT, Dowd TC, Giza E. (2021). Surgical Treatment for Osteochondral Lesions of the Talus. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*, 37(12), 3393–3396.

72. Cheng X, Li J, Pei M, Li N, Hu Y, Guo Q, et al. (2025). Medial Cystic Osteochondral Lesions of the Talus Exhibited Lower Sports Levels, Higher Cyst Presence Rate, and Inferior Radiological Outcomes Compared With Lateral Lesions Following Arthroscopic Bone Marrow Stimulation. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*, 41(1), 110–118.e3.

73. van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJA. (2010). Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 18(5), 570–580.

74. Donnenwerth MP, Roukis TS. (2012). Outcome of arthroscopic debridement and microfracture as the primary treatment for osteochondral lesions of the talar dome. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc*, 28(12), 1902–1907.

75. Seijas R, Alvarez P, Ares O, Steinbacher G, Cuscó X, Cugat R. (2010). Osteocartilaginous lesions of the talus in soccer players. *Arch Orthop Trauma Surg*, 130(3), 329–333.

76. van Bergen CJA, Kox LS, Maas M, Sierevelt IN, Kerkhoffs GMMJ, van Dijk CN. (2013). Arthroscopic treatment of osteochondral defects of the talus: outcomes at eight to twenty years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am*, 95(6), 519–525.

77. Hangody L, Kish G, Módis L, Szerb I, Gáspár L, Diószegi Z, et al. (2001). Mosaicplasty for the treatment of osteochondritis dissecans of the talus: two to seven year results in 36 patients. *Foot Ankle Int*, 22(7), 552–558.

78. Paul J, Sagstetter M, Lämmle L, Spang J, El-Azab H, Imhoff AB, et al. (2012). Sports activity after osteochondral transplantation of the talus. *Am J Sports Med*, 40(4), 870–874.

79. El-Rashidy H, Villacis D, Omar I, Kelikian AS. (2011). Fresh osteochondral allograft for the treatment of cartilage defects of the talus: a retrospective review. *J Bone Joint Surg Am*, 93(17), 1634–1640.

80. Jackson AT, Drayer NJ, Samona J, Dukes CA, Chen CS, Arrington EA, et al. (2019). Osteochondral Allograft Transplantation Surgery for Osteochondral Lesions of the Talus in Athletes. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*, 58(4), 623–627.

81. Guillén-García P, Guillén-Vicente I, Rodríguez-Iñigo E, Guillén-Vicente M, Fernández-Jaén TF, Navarro R, et al. (2023). Cartilage Defect Treatment Using High-Density Autologous Chondrocyte Implantation (HD-ACI). *Bioengineering*, 10(9), 1083.

82. Rothrauff BB, Murawski CD, Angthong C, Becher C, Nehrer S, Niemeyer P, et al. (2018). Scaffold-Based Therapies: Proceedings of the International Consensus Meeting on Cartilage Repair of the Ankle. *Foot Ankle Int*, 39(1 Suppl), 41S–47S.

83. Giannini S, Buda R, Ruffilli A, Cavallo M, Pagliazzi G, Bulzamini MC, et al. (2014). Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in the ankle joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*, 22(6), 1311–1319.

84. Giannini S, Battaglia M, Buda R, Cavallo M, Ruffilli A, Vannini F. (2009). Surgical treatment of osteochondral lesions of the talus by open-field autologous chondrocyte implantation: a 10-year follow-up clinical and magnetic resonance imaging T2-mapping evaluation. *Am J Sports Med*, 37(Suppl 1), 112S–118S.

85. Aurich M, Bedi HS, Smith PJ, Rolauffs B, Mückley T, Clayton J, et al. (2011). Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the ankle with matrix-associated chondrocyte implantation: early clinical and magnetic resonance imaging results. *Am J Sports Med*, 39(2), 311–319.

86. Pieringer AM, Milz S, Imhoff AB, Vogt S. (2024). Influence of cartilage defects and a collagen gel on integrity of

corresponding intact cartilage: a biomechanical in-vitro study. *Arch Orthop Trauma Surg*, 144(9), 4309–4317.

87. Gavenis K, Schmidt-Rohlfing B, Andereya S, Mumme T, Schneider U, Mueller-Rath R. (2010). A cell-free collagen type I device for the treatment of focal cartilage defects. *Artif Organs*, 34(1), 79–83.

88. Wiewiorski M, Miska M, Kretzschmar M, Studler U, Bieri O, Valderrabano V. (2013). Delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage of the ankle joint: results after autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC)-aided reconstruction of osteochondral lesions of the talus. *Clin Radiol*, 68(10), 1031–1038.

89. Valderrabano V, Miska M, Leumann A, Wiewiorski M. (2013). Reconstruction of osteochondral lesions of the talus with autologous spongiosa grafts and autologous matrix-induced chondrogenesis. *Am J Sports Med*, 41(3), 519–527.

90. Gastaldi E, Gastaldi P, Vila V. (1998). Impingement ánterolateral de tobillo. *Cuadernos de Artroscopia*, 5(1), 9.

91. Carreira C, Ueland T. (2020). Ankle Impingement. A Critical Analisys Review. *J Bone Joint Surg Reviews*, 8(5).

92. McMurray TP. (1950). Footballer's ankle. *J Bone Joint Surg Br*, 32-B(1), 68–69.

93. Tol JL, Verhagen RAW, Krips R, Maas M, Wessel R, Dijkgraaf MG, van Dijk CN. (2004). The anterior ankle impingement syndrome: diagnostic value of oblique radiographs. *Foot Ankle Int*, 25(2), 63–68.

94. Wolin I, Glassman F, Sideman S, Levinthal DH. (1950). Internal derangement of the talofibular component of the ankle. *Surg Gynecol Obstet*, 91(2), 193–200.

95. McGynti JB y cols. (1984). Symposium: Arthroscopy of joins other than the knee. *Contemp Orthop*, 9, 71–101.

96. McCarroll JR y cols. (1987). Meniscoid lesions of the ankle in soccer players. *Am J Sports Med*, 15, 255–257.

97. Ferkel RD, Karzel RP, Del Pizzo W, Friedman MJ, Fisher SP. (1991). Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *Am J Sports Med*, 19(5), 440–446.

98. Ferkel RD, Tyorkin M, Applegate GR, Heinen GT. (2010). MRI evaluation of anterolateral soft tissue impingement of the ankle. *Foot Ankle Int*, 31(8), 655–661.

99. Parma A, Buda R, Vannini F, et al. (2014). Arthroscopic treatment of ankle anterior bony impingement: the long-term clinical outcome. *Foot Ankle Int*, 35, 148–155.

100. Kudaş S, et al. (2016). Posterior ankle impingement syndrome in football players: Case series of 26 elite athletes. *Acta Orthop Traumatol Turc*.

101. Giannini S, Buda R, Mosca M, Parma A, Di Caprio F. (2013). Posterior ankle impingement. *Foot Ankle Int*, 34(3), 459–465.

102. Bureau NJ, Cardinal E, Hobden R, Aubin B. (2000). Posterior ankle impingement syndrome: MR imaging findings in seven patients. *Radiology*, 215(2), 497–503.

103. Peace KA, Hillier JC, Hulme A, Healy JC. (2004). MRI features of posterior ankle impingement syndrome in ballet dancers: a review of 25 cases. *Clin Radiol*, 59(11), 1025–1033.

104. Zwiers R, Wiegerinck JI, Murawski CD, Smyth NA, Kennedy JG, van Dijk CN. (2013). Surgical treatment for posterior ankle impingement. *Arthroscopy*, 29(7), 1263–1270.



Evaluación en podoscopio.



Resonancia Magnética.

7
Imagenología en el Diagnóstico de Lesiones en el Fútbol

José Mario Padrón
Jefe de Servicio de Radiología, Clínica CEMTRO, España.

Eugenia Sánchez La Calle
Jefa de Servicio de Radiología, Clínica CEMTRO, España.

Victoria Gavilanes
Adjunta del Servicio de Radiología, Clínica CEMTRO, España.

Satish Nagrani Chellaram
Adjunto del Servicio de Radiología, Clínica CEMTRO, España.

Ana Santos Ángel
Adjunta del Servicio de Radiología, Clínica CEMTRO, España.



Resonancia Magnética. Clínica CEMTRO.

Prefacio

En los últimos años, el diagnóstico por imagen, en sus diferentes modalidades, se ha convertido en la herramienta fundamental para el diagnóstico y el tratamiento de la lesión deportiva, siendo necesaria incluso después de una buena exploración física, ya que permite confirmar con mucho detalle la sospecha clínica.

Es esencial que la selección de una o varias pruebas diagnósticas se base en su sensibilidad y especificidad en relación con el tipo de lesión. El especialista deportivo debe estar familiarizado e instruido en este campo; sin embargo, la colaboración entre el clínico y el radiólogo es la que optimiza el uso de cada técnica en función de las posibilidades y limitaciones de cada una de ellas.

En consecuencia, la patología miotendinosa, la ecografía y la resonancia magnética pueden ser complementarias, especialmente si se utilizan de manera adecuada basándose en parámetros topográficos y temporales. Cuando una lesión es reciente y superficial, la ecografía aporta un diagnóstico preciso, mientras que la resonancia magnética es más sensible en lesiones más profundas o requieren una visión más panorámica.

Ante lesiones del esqueleto, la radiografía simple es la primera prueba que se realiza, complementada con la tomografía computarizada para el estudio multiplanar y la resonancia magnética cuando existen alteraciones de la médula ósea.

A menudo, la resonancia magnética es la prueba de elección en casos de patología articular para establecer si existen alteraciones intraarticulares. En algunos casos puede ser necesario complementarse con introducción intraarticular de medio de contraste.

También es elemental el diagnóstico por imagen en la fase de seguimiento para monitorizar la evolución de la lesión, tanto si el tratamiento es conservador como quirúrgico, y añade datos útiles con valor pronóstico para el retorno a la actividad deportiva normal.

Radiología Convencional

En el fútbol, la radiología simple se usa para diagnosticar fracturas, luxaciones y diversas anomalías óseas; y aunque es excelente en la detección de lesiones óseas, tiene ciertas limitaciones para visualizar los tejidos blandos, por lo que en muchos casos para evaluar la extensión completa de una lesión serán necesarias otras modalidades de imagen.

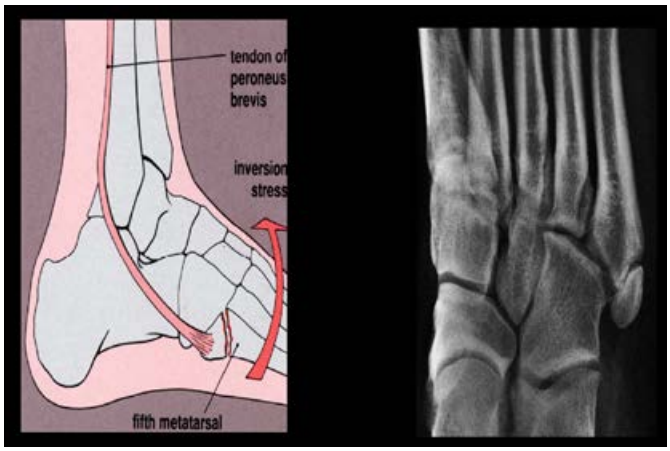
La radiología convencional juega un papel primordial en el diagnóstico de la extensión de las lesiones óseas, sirve de guía para las decisiones terapéuticas y evalúa el progreso o la recuperación de la lesión. Sus beneficios en la lesión deportiva son:

- Es rápida, no invasiva y fácil de realizar, obteniendo un acceso inmediato a un diagnóstico de confirmación o exclusión.
- Diagnóstico preciso de una fractura ósea y una evaluación de la alineación ósea.
- Es una guía para el plan de tratamiento, si se requiere inmovilización, cirugía o rehabilitación.
- Ayuda en el seguimiento de la recuperación, al monitorizar la consolidación de la fractura y para observar si hay retorno a la actividad.
- Comparado con otras pruebas de imagen, los Rx se muestran más asequibles para un amplio sector de deportistas e instalaciones médicas especializadas.

Entre las lesiones frecuentes diagnosticadas con Rx[1] se encuentran:

Fracturas óseas: Son de las lesiones deportivas más prevalentes. La Rx simple contnúa siendo el *gold standard* en la detección, clasificación y seguimiento, tanto de las fracturas más simples como en las más complejas, ya que valora con precisión la localización y extensión de estas (Figura 1).

Figura 1. Fractura avulsión de la base del quinto metatarsiano.



Luxación: Esta técnica de imagen permite la valoración de fracturas asociadas y la monitorización de la reducción (Figura 2).

Figura 2. Fractura luxación de tobillo. (a) Rx simple inicial. (b) Rx de control postreducción. (c) TC postreducción.



Fractura de estrés: En estadios iniciales pueden pasar desapercibidas, siendo más aparentes según van progresando (Figura 3).

Figura 3. Fractura de estrés en tibia distal (flecha).



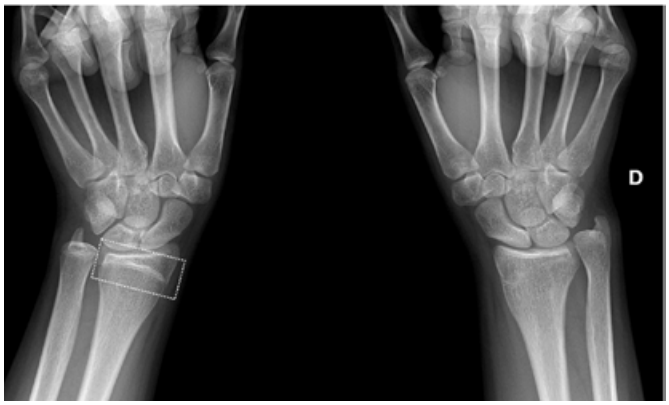
Osteoartritis: La disminución de la interlínea articular, los cambios en la densidad ósea y la formación de espolones óseos pueden ser valorados adecuadamente con la radiología convencional (Figura 4).

Figura 4. Osteoartritis de rodilla con pinzamiento articular en el compartimento interno, además de esclerosis del hueso subcondral. Se aprecian picos ostefitarios marginares en ambos compartimentos femorotibiales.



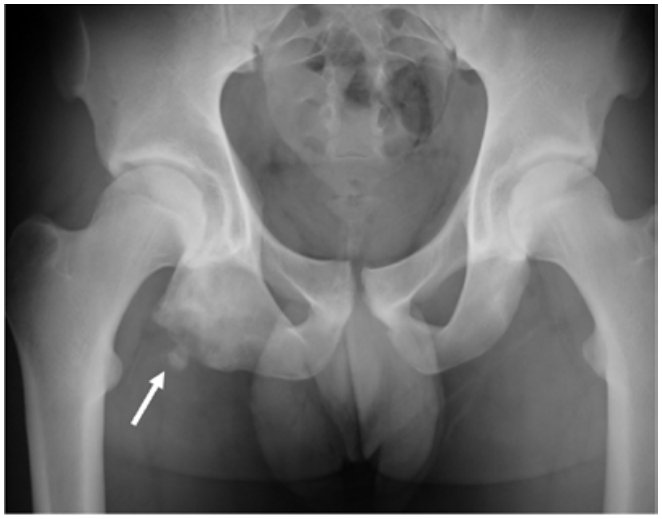
Lesiones en la placa de crecimiento: En niños y adolescentes con lesiones en la placa, la radiología simple desempeña un papel crucial en el diagnóstico y asegura un tratamiento más eficaz[2] (Figura 5).

Figura 5. Puente fisario en radio derecho por fractura antigua. Se puede comparar con el radio contralateral que muestra la fisis ósea normal (rectángulo).



Fracturas por avulsión: Son más frecuentes en adolescentes por la debilidad de las apófisis en el esqueleto inmaduro. Se diagnostican con radiografía simple en el contexto de una información clínica veraz. En el proceso de consolidación, el estudio radiológico puede simular una lesión agresiva (Figura 6).

Figura 6. Avulsión crónica de la tuberosidad isquiática derecha que se visualiza como un seudotumor con crecimiento óseo exuberante (flecha).



Las limitaciones de los Rx son:

- **Visibilidad de los tejidos blandos:** Los Rx no son eficaces en la valoración de músculos, tendones y ligamentos, por lo que en determinadas lesiones la información aportada será incompleta.
- **Exposición a radiación ionizante:** Los Rx exponen a los pacientes a pequeños acúmulos de radiación ionizante, lo que puede producir inquietud al tener que someterse a exposiciones innecesarias. Sin embargo, el riesgo es generalmente bajo y los beneficios de un diagnóstico preciso sobrepasan los riesgos potenciales.
- **Información 3D limitada:** Solo ofrece información bidimensional, lo que puede limitar notablemente el entendimiento de lesiones complejas que requieren una información tridimensional, como ocurre en los traumatismos articulares. En tales casos, el uso de técnicas de imagen como la TC o la RM puede ser más apropiado.

Ecografía Musculoesquelética y Resonancia Magnética de las Estructuras Músculo-Tendinosas

Generalidades de la Ecografía

Mediante el uso de ondas sonoras de alta frecuencia, la ecografía permite la obtención de imágenes detalladas de músculos y tendones, así como de ligamentos y algunos elementos articulares. A diferencia de otras modalidades de imagen, esta técnica no es invasiva al no usar radiaciones ionizantes, además es de bajo costo y con mayor disponibilidad que la resonancia magnética. También permite realizar exploraciones dinámicas y de punciones ecoguiadas.

Como principal desventaja, la ecografía es operador dependiente, por lo que la calidad y fiabilidad varían en función de la experiencia del explorador.

Los transductores lineales son los más empleados en ecografía musculoesquelética y, en la actualidad, disponen de un amplio espectro de frecuencias en una misma sonda, lo que permite el uso de un solo transductor para la exploración de regiones con diferente profundidad (Figura 7). La resolución de una imagen ecográfica aumenta con la frecuencia, pero a expensas de perder profundidad de penetración; de esta manera, los transductores con menor frecuencia (7 a 12 MHz) pueden ser útiles en articulaciones grandes, como hombro o rodilla, y los transductores con mayor frecuencia (12-17 MHz) son de gran ayuda en la valoración de estructuras superficiales, como tendones o poleas de los dedos o lesiones del tejido celular subcutáneo. En el caso de estructuras más profundas y en personas con un importante volumen corporal, los transductores con menor frecuencia (5-12 MHz) son de mayor utilidad[3].

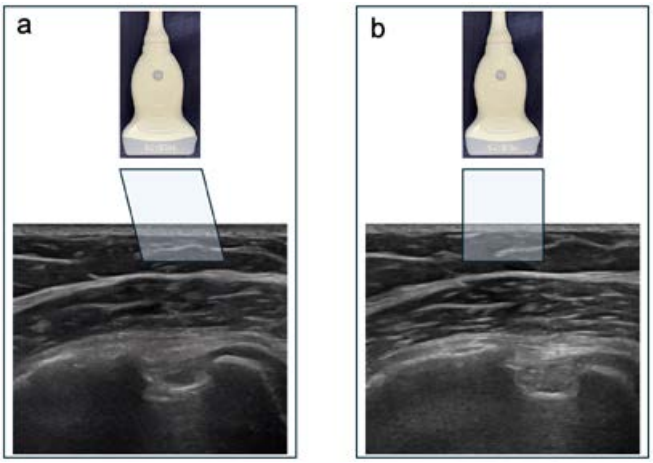
Figura 7. Tipos de transductores ordenados de derecha a izquierda y de forma ascendente, de acuerdo con los valores de frecuencia. El primer transductor se corresponde con una sonda convex, que muestra un ancho de banda de 1 a 6 MHz. Los transductores restantes se corresponden con sondas lineales.



Es importante tener en cuenta la propiedad de anisotropía que tienen los tendones y ligamentos al ser valorados mediante ecografía. La anisotropía consiste en una alteración de la ecogenicidad de dichas estructuras, en función del ángulo de incidencia del haz de ultrasonido; de esa manera, la apariencia fibrilar e hiperecoica característica de un tendón es evidente si el haz de ultrasonido incide de manera perpendicular (ángulo de 90º), mientras que se aleja de estas características, mostrando un aspecto hipoecogénico, con ángulos de incidencia diferentes a los 90º (Figura 8).

Esta característica puede afectar también a los músculos, aunque en mucha menor medida.

Figura 8. Anisotropía del tendón de la porción larga del bíceps. (a) Ángulo de incidencia diferente a 90º con la respectiva imagen hipoecoica del tendón del bíceps en la corredera bicipital (puntas de flecha vacías). (b) Haces perpendiculares con un ángulo de 90° que demuestran la hiperecogenicidad normal del tendón.



La imagen ecográfica de un tendón, músculo o ligamento es prácticamente igual en cualquier parte del cuerpo, existiendo algunas diferencias mínimas. Con base en esa premisa, los patrones ecográficos de las lesiones de dichas estructuras suelen presentar características similares en cualquier región corporal.

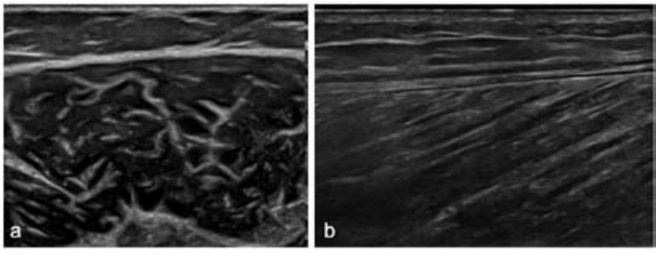
Músculo

El musculoesquelético representa entre el 25 % y el 35 % del peso corporal en las mujeres, y entre el 40 % y el 50% en hombres. Se encuentra compuesto por fibras musculares y por tejido conjuntivo estromal. Las fibras musculares individuales se encuentran rodeadas por el endomisio y se agrupan entre ellas para formar fascículos. A su vez, los fascículos están rodeados por el perimisio, que se corresponde con tejido conjuntivo con terminaciones nerviosas y pequeños vasos. La unión de diferentes fascículos conforma un músculo, el cual se encuentra rodeado por una capa fibrosa conocida como epimisio[4].

Las fibras musculares se dividen en tipo 1 (fibras rojas) y tipo 2 (fibras blancas). Las fibras de tipo 1 intervienen en la contracción lenta y mantenida, y presentan un diámetro más pequeño con rica vascularización y con mioglobina, a diferencia de las fibras tipo 2, que actúan en contracciones potentes de corta duración y presentan un diámetro mayor, con menos vasos y mioglobina.

En ecografía, las fibras musculares se aprecian como un fondo hipoecoico con bandas hiperecoicas que se corresponden con los tabiques conectivos fibroadiposos del perimisio. En el eje transversal muestran un patrón de líneas y puntos desorganizados conocido como *cielo estrellado*. En el eje longitudinal, los tabiques conectivos se disponen de forma paralela y con dirección hacia la aponeurosis, condicionando una imagen en *pluma de ave* (Figura 9). El epimisio o fascia envuelve al músculo y se presenta como una línea hiperecoica bien definida[5].

Figura 9. Patrón muscular ecográfico normal. (a) Imagen transversal del gastrocnemio medial con un patrón en *cielo estrellado*. (b) Imagen longitudinal del músculo sóleo con aspecto en *pluma de ave*.



En cuanto a las lesiones traumáticas de los músculos, según su mecanismo de producción, pueden ser intrínsecas y extrínsecas:

Intrínsecas (distensión muscular): Suelen ser secundarias a una elongación y contracción simultánea de un músculo determinado y, por lo general, condicionan una alteración en las fibras musculares cercanas a la unión miotendinosa, que se considera la zona más débil de la unidad músculo-tendón-hueso[4].

Los músculos con mayor predisposición a este tipo de lesiones son aquellos que atraviesan dos articulaciones en su origen e inserción y los que son empleados en actividades de alta velocidad o aceleración rápida (contienen alto porcentaje de fibras tipo 2). El recto femoral, el bíceps femoral y el gastrocnemio medial cumplen con estas dos características.

En imagen, este tipo de lesiones muestra una avulsión y retracción de las fibras musculares respecto al tendón o a la aponeurosis a la que se fijan.

Existe una clasificación en una escala de 4 grados[4]:

Grado 0: Se corresponde con un hallazgo ecográfico normal a pesar de la presencia de signos clínicos locales.

Grado 1: Pueden observarse hallazgos ecográficos sutiles con áreas intramusculares hiperecogénicas o hipoecogénicas mal definidas. Puede también encontrarse un engrosamiento aponeurótico (hinchazón).

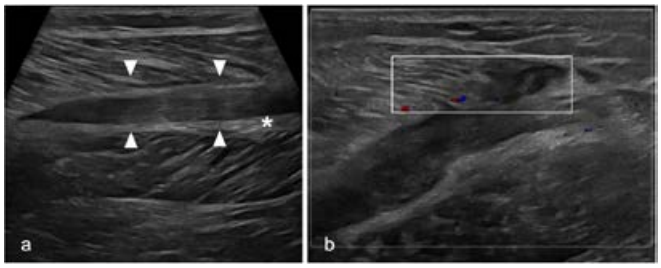
Grado 2: Se visualizan desgarros musculares parciales en los que puede encontrarse cierta acumulación de sangre.

Grado 3: Se corresponde con un desgarro completo del

músculo y suele acompañarse de un hematoma intermuscular. La acumulación de sangre en desgarros musculares grandes hace que estas lesiones sean más detectables; sin embargo, el hematoma suele ser evidente uno o dos días después de ocurrida la lesión y se aprecia como un área hipoecogénica.

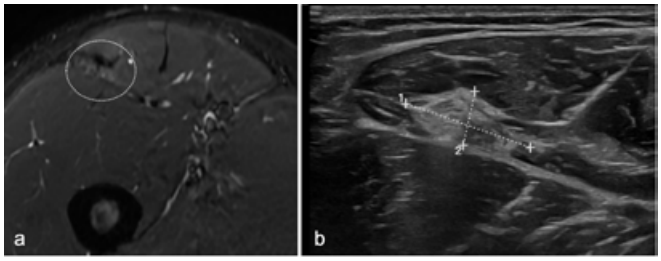
Respecto al proceso de cicatrización, la cavidad hemorrágica se contrae y muestra un engrosamiento de las paredes con un colapso progresivo de las mismas (Figura 10).

Figura 10. Extenso hematoma secundario a una rotura mioaponeurótica, grado 2, del gastrocnemio medial de 3 meses de evolución. (a) Las puntas de flecha delimitan el hematoma hipoecoico interaponeurótico que muestra además engrosamiento parietal (*). (b) Imagen Doppler color donde se delimita con un rectángulo un segmento de discontinuidad miobrilar. El hematoma interaponeurótico se encuentra subyacente.



Finalmente, las cicatrices fibrosas se ven como zonas hiperecogénicas mal definidas localizadas dentro del músculo (Figura 11).

Figura 11. Tejido fibrocicatricial en la región miofascial derecha del recto femoral. (a) Imagen axial T2 STIR que muestra una cicatriz fibrosa marcadamente hipointensa e irregular (círculo). (b) Imagen ecográfica de la lesión descrita en a. que demuestra la apariencia hiperecogénica de la cicatriz, la cual se encuentra delimitada por líneas entrecortadas.



El sistema de gradación de lesiones musculares por resonancia es similar al mencionado, pero generalmente prescinde del grado 0[6].

Extrínsecas: Se producen por traumatismos externos y se localizan exactamente en el sitio del golpe. Las contusiones musculares pueden verse en deportistas con actividades que exigen un contacto directo, como el fútbol, siendo el vasto intermedio y el vasto lateral los músculos que más se lesionan en esta disciplina. El mecanismo de lesión consiste en el aplastamiento del músculo contra el cuerpo femoral por la rodilla de otro jugador. En ecografía, los músculos afectados suelen mostrar hinchazón con alteración en la ecotextura e irregularidades focales[4].

Una lesión por choque directo puede producir una interrupción de la fascia muscular y condicionar una hernia muscular. Mientras que las laceraciones musculares son infrecuentes y suelen relacionarse con traumatismos de alta energía antes que con accidentes deportivos. La resonancia magnética (RM) es la prueba de imagen de elección para la evaluación de las lesiones musculares y los hallazgos principales que se encuentran en la imagen son:

Edema muscular: Se visualiza como áreas hiperintensas en secuencias con TR largo (secuencias potenciadas en T2, STIR, DP).

Roturas parciales: Desestructuración parcial de las fibras musculares que pueden acompañarse de hematomas.

Roturas completas: Desestructuración total y solución de continuidad de las fibras, visualizando una separación clara entre los extremos musculares, que se suele acompañar de un hematoma interpuesto.

Contusiones musculares: Edema difuso sin identificar una solución de continuidad de las fibras musculares.

La clasificación de las lesiones mediante RM permite diagnosticar con precisión el tipo de lesión y predecir el tiempo de recuperación, así como el riesgo de recurrencia, facilitando la adecuada planificación de la rehabilitación[7].

Tendón

Los tendones conectan el músculo al hueso, al cual transmiten la fuerza generada por la contracción muscular

para generar el movimiento. Están compuestos por haces ordenados de fibras de colágeno que suelen mostrar un trayecto longitudinal respecto al eje del tendón. Se agrupan en fascículos que se encuentran envueltos por un endotendón que contiene tejido conectivo de soporte con vasos sanguíneos y linfáticos, además de fibroblastos. La agrupación de varios fascículos conforma el tendón que, a su vez, se encuentra rodeado por una capa de tejido conjuntivo denso conocida como epitendón, el cual se une estrechamente a la superficie externa del tendón.

Existen dos clases de tendones:

Tipo 1: Presentan un recorrido recto y se encuentran recubiertos por el paratendón, que consta de un tejido laxo que aporta vascularización.

Tipo 2: Redirigen su dirección a través de articulaciones sinoviales para alcanzar su inserción y se encuentran cubiertos por una vaina sinovial, compuesta por una capa interna visceral y otra externa parietal. Suele existir una pequeña cantidad de líquido entre ambas capas, para permitir su deslizamiento.

La valoración ecográfica de un tendón en el eje longitudinal suele revelar un patrón fibrilar con líneas hiperecoicas finas que se alternan con otras hipoecoicas paralelas. En el eje transversal, presenta un patrón *en sal y pimienta* con gránulos hipoecoicos que alternan con otros hipoecoicos y con distribución uniforme (Figura 12).

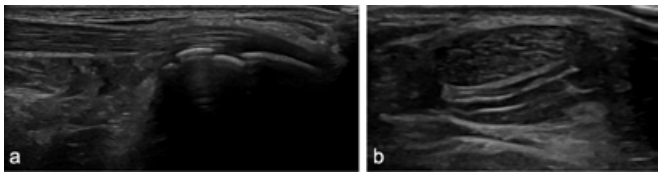
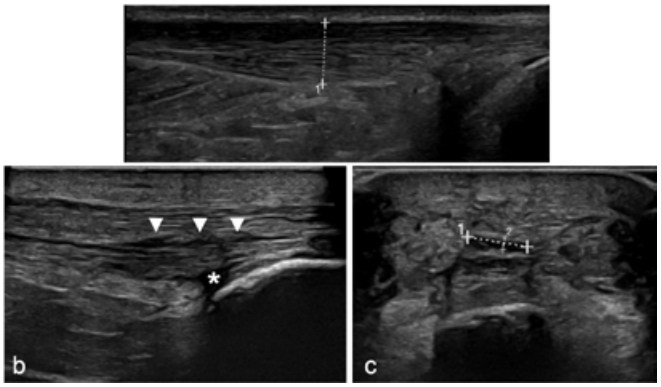


Figura 12. Figura 7.12. Imagen longitudinal. (a) y transversal (b) del tendón de Aquiles que muestra un patrón fibrilar normal en un paciente de 11 años.

En el caso de la existencia de vainas sinoviales, puede llegar a verse una mínima cantidad de líquido de forma fisiológica. Sin embargo, a veces puede ser de utilidad comparar con el lado contralateral en el caso de dudas.

La disrupción de este patrón ecográfico organizado puede traducir tendinosis o desgarros. En el caso de la tendinosis, los tendones presentan engrosamiento focal o difuso con áreas hipoecogénicas intratendinosas y con pérdida del patrón fibrilar (Figura 13). En ocasiones, estos tendones pueden mostrar un patrón hipervascular en el Doppler color.

Figura 13. a) Imagen longitudinal del tendón de Aquiles que muestra tendinopatía con engrosamiento fusiforme del tercio medio (líneas discontinuas) y alteración de la ecogenicidad. b y c) Tendinopatía aquílea con una lesión intersticial anecoica delimitada por las puntas de flecha en b y por las líneas discontinuas en c. Se visualiza también una ligera cantidad de líquido en la bursa retrocalcánea(*). Las imágenes corresponden a un paciente diferente al mostrado en a.



Los desgarros intersticiales se ven como hendiduras hipoecogénicas finas orientadas paralelas al eje del tendón. Las roturas parciales, en cambio, pueden producirse tanto en orientación longitudinal como en orientación transversal a las fibras tendinosas, apreciándose porciones rotas y retraídas asociadas a una colección hemática con porciones tendinosas intactas. La falta de retracción de un tendón ayuda a diferenciar una rotura parcial de una completa.

En el caso de roturas completas, la ecografía muestra un tendón con un defecto focal con un grado variable de retracción de los bordes tendinosos desgarrados, con un defecto que se rellena por líquido anecoico o hipoecoico por el hematoma local. La realización de movimientos pasivos suaves puede potenciar la separación de los extremos tendinosos, en el caso de que exista duda de que una lesión sea completa.

Lesiones Frecuentes del Miembro Inferior en Jugadores de Fútbol Profesional

Las lesiones musculares son las más frecuentes en atletas, representando más del 30 % de las lesiones en jugadores de fútbol[7]. Los hallazgos en imagen de las lesiones musculares pueden variar dependiendo del grupo muscular afectado y del mecanismo de lesión.

Muslo

Cuádriceps

Anatomía.

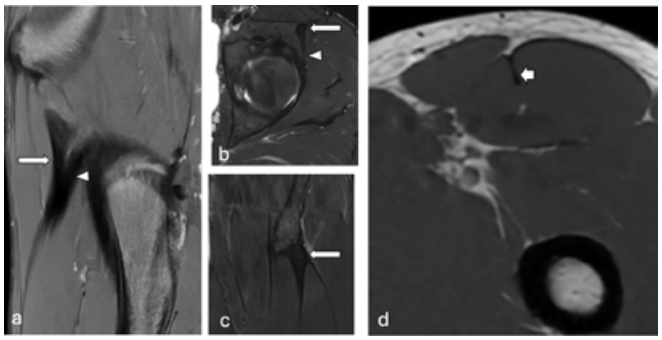
En la cara anterior del muslo se encuentra el músculo cuádriceps, formado por el músculo recto femoral y por los vastos medial, lateral e intermedio. Se trata de una estructura muscular con cinco orígenes (dos inserciones del recto femoral y uno por cada músculo vasto) y una inserción única, a través del tendón cuadricipital en el polo proximal de la rótula y por medio del tendón patelar en la tuberosidad anterior de la tibia.

El recto femoral muestra una estructura anatómica compleja, que condiciona los tipos de lesión musculotendinosa. Es un músculo biarticular, que cruza dos articulaciones (cadera y rodilla) y en su parte superior se encuentra cubierto por el músculo sartorio.

El origen del recto femoral tiene dos componentes: un tendón directo que se origina en la espina ilíaca anteroinferior y un tendón indirecto que se origina en la cresta superior del acetábulo. Ambos se unen a pocos centímetros de su origen para formar un tendón conjunto.

El tendón directo se expande y fusiona con la fascia anterior del tercio proximal del vientre muscular, formando la aponeurosis anterior. En ausencia de edema, el tendón directo solo se visualiza como una entidad distinta hasta el nivel de la articulación de la cadera, siendo distalmente indistinguible de la fascia. El tendón indirecto se expande en el espesor de las fibras del vientre muscular formando una segunda aponeurosis, la aponeurosis intramuscular conocida como septo central, que es la responsable del aspecto bipenado del recto femoral en su tercio proximal y medio. Distalmente, encontramos una tercera aponeurosis compuesta por la fascia posterior, que se localiza en el aspecto posterolateral del vientre muscular y que distalmente conformará las fibras superficiales del tendón cuadricipital (Figura 14).

Figura 14. Anatomía normal del recto femoral. a y b) Imágenes sagital (a) y axial (b) que muestran el origen de los tendones directo (flecha) e indirecto (punta de flecha) del recto femoral, que se unen a pocos centímetros para formar un tendón conjunto. c) Imagen coronal del origen del tendón directo (flecha) en la EIAI. d) Imagen axial T1 del septo central (flecha corta).

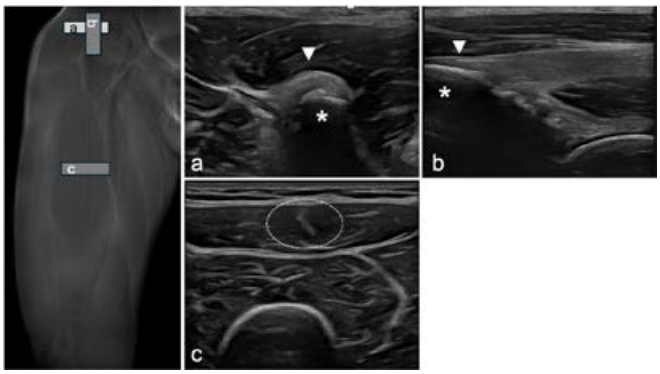


Exploración Ecográfica.

Con el paciente en decúbito supino y con el muslo en ligera rotación externa, se sitúa la sonda en plano transverso a la altura del tercio proximal del muslo hasta encontrar el septo o el tendón central hiperecogénico y en forma de *coma* del recto femoral (Figura 15). El seguimiento de esta estructura en dirección proximal permite identificar la inserción del tendón directo en la espina ilíaca anteroinferior. Al visualizar el eje largo del tendón directo y bascular la sonda de forma lateral, se puede identificar al tendón indirecto[8].

Figura 15. Anatomía ecográfica del recto femoral. a) Imagen transversal y b) longitudinal de la inserción en la espina iliaca anteroinferior (*) del tendón directo del recto femoral (puntas de flecha). c) Imagen transversal del muslo proximal que muestra el septo central ecogénico (óvalo).

En el esquema de la derecha se muestra la disposición del transductor en el muslo con respecto a las imágenes descritas.



Mecanismo de Lesión.

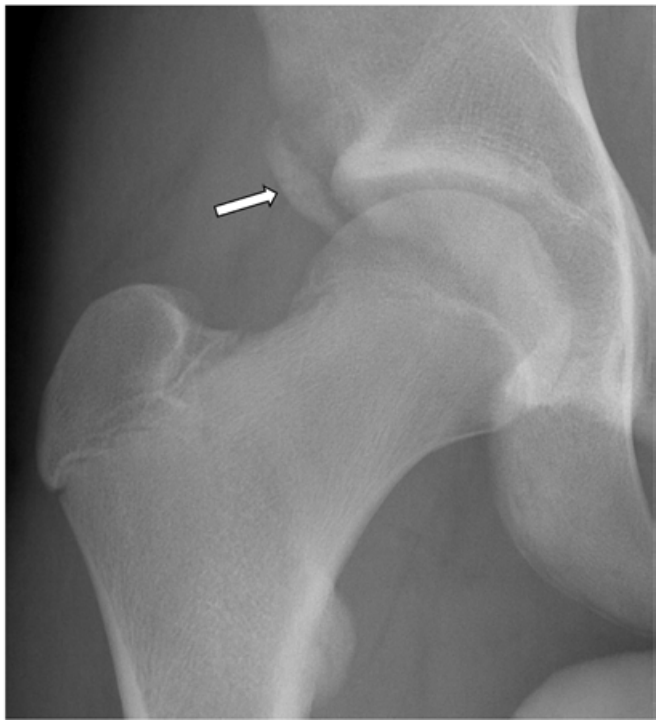
Las lesiones del cuádriceps, especialmente las del recto femoral, son las más frecuentes del miembro inferior en deportistas de élite, junto con las lesiones de los isquiotibiales. Con frecuencia ocurren durante contracciones fibrilares concéntricas intensas, como al extender la rodilla con fuerza en el movimiento de la patada. El recto femoral es el músculo más propenso a lesionarse debido a su disposición biarticular y a su alto contenido de fibras musculares de contracción rápida.

Dada su estructura anatómica compleja, encontraremos diferentes tipos de lesión:

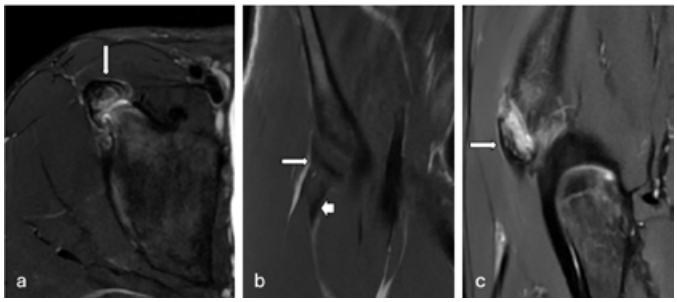
Lesiones del tendón proximal: Como se mencionó, el origen del recto femoral tiene dos componentes, un tendón directo y un tendón indirecto. Las lesiones tendinosas se clasifican en parciales o completas, especificando si afectan a uno o ambos tendones y en qué medida.

En jugadores jóvenes con esqueleto inmaduro, es más frecuente que se produzca una avulsión de la espina ilíaca anteroinferior antes que una rotura del propio tendón, dado que la fisis no fusionada representa la zona más propensa a lesionarse (Figuras 16 y 17).

Figuras 16. Imagen de RX simple de cadera en un paciente con esqueleto inmaduro (nótese el núcleo de osificación del trocánter mayor del fémur no fusionado), en la que se visualiza un fragmento óseo correspondiente con la EIAI avulsionada (flecha).



Figuras 17. Imagen axial DPFS (a), coronal T1 (b) y sagital DPFS (c), en las que se visualiza significativo edema óseo y avulsión de la EIAI derecha (flechas), que compromete al tendón directo del recto femoral, el cual se encuentra engrosado pero íntegro (b; flecha corta).



Lesiones miotendinosas de la cabeza directa: La cabeza directa del recto femoral tiene un tendón corto que se expande y se fusiona rápidamente con la fascia anterior del tercio proximal del músculo. Por tanto, puede ser difícil diferenciar entre una lesión puramente tendinosa y una lesión miofascial anterior. Las lesiones en la porción miotendinosa de la cabeza directa del recto femoral suelen presentarse con edema y líquido a lo largo de la región anterior, predominantemente localizados entre la fascia anterior y el vientre muscular.

Lesiones miotendinosas de la cabeza indirecta: La unión miotendinosa de la cabeza indirecta del recto femoral se localiza en el espesor del vientre muscular, configurando el septo central, que se extiende hasta el tercio medio del vientre muscular. En las lesiones de grado I, se visualiza edema con una distribución en forma de *plumas* en ambos lados del septo central, que permanece íntegro. En las lesiones de grado II (roturas parciales), se observa una distorsión arquitectural de las fibras y del tendón, identificando a veces un pequeño gap con líquido interpuesto entre las fibras. En las lesiones de grado III (roturas completas), se identifica además una solución de continuidad de la unión miotendinosa (Figuras 18 y 19).

Figura 18. Imágenes axiales (a, b) y coronales DPFS (c, d) de lesión grado III en el septo central del recto femoral, en las que se visualiza desestructuración y edema de las fibras musculares adyacentes con morfología *en pluma* (d; flecha corta), así como solución de continuidad de la unión miotendinosa (flechas).

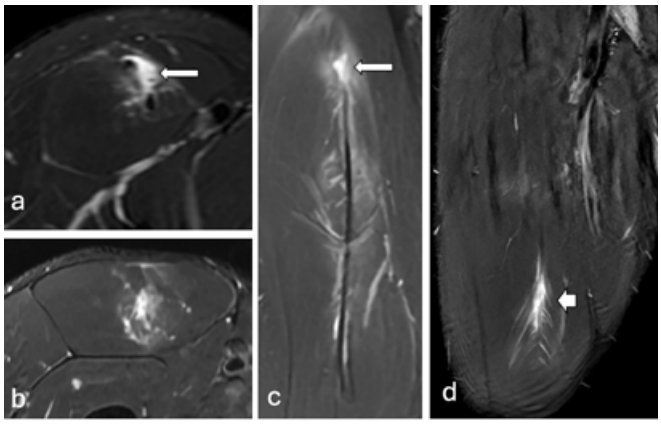
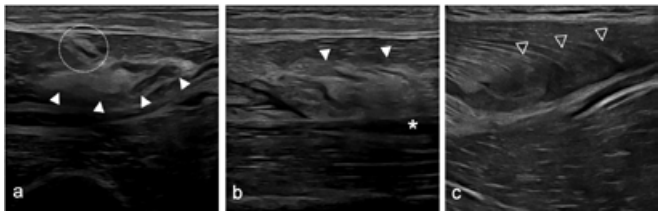


Figura 19. Imágenes ecográficas en el eje transversal (a) y longitudinal (b) de una lesión miotendinosa grado II que compromete al septo central del recto femoral (círculo) y una lesión grado II de la región miofascial posterior (puntas de flecha). Se aprecia un pequeño hematoma localizado entre el recto femoral y el vasto intermedio (*) (c). Lesión miofascial posterior grado I del recto femoral (puntas de flecha vacías) de un paciente diferente al mostrado en (a) y (b), que muestra una alteración en la ecogenicidad miofibrilar sin evidentes hematomas.



Lesiones miofasciales: En las lesiones miofasciales visualizamos edema, líquido y desestructuración de las fibras musculares adyacentes a la fascia, típicamente a lo largo de la cara posterolateral del músculo. En estos casos, la unión miotendinosa suele estar íntegra. Si bien las lesiones miofasciales más frecuentes son las que afectan a la fascia posterior, también se pueden encontrar lesiones miofasciales anteriores, que, cuando son muy proximales, van a ser difíciles de distinguir de las propias lesiones miotendinosas de la cabeza directa del recto femoral. El papel de la RM será especialmente relevante en el diagnóstico de este tipo de lesiones, para las cuales la ecografía tiene una baja sensibilidad[9]. (Figuras 19, 20 y 21).

Figura 20. Imágenes axiales (a, b), sagitales (c, d) y coronales DPFS (e), de lesiones miofasciales posteriores del recto femoral. Extenso edema de las fibras adyacentes a la fascia posterior (b; flecha) y rotura completa con retracción del muñón tendinoso (c, d; flecha corta), con presencia de hematoma interpuesto que se extiende en el aspecto posterolateral (a, d, e; puntas de flecha).

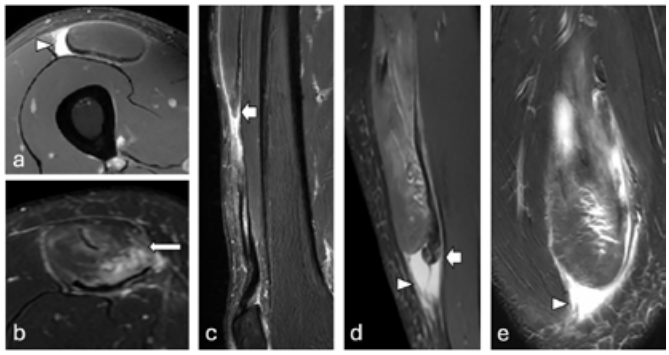
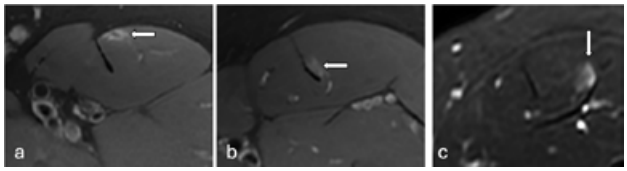


Figura 21. Imágenes axiales DPFS de lesiones musculares tipo I de la unión miofascial anterior (a), septo central (b) y de la unión miofascial posterior (c), en las que se visualiza edema aislado de las fibras musculares (flechas), sin desestructuración ni solución de continuidad de la unión miotendinosa ni de la fascia.



La presencia de lesiones previas en el recto femoral se ha descrito como un factor de riesgo para una nueva lesión, que puede ocurrir en la misma zona o con mayor frecuencia en una ubicación diferente dentro del músculo[10]. La distorsión arquitectural y las áreas cicatriciales se visualizan como áreas engrosadas hipointensas, que se identifican mejor en las secuencias potenciadas en T1. En el caso de las avulsiones óseas evolucionadas, estas pueden condicionar alteraciones de la morfología ósea que a veces se confunden con tumores en pacientes con lesiones de larga evolución (Figuras 22 y 23).

Figura 22. a. Imagen axial DPFS en la que se visualiza una cicatriz secundaria a lesión previa de las fibras de la unión miofascial anterior del recto femoral (flecha corta). (b, c). Imágenes axial (b) y coronal DPFS (c) que muestran cicatriz focal secundaria a lesión previa del septo central del recto femoral (flechas).

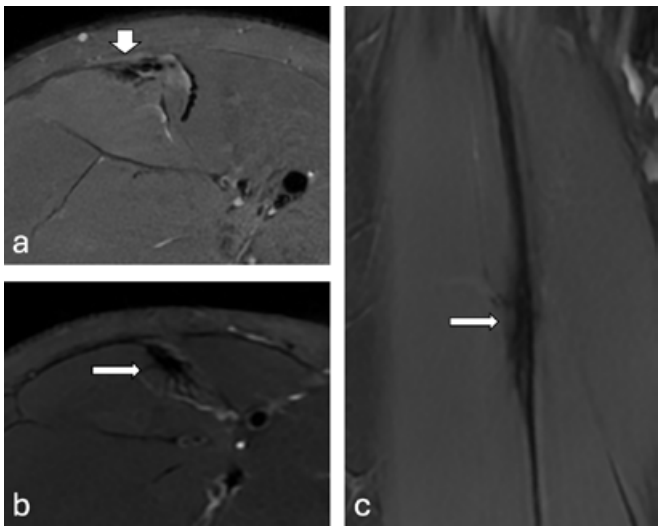


Figura 23. Imágenes axial T1 (a), coronal T1 (b) y RX simple (c), que muestran secuelas de avulsión previa del tendón indirecto del recto femoral, con formación de proliferación ósea que no debe ser confundida con un osteocondroma (flechas).



Tendones Isquiosurales o Isquiotibiales

Anatomía.

Son los músculos del compartimento posterior del muslo y comprenden al semimembranoso, semitendinoso y bíceps femoral. Se originan en la porción superior de la tuberosidad isquiática y están inervados por el nervio ciático. Su contracción permite la extensión de la cadera y la flexión de la rodilla.

El bíceps y el semitendinoso se originan a partir de un tendón conjunto en la porción medial de la tuberosidad y representan la mitad superior de la totalidad de la masa muscular de los isquiosurales. Mientras que el semimembranoso presenta un origen más anterior y lateral, su masa muscular es evidente en la mitad distal y medial del muslo. La cabeza corta del bíceps aparece en la mitad distal y lateral del muslo. Distalmente, los músculos semimembranoso y semitendinoso se dirigen hacia la cara medial de la rodilla, mientras que el bíceps muestra un trayecto lateral.

Bíceps femoral: El bíceps femoral tiene dos cabezas: la cabeza larga, que se origina en la porción lateral del tendón conjunto con el semitendinoso, a nivel de la tuberosidad isquiática; y la cabeza corta, que nace del labio externo de la línea áspera en la porción posterior del fémur. Ambas porciones confluyen en un tendón distal que se inserta en la cabeza del peroné y en el margen superolateral del cóndilo tibial lateral[11]. Las primeras fibras musculares de la cabeza

larga aparecen entre 6 y 9 cm de la inserción isquiática[12].

El nervio ciático mantiene una estrecha relación con el bíceps; así, se localiza ventral y lateral a dicho músculo a la altura de la tuberosidad isquiática y ventral y medial, en el hueco poplíteo[8].

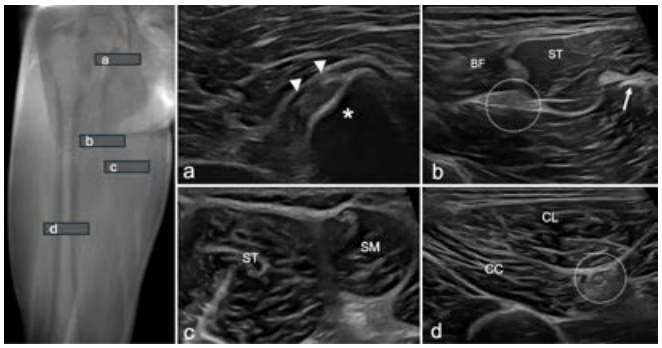
Semitendinoso: Se localiza medial al bíceps y sus fibras musculares alcanzan la tuberosidad isquiática. Posee un rafe en la porción proximal del vientre muscular. Como ya se mencionó, las expansiones aponeuróticas proximales del bíceps y semitendinoso contactan entre sí y conforman el tendón conjunto, que es el sitio donde se localizan la mayoría de las lesiones musculares deportivas[12].

Semimembranoso: Su tendón se inserta en la porción lateral de la tuberosidad isquiática y presenta un trayecto ventral al semitendinoso.

Exploración ecográfica.

El paciente debe colocarse en decúbito supino y con el pie colgando por fuera de la camilla. La sonda del transductor se posiciona transversalmente cerca del pliegue glúteo hasta encontrar la tuberosidad isquiática, que se visualiza como una línea hiperecogénica (se puede usar palpación directa). En esta zona, se identifica al tendón conjunto del bíceps-semitendinoso con una disposición superficial y medial, mientras que el tendón del semimembranoso se localiza profundo y lateral. Al continuar la exploración de forma descendente, las primeras fibras musculares en aparecer se corresponden con el semitendinoso, que va disminuyendo de tamaño conforme aparecen las fibras del semimembranoso. El bíceps femoral discurre en estrecha relación con el nervio ciático, que es el punto de referencia para ubicar a las cabezas corta y larga[12] (Figura 24).

Figura 24. Imágenes en el eje transversal que demuestran la anatomía ecográfica de los isquiotibiales. (a). Inserción proximal de los isquiotibiales (puntas de flecha) en la tuberosidad isquiática (*). (b). Corte axial por debajo del pliegue glúteo que muestra al nervio ciático (círculo) entre el bíceps (BF) y el semitendinoso (ST). Se aprecia también el tendón del semimembranoso (flecha). (c). Músculos semimembranoso (SM) y semitendinoso. (d). Bíceps femoral con sus cabezas larga (CL) y corta (CC). El nervio ciático se localiza medial a dichas cabezas musculares (círculo).



Mecanismo de Lesión.

Las lesiones de los isquiotibiales suelen ocurrir durante la contracción excéntrica del músculo, sobre todo durante el *sprint*, cambios bruscos de dirección y movimientos explosivos. Al ser un grupo muscular anatómicamente complejo la localización de la lesión dentro de este es un factor clave para el pronóstico[7].

El músculo más afectado en los jugadores de fútbol es el bíceps femoral y suele ocurrir en un contexto de *sprint*. La mayoría de estas lesiones se localizan en el vientre muscular o en la unión miotendinosa proximal (Figura 25). Las lesiones del semimembranoso suceden más en el contexto de un estiramiento de las fibras musculares durante el mecanismo de patada alta y casi siempre afectan al tendón proximal (Figuras 26, 27 y 28). Estas se asocian a un período prolongado de recuperación, en comparación con las lesiones del bíceps femoral[6].

Figura 25. Lesión grado II de la unión miotendinosa proximal de la cabeza larga del bíceps femoral. (a y b). Imágenes axiales. (c). Imagen panorámica en el eje longitudinal.

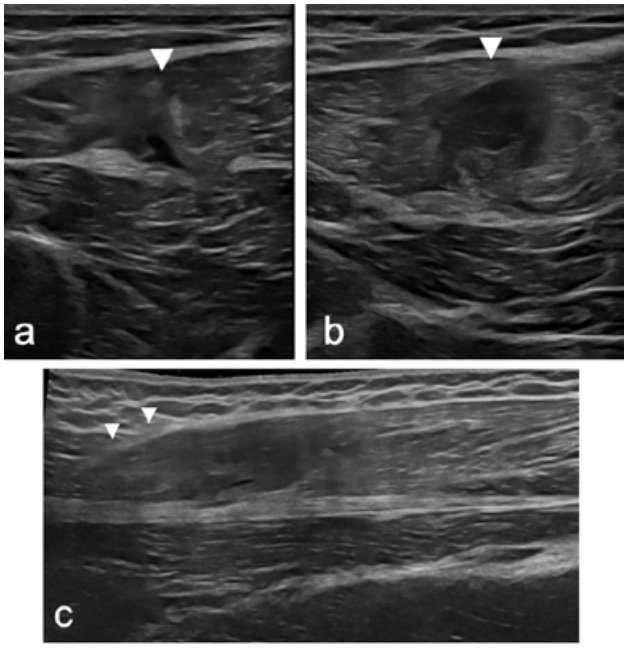


Figura 26. (a, b). Imágenes axial (a) y coronal (b), que muestran una lesión fibrilar tipo II del semitendinoso, visualizando edema intersticial de las fibras musculares a la altura del tercio medio del muslo y mínimo compromiso de la unión miotendinosa (b; flecha). (c, d). Imágenes axial (c) y coronal (d) de lesión de la unión miotendinosa proximal del bíceps femoral (d; flecha), que asocia una pequeña colección perilesional (c; flecha corta).

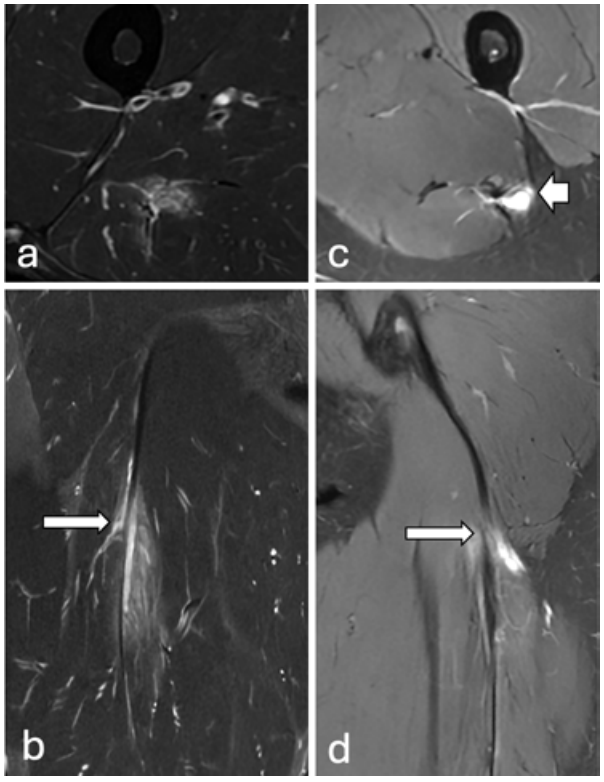


Figura 27. Imagen coronal (a), axial (b) y sagital DPFS (c) que muestran una rotura completa del tendón distal del bíceps femoral, apreciándose ondulación y retracción de las fibras (a, c flechas), así como una colección distal adyacente al muñón tendinoso (a, b; flecha corta).

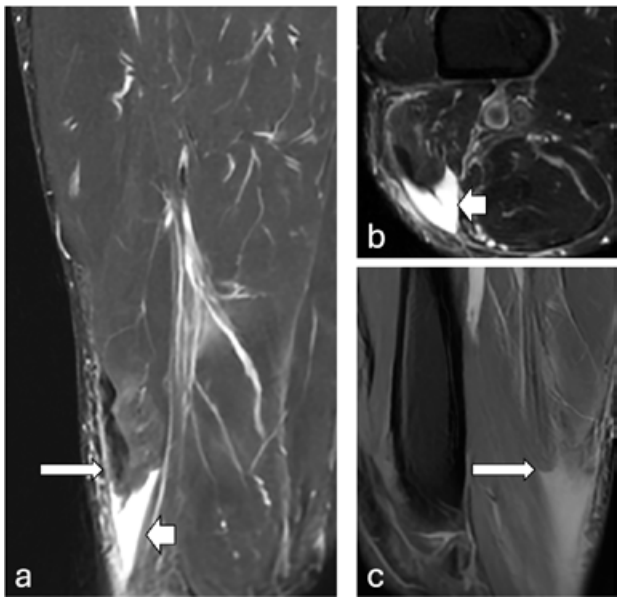
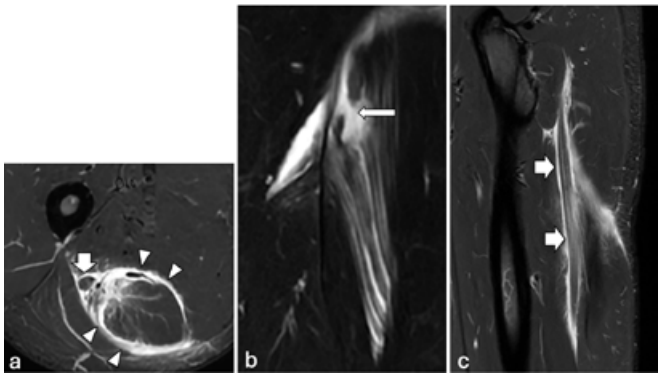


Figura 28. Imagen axial (a) y sagitales (b, c) que muestran una rotura completa del tendón conjunto del semitendinoso y del bíceps femoral con retracción fibrilar, visualizando un gap entre los cabos tendinosos (b; flecha). Asocia extenso edema fibrilar y perifascial (a; puntas de flecha). Se observa también un engrosamiento del nervio ciático que sugiere cambios inflamatorios por contigüidad (a, c; flechas cortas).



Si bien las lesiones más frecuentes suelen ser las fibrilares de grado I, también hay que tener en cuenta las avulsiones, que pueden ser de la apófisis —en el caso de pacientes jóvenes con esqueleto inmaduro—, óseas con integridad tendinosa o tendinosas parciales o totales, que se pueden asociar o no con retracción fibrilar (Figuras 29 y 30).

Figura 29. Imágenes axiales (a-c) y coronales DPFS (d-f) que muestran lesión proximal de los isquiotibiales. (a, d). Lesión parcial intersticial del tendón conjunto del bíceps femoral y semitendionoso (flechas). (b, e). Rotura parcial de los tendones isquiotibiales a nivel de su inserción, con leve retracción del tendón conjunto del bíceps femoral y semitendinoso (e; flecha). En la imagen b se visualiza también de manera incidental una bursitis peritrocantérea (b; flecha discontinua). (c, f). Avulsión completa de los tendones isquiotibiales con retracción del muñón tendinoso (flecha), que asocia extenso edema de las partes blandas y formación de un hematoma que se extiende caudalmente (puntas de flecha). Engrosamiento del nervio ciático en relación con cambios inflamatorios por contigüidad (c; flecha corta).

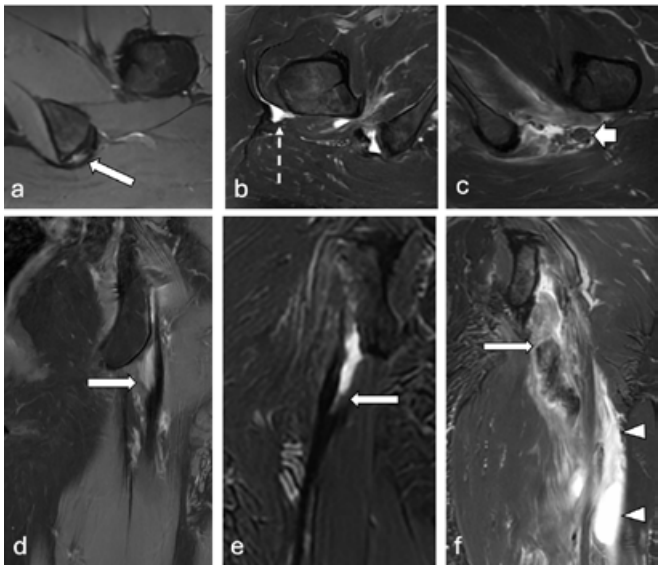
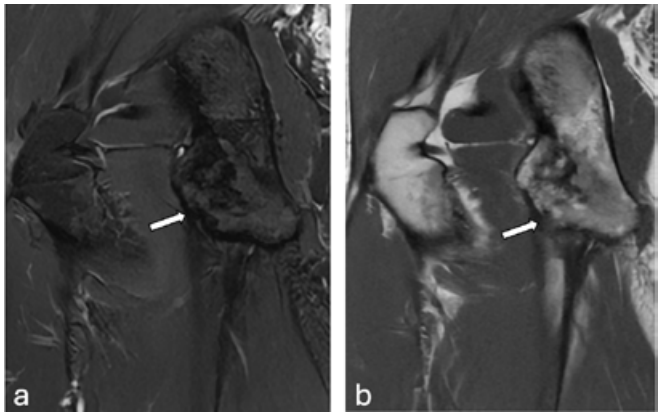


Figura 30. Imagen de Rx simple (a) e imagen coronal (b) y sagital DPFS (c) en la que se visualiza una avulsión ósea completa de la tuberosidad isquiática (a; flecha), con presencia de edema interpuesto entre el fragmento y el hueso subyacente. Los tendones isquiotibiales están íntegros (b, c; puntas de flecha).



En el caso de las avulsiones crónicas, a veces pueden formar proliferaciones óseas prominentes que no deben ser confundidas con neoplasias (Figura 31).

Figura 31. Imagen coronal DPFS (a) y coronal T1 (b) que muestran secuelas de avulsión ósea de la tuberosidad isquiática de larga evolución, que condiciona una alteración de la morfología y una proliferación ósea que no debe ser confundida con un tumor óseo (flechas).



Compartimento Posterior Superficial de la Pierna

Configuran la masa muscular más superficial del compartimento posterior de la pierna, siendo el gastrocnemio medial la porción muscular más voluminosa. Los gastrocnemios medial y lateral se originan en la región posterosuperior del cóndilo femoral interno y en la porción posterolateral del cóndilo femoral externo, respectivamente. Las cabezas musculares de ambos se unen en la línea media.

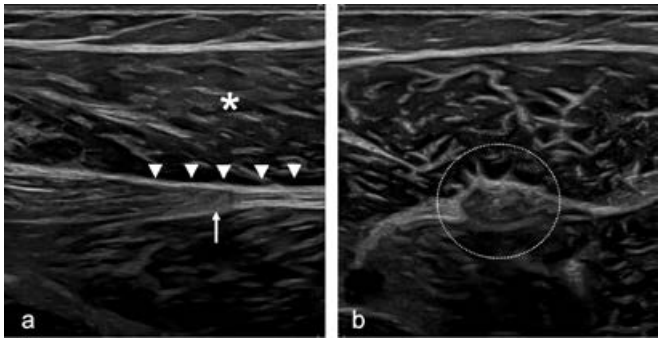
En el tercio distal, la unión miotendinosa del gemelo confluye en la aponeurosis gastrocnemial, que se fusiona con la aponeurosis superficial del sóleo para formar el tendón de Aquiles.

El músculo sóleo se encuentra profundo a los gastrocnemios y se origina en la tibia y el peroné proximales. Caudalmente, sobrepasa a los gastrocnemios y forma parte del tendón de Aquiles a través de la aponeurosis superficial que se inserta en la tuberosidad del calcáneo. Presenta una aponeurosis superficial y otra profunda, además de tres septos intramusculares[13].

El músculo plantar delgado se ubica profundo al

gastrocnemio lateral, a la altura de la región poplítea, y forma un tendón largo que se sitúa entre la musculatura del gemelo interno y el sóleo, para luego configurar la porción medial cordonal del tendón de Aquiles (Figura 32).

Figura 32. Ecografía del delgado plantar. (a). Unión miotendinosa del delgado plantar en plano longitudinal (puntas de flecha), localizado profundo al gastrocnemio lateral (asterisco), con una alteración de la ecoestructura miofibrilar (flecha) sin hematoma que sugiere una lesión tipo I. (b). Plano axial de la unión miotendinosa del delgado plantar a la altura de la lesión descrita (círculo).



Lesiones.

En jugadores de fútbol, las lesiones musculares del compartimento posterior de la pierna suelen ser secundarias a mecanismos de sobrecarga, contracciones excéntricas bruscas y cambios repentinos de dirección. Por su disposición biarticular, el músculo gastrocnemio es susceptible a lesiones durante actividades que combinan extensión de rodilla y dorsiflexión del tobillo; siendo más frecuentes las lesiones al nivel de la unión miotendinosa distal de la cabeza medial (Figura 33).

La arquitectura del tejido conectivo del sóleo es algo más compleja, incluyendo varios componentes de tejido conectivo que conforman los fascículos medial y lateral, el septo central y la aponeurosis posterior. En el caso de las lesiones musculares del sóleo, es importante identificar la afectación del tejido conectivo, ya que una mayor afectación de este (en especial el septo central y el fascículo medial) se asocia con un tiempo de recuperación más prolongado[14]. (Figuras 33 y 34)

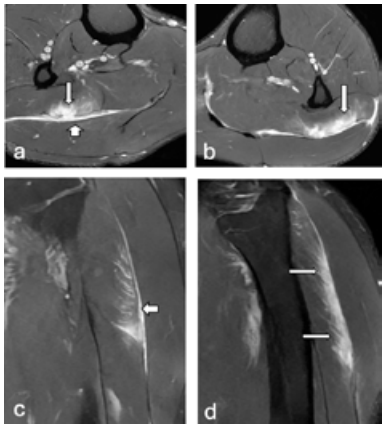
Figura 33.

(a, b). Imágenes axial (a) y coronales (b) de lesión de la unión miofascial conjunta entre el vientre medial del gastrocnemio y el sóleo, con presencia de hematoma intermuscular fusiforme (flechas).

(c, d). Imágenes de la lesión 4 meses después, en la que visualizamos disminución de tamaño del hematoma y engrosamiento hipointenso de las fibras adyacentes, de aspecto fibrocicatricial.



Figura 34. Imágenes axiales (a, b) y sagitales (c, d) de dos pacientes con lesiones en la aponeurosis posterior del sóleo, con extenso edema de las fibras musculares adyacentes a la aponeurosis (a, b; flechas) y formación de pequeño hematoma (a, c; flechas cortas).



Lesiones Tendinosas en Rodilla y Tobillo

Tendinopatía del Rotuliano

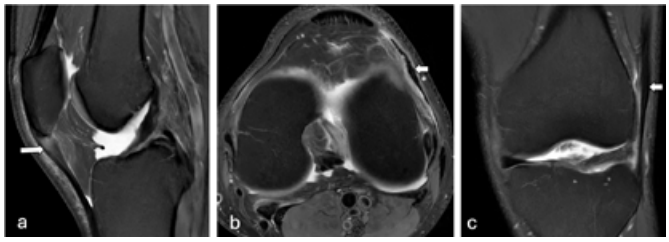
Estudios recientes en jugadores de fútbol profesional han establecido una prevalencia de hasta el 13.4 % de tendinopatía rotuliana, siendo más alta entre los jugadores jóvenes (entre 15 y 17 años).15. En la imagen de RM, la tendinopatía rotuliana se identifica fácilmente en un plano sagital DP, donde se nota un engrosamiento y alteración de la señal de las fibras, en especial de las insercionales proximales, el cual se puede acompañar de edema de la grasa de Hoffa adyacente y/o asociar a pequeñas roturas intersticiales en tendinopatías de larga evolución. (Figura 7.35a)

Síndrome de Fricción de la Cintilla Iliotibial.

El síndrome de fricción de la cintilla iliotibial es una causa frecuente de dolor en la región lateral de la rodilla en la población general, especialmente relacionado con la actividad física intensa. Aunque es más frecuente en corredores y ciclistas, también puede afectar a futbolistas debido a los movimientos repetitivos de flexión y extensión de la rodilla que se producen durante el ejercicio. Sin embargo, la prevalencia específica en jugadores de fútbol profesional no está claramente establecida en la literatura científica actual. En la imagen se representa con engrosamiento de las fibras que se acompañan de edema de la grasa, de las partes blandas y, en ocasiones, de la bursa adventicial adyacentes a la cintilla iliotibial, a la altura del cóndilo femoral externo (Figura 35b y c).

Figura 35 (a, b y c): (a). Tendinopatía rotuliana proximal. Imagen sagital DPFS que muestra engrosamiento y aumento de la señal de las fibras de la inserción proximal del tendón rotuliano (flecha).

(b, c). Fricción de la cintilla iliotibial. Imagen axial (b) e imagen coronal (c) en las que se visualiza engrosamiento de la cintilla iliotibial y edema de las partes blandas adyacentes a su paso por el cóndilo femoral externo (flechas cortas).



Lesiones del Tendón de Aquiles

Las lesiones del tendón de Aquiles son relativamente frecuentes en el fútbol profesional, aunque la incidencia varía de acuerdo con diversos estudios científicos. En un reciente estudio prospectivo se estableció una prevalencia del 2.2% de las lesiones de tendón de Aquiles en jugadores de fútbol profesional (16). La tendinopatía, caracterizada por la inflamación del tendón debido a sobrecargas repetitivas, es la más frecuente dentro del espectro de las lesiones del tendón de Aquiles (Figura 13). Las roturas completas son menos frecuentes, pero más complejas, ya que suelen requerir intervención quirúrgica y un período de recuperación prolongado (Figura 36).

Figura 36. a, b. Rotura completa del tendón de Aquiles. Imagen sagital DPFS (a) y sagital DP (b), ambas muestran una disrupción completa de las fibras a nivel del tercio medio del tendón de Aquiles, con retracción de los cabos tendinosos (puntas de flecha) y edema interpuesto.



Lesiones Tendinosas en el Espectro de Lesiones de la Pubalgia del Atleta

Entre las lesiones del espectro de la pubalgia del atleta, en jugadores de fútbol, destacan la lesión tendinosa de los aductores en su inserción en el pubis y la lesión de la

aponeurosis conjunta del recto abdominal y aductor largo. Estas lesiones suelen asociarse con movimientos repetitivos como cambios bruscos de dirección, aceleraciones y desaceleraciones. En futbolistas, es frecuente la lesión de la unión miotendinosa proximal del aductor largo, que puede extenderse hacia la aponeurosis conjunta con el recto abdominal, provocando una avulsión en su inserción periostial, la cual se visualiza en la imagen de RM como una lámina de líquido interpuesta entre el hueso y la aponeurosis (Figura 37).

Figura 37. Imágenes coronal (a), axial (b) y sagital (c) que muestran avulsión de los tendones aductores derechos con extensión a la interfase del hueso y la aponeurosis del recto abdominal-adductor largo (c; flecha). También se visualiza un discreto edema de las fibras musculares del aductor mayor derecho (b; puntas de flecha).

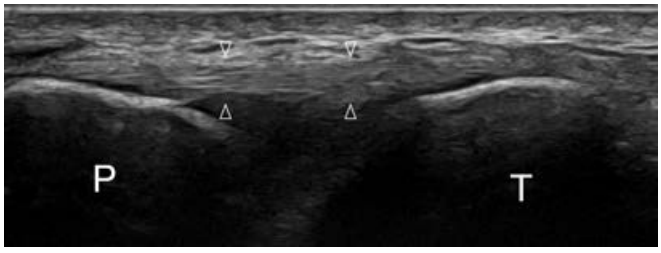
Patología Osteoligamentaria

Los ligamentos conectan dos huesos adyacentes, contribuyen a la estabilidad articular y presentan una composición similar a la de los tendones, por lo que su patrón ecográfico es similar. Están formados por fibras densas de tejido conectivo especializado, principalmente colágeno tipo I (85 %)[17]. Cada ligamento normal es delgado y presenta un trayecto continuo entre las estructuras óseas que une.

Las lesiones ligamentarias son el segundo tipo de lesión más común, después de las lesiones miotendinosas, afectando principalmente las regiones del tobillo y la rodilla, en el siguiente orden: ligamento peroneoastragalino anterior, ligamento peroneocaláneo, ligamento colateral medial de la rodilla y ligamento cruzado anterior. Las demás lesiones ligamentarias son menos frecuentes[18].

El estudio por imagen de las lesiones ligamentarias se realiza mediante ecografía o resonancia magnética. Como se mencionó, la ecografía es más accesible, de bajo costo y rápida, además de permitir estudios dinámicos en tiempo real y comparativos con el miembro contralateral. Un ligamento sano se visualiza como una banda de tejido compacto con ecoestructura fibrilar ecogénica (Figura 38).

Figura 38. Ecografía del ligamento tibioperoneo anteroinferior. Se delimita una banda de tejido con ecoestructura fibrilar (puntas de flecha) que se extiende desde el peroné (P) hasta la tibia (T).



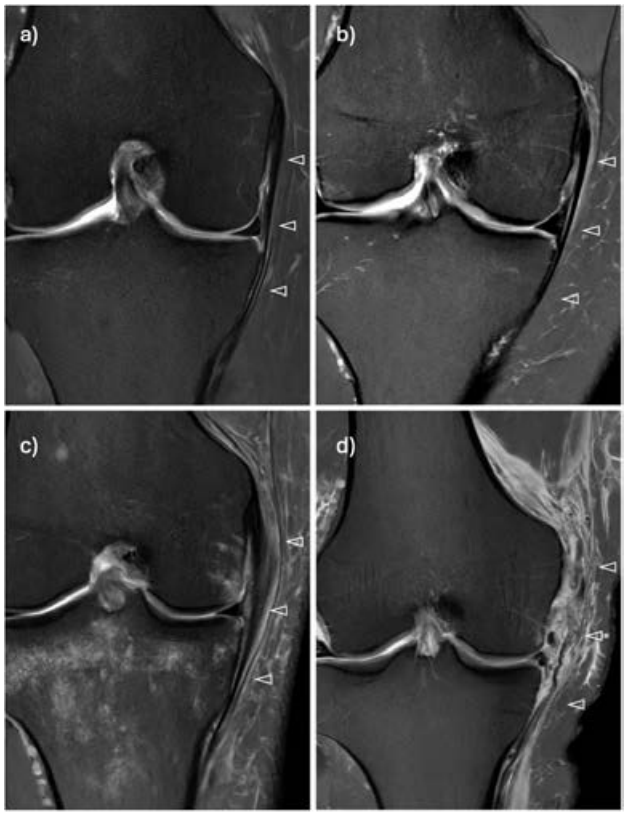
La resonancia magnética es una técnica más costosa y requiere infraestructura compleja; sin embargo, es el método de elección siempre que sea posible, ya que proporciona imágenes de alta resolución y permite valorar el edema óseo y estructuras anatómicas profundas. Un ligamento normal muestra baja señal en todas las secuencias y contorno bien definido (Figura 39a).

Los síntomas en la lesión aguda incluyen dolor, hinchazón, debilidad e inestabilidad, con un riesgo tres veces mayor de lesiones recurrentes[19]. Se distinguen tres grados de lesión ligamentaria que correlacionan bien la intensidad del dolor y la pérdida funcional con la lesión detectada por imagen:

- **Esguince grado I:** Distensión de fibras con edema periligamentario. En ecografía, aparece una leve hipoecogenicidad periférica con lámina de líquido circundante. En RM, se manifiesta como engrosamiento del ligamento con alteración leve en la señal intersticial y periligamentaria en secuencias sensibles al líquido (Figura 39b).
- **Esguince grado II:** Desgarro parcial de fibras. En ecografía se observa hipoecogenicidad intersticial y periligamentaria, con área de desestructuración fibrilar por rotura parcial, edema, hemorragia y líquido circundante. En RM se define mejor la interrupción parcial de fibras, acompañada de edema significativo en tejidos blandos circundantes (Figura 39c).
- **Esguince grado III:** Solución de continuidad completa con pérdida de la tensión fibrilar. En ecografía y resonancia magnética se evidencia desestructuración completa del patrón fibrilar, discontinuidad y separación de los extremos ligamentarios. También pueden observarse avulsiones óseas y alteraciones en otras estructuras lesionadas simultáneamente debido al mecanismo de la lesión (Figura 39d).

El edema alrededor del ligamento es la característica diagnóstica para las lesiones agudas, ya que en lesiones crónicas los ligamentos pueden aparecer engrosados o, en caso de roturas graves, muy adelgazados o ausentes.

Figura 39. RM del ligamento colateral medial (puntas de flecha) en el plano coronal potenciado en DP FS. (a) Ligamento normal con señal hipointensa. (b) Esguince grado I con edema periligamentario. (c) Esguince grado II con desdibujamiento de fibras por rotura parcial. (d) Esguince grado III con desestructuración y pérdida de la tensión fibrilar por rotura completa, asociando marcado edema periligamentario.



Rodilla

La articulación de la rodilla debe aportar resistencia para soportar el peso corporal y permitir el dinamismo para la marcha. La escasa congruencia ósea entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales se ve reforzada por los meniscos, que favorecen un mayor rango de movimiento. Además, intervienen estructuras capsuloligamentarias (sistemas pasivos) y miotendinosas (sistemas activos) que garantizan la estabilidad. Lesiones de rodilla son particularmente frecuentes en deportes que implican cambios rápidos de dirección, saltos y contacto físico, como el fútbol, aunque son menos comunes que las lesiones musculares del muslo o que los esguinces de tobillo.

Ligamento Colateral Medial

El ligamento colateral medial es el principal estabilizador contra el valgo de rodilla en un rango de 0° a 30° de flexión. Está formado por un fascículo superficial, que nace en el epicóndilo medial y se inserta a 5-7 cm por encima del platillo tibial, y dos fascículos profundos —meniscofemoral y meniscotibial—, ambos insertados en el menisco interno. Entre los fascículos superficial y profundo se encuentra la bursa del LCM, que facilita el deslizamiento y reduce la fricción durante el movimiento de la rodilla[20].

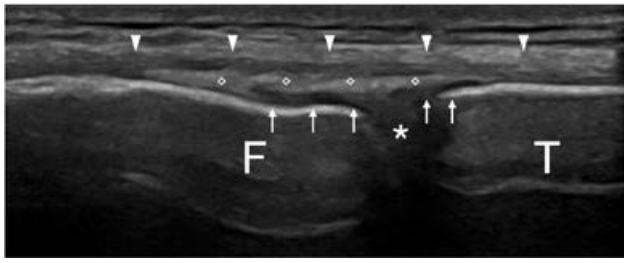
Las lesiones del ligamento colateral medial son el tipo más frecuente de lesión traumática de rodilla que ocasiona bajas en el fútbol profesional masculino. Se estima que un equipo de fútbol profesional con 25 jugadores sufrirá en promedio dos lesiones del LCM por temporada, mientras que solo tendrá una lesión del ligamento cruzado anterior cada dos temporadas[21].

El mecanismo típico de lesión consiste en un impacto directo sobre el margen lateral del cóndilo femoral externo, con la rodilla en valgo ligeramente flexionada (10-30°), condicionando el desplazamiento de la rodilla hacia la línea media con tensión sobre el LCM y posible esguince o rotura (*clip injury*)[22].

La ecografía permite evaluar correctamente el ligamento colateral medial, ya que es una estructura superficial y accesible. Para ella, el paciente se coloca en decúbito supino con la rodilla en flexión de 20°-30°, combinada con ligera abducción y rotación externa de la cadera. El transductor se usa en eje longitudinal para obtener un plano coronal que permite visualizar las estructuras del ligamento colateral medial. En un ligamento íntegro los fascículos superficial y profundo se definen como bandas con ecoestructura fibrilar continua, separadas por tejido conectivo y la bursa, que solo se observa cuando está distendida por líquido (Figura 40). Para confirmar integridad y detectar alteraciones, se puede hacer exploración dinámica con leve presión en valgo[23].

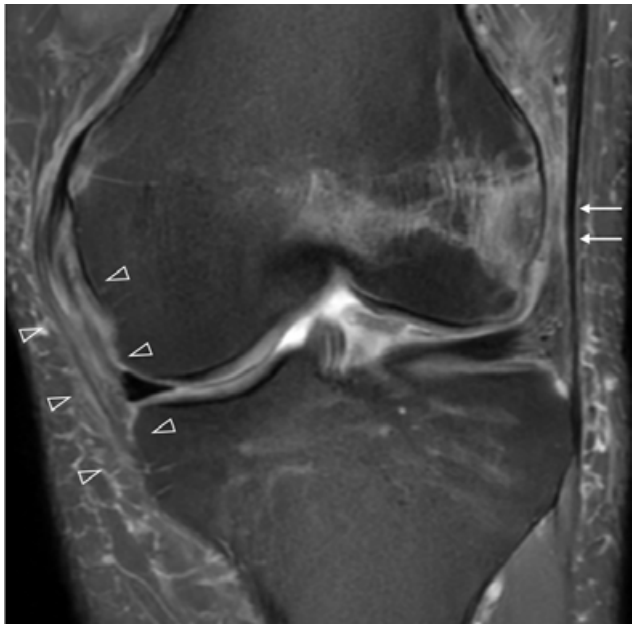
Figura 40. Anatomía ecográfica del ligamento colateral medial. El fascículo superficial (puntas de flecha) muestra ecoestructura fibrilar íntegra. Los fascículos meniscofemoral y meniscotibial profundos (flechas) se visualizan

insertados en el menisco (asterisco). Entre ambos fascículos se encuentra el tejido conectivo y la bursa del ligamento colateral medial, no distendida (rombos).



La resonancia magnética es la prueba de imagen de elección cuando está disponible. El plano coronal es el más adecuado para evidenciar cambios por esguince con edema periligamentario y, en casos graves, solución de continuidad completa con posible edema óseo subyacente en las inserciones en cóndilo femoral interno y platillo tibial interno. Además, se puede identificar edema óseo postcontusivo en el cóndilo femoral externo por trauma directo (Figura 41).

Figura 41. *Clip injury*. Secuencia coronal DP FS de rodilla. Se observa edema óseo postcontusivo por impacto directo en el cóndilo femoral externo (flechas) con distensión y rotura parcial de fibras del ligamento colateral medial (puntas de flecha) en relación con esguince grado II.



La radiografía tiene muy poco valor, salvo en el momento agudo para detectar fractura-avulsión ósea (Figura 42a). La lesión de Pellegrini-Stieda se caracteriza por una calcificación u osificación postraumática en el origen del LCM en el cóndilo femoral (Figura 42b).

Además de las lesiones traumáticas agudas, el LCM puede sufrir lesiones por sobreuso, debilitándose gradualmente por microlesiones repetidas. Este proceso degenerativo incrementa el riesgo de rotura parcial o total, especialmente en deportistas que someten la rodilla a cargas repetitivas.

Figura 42. Radiografía anteroposterior de rodilla. (a) Fractura-avulsión aguda del origen del ligamento colateral medial. (b) Lesión crónica de Pellegrini-Stieda con contornos esclerosos.



Ligamento Cruzado Anterior

Las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) son de las más preocupantes en el fútbol debido a sus consecuencias a largo plazo, aunque son menos frecuentes que las del LCM. Suelen asociarse a lesiones meniscales y requieren cirugía por la función clave del LCA en la estabilidad de la rodilla. El *return to play* tras la reparación quirúrgica tiene un promedio de 256 días[24], reflejando la gravedad y el proceso de rehabilitación. A veces, esto implica que el jugador descienda a un equipo de segunda división. Las mujeres parecen ser más susceptibles a estas lesiones, posiblemente por diferencias anatómicas, biomecánicas o hormonales[25].

El LCA se origina en la cara externa de la escotadura intercondílea, en el cóndilo femoral externo, y se divide en dos fascículos: anteromedial (más proximal) y posterolateral

(más distal y largo), cuyas fibras se dirigen paralelamente hacia la espina tibial medial. Las fibras distales se entrelazan con la inserción de la raíz anterior del menisco externo, evidenciando la complejidad estructural y la importancia biomecánica del LCA[6].

La lesión en futbolistas suele ocurrir por movimientos de pivoteo y cambios de dirección rápidos sin contacto directo, como frenadas bruscas, recepciones monopodales tras saltos o durante la mecánica del chute[26].

El daño se genera por estrés en valgo, con cierto grado de flexión de rodilla y rotación interna del fémur, combinado con rotación externa de la tibia. La rotura produce traslación anterior de la tibia respecto al fémur y puede causar contusión ósea por impacto en el surco condilopatelar lateral del cóndilo femoral externo y el margen posterolateral del platillo tibial externo (*pivot-shift*). En el compartimento medial pueden darse lesiones por contragolpe cuando el valgo forzado impacta el margen posterior del platillo tibial interno[22].

En RM, las secuencias coronales oblicuas orientadas al plano del LCA son útiles para evaluar el grado de rotura (Figura 43a). El plano sagital ayuda a valorar edema óseo postcontusivo por fracturas trabeculares en ambos compartimentos, relacionadas con el mecanismo *pivot-shift* y contragolpe (Figura 43b).

Figura 43. Figura 7.43. Rotura del ligamento cruzado anterior. (a) Secuencia coronal oblicua en DP identificando una solución de continuidad completa (puntas de flecha). (b) Secuencia sagital en DP FS observando patrón contusivo típico por mecanismo de “pivot-shift” con depresión y edema óseo en el surco condilopatelar (flecha larga), así como en el margen posterior del platillo tibial externo (flecha corta).



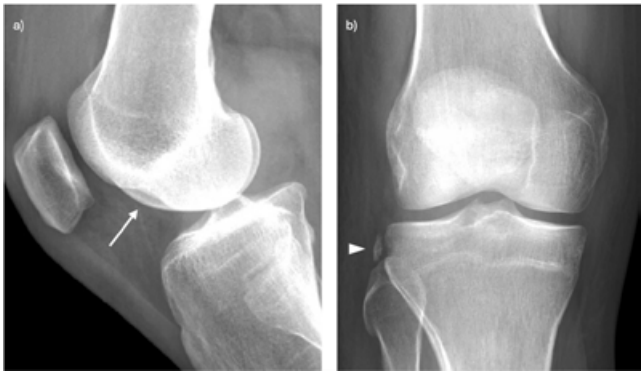
La radiografía es limitada, pero puede orientar la presencia de rotura si hay derrame articular (hemartrosis) en contexto clínico compatible (Figura 44). Dos signos específicos son el *signo del surco profundo*, una depresión en el CFE causada por el mecanismo *pivot-shift* (Figura 45a), y la fractura de Segond, una avulsión cortical pequeña en el margen anterolateral de la tibia proximal adyacente al tubérculo de Gerdy por tracción del complejo capsular anterolateral (Figura 45b). En niños y adolescentes, pueden observarse fracturas por avulsión de la eminencia intercondílea debido a tracción de los ligamentos cruzados.

Una preocupación de las lesiones del LCA es el incremento del riesgo a gonartrosis precoz, especialmente si se realiza meniscectomía parcial o total concomitante, lo que acelera el desgaste articular.

Figura 44. Hemartrosis. Radiografía lateral de rodilla que muestra un aumento de densidad en las partes blandas prepatelares (asterisco) en relación con hemartrosis.



Figura 45. Signos indirectos de rotura del ligamento cruzado anterior. (a) Radiografía lateral de rodilla que muestra el signo del surco profundo (flecha) por mecanismo de *pivot-shift*. (b) Radiografía anteroposterior de rodilla con fractura de Segond (punta de flecha) en relación con fractura-avulsión por mecanismo lesional.

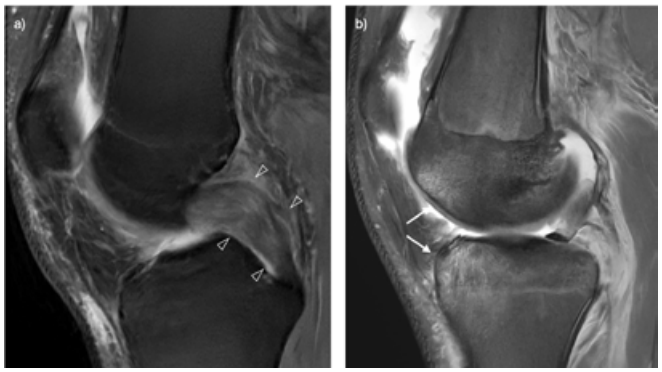


Otras Lesiones Ligamentarias

Se han descrito lesiones del ligamento cruzado posterior por hiperextensión de rodilla tras una patada al aire sin resistencia, aunque son raras. Si el LCP no resiste, se produce rotura de fibras y contusiones óseas por impacto en la vertiente anterior de cóndilos femorales y platillos tibiales, con edema óseo visible en RM (*kissing contusion*)[22] (Figura 46).

Las lesiones del ligamento colateral lateral son poco frecuentes en la práctica deportiva y suelen presentarse en lesiones complejas asociando otras ligamentarias y meniscales, sin un mecanismo típico específico descrito.

Figura 46. Rotura parcial del ligamento cruzado posterior. (a) Secuencia sagital DP FS identificando un engrosamiento del ligamento cruzado posterior (puntas de flecha) con marcada alteración en la señal intersticial por esguince grado II. (b) Patrón de edema óseo postcontusivo típico por impactación en la vertiente anterior del cóndilo femoral y platillo tibial (flechas).



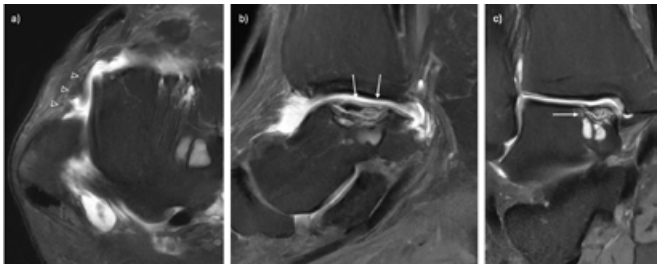
Tobillo

La anatomía del tobillo permite realizar movimientos básicos como supinación, pronación, flexión dorsal, flexión plantar y circunducción, que en conjunto facilitan al futbolista regatear, chutar, hacer *sprints* y saltar mediante movimientos coordinados con el resto del miembro inferior. Esta amplitud convierte al tobillo en una de las articulaciones más vulnerables. Los principales mecanismos de lesión en el tobillo del futbolista incluyen entradas en plancha, caídas al saltar, pérdidas de equilibrio y el mecanismo del chute de balón.

Esguince de Tobillo

La mayoría de las lesiones de tobillo en el fútbol son esguinces que afectan fundamentalmente al complejo ligamentario lateral de la pierna dominante[27]. Se producen principalmente por aterrizajes incorrectos con el pie invertido, a menudo tras contacto lateral con un adversario[28]. En este tipo de lesión, el primer ligamento en tensarse es el ligamento peroneoastragalino anterior; tras su fallo mecánico, se tensa el ligamento peroneocalcáneo y, en casos más graves, el ligamento peroneoastragalino posterior. Por el mismo mecanismo pueden presentarse lesiones por contragolpe en la cúpula astragalina, generalmente en su vertiente medial (Figura 47).

Figura 47. Lesión osteocondral. (a) Secuencia axial DP FS identificando una solución de continuidad completa del ligamento peroneoastragalino anterior (puntas de flecha). (b) Secuencia sagital y (c) coronal que muestran un fragmento osteocondral en el ángulo medial de la cúpula astragalina con marcada alteración en la señal (flechas) y criterios de inestabilidad sin desplazamiento.

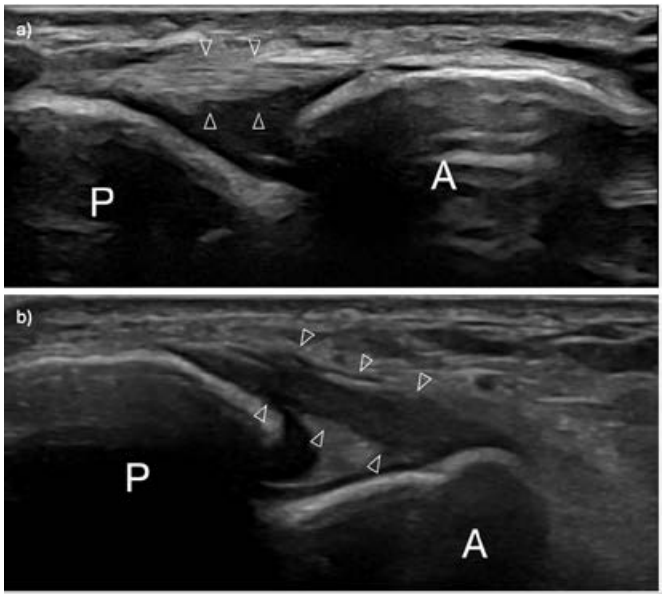


En la mayoría de los esguinces agudos, el diagnóstico clínico basado en la historia y exploración física es suficiente. Sin embargo, las Reglas de Ottawa para el tobillo, introducidas en 1992, establecen criterios específicos para decidir cuándo realizar una radiografía. Estos incluyen sensibilidad a la palpación en el maléolo medial, lateral, navicular o base del quinto metatarsiano, y la incapacidad para soportar peso inmediatamente o en urgencias[29].

Aunque la radiografía es útil para detectar fracturas, las técnicas que permiten visualizar y estadificar el esguince, y evaluar otras estructuras lesionadas, son la ecografía y la resonancia magnética. En la ecografía, el paciente realiza inversión de tobillo y el transductor se coloca paralelo al borde posterior del maléolo lateral distal, visualizando adecuadamente el ligamento peroneoastragalino anterior (Figura 48). Ante sospecha de rotura, se puede aplicar tracción anterior del antepié para valorar separación de fibras[23].

La inestabilidad lateral crónica puede conllevar una recuperación prolongada con síntomas persistentes y suele estar asociada a otras alteraciones como tenosinovitis peroneal, pinzamiento anterolateral o sinovitis de tobillo. La osteoartritis del tobillo es una posible secuela a largo plazo en el fútbol de élite, siendo más frecuente entre futbolistas retirados que han sufrido esguinces[28].

Figura 48. Ecografía del ligamento peroneoastragalino anterior. (a) Anatomía normal identificando un patrón fibrilar continuo (puntas de flecha). (b) Engrosamiento ligamentario con disminución en la ecogenicidad y pérdida del patrón típico en relación con esguince grado II.



Pinzamiento de Tobillo

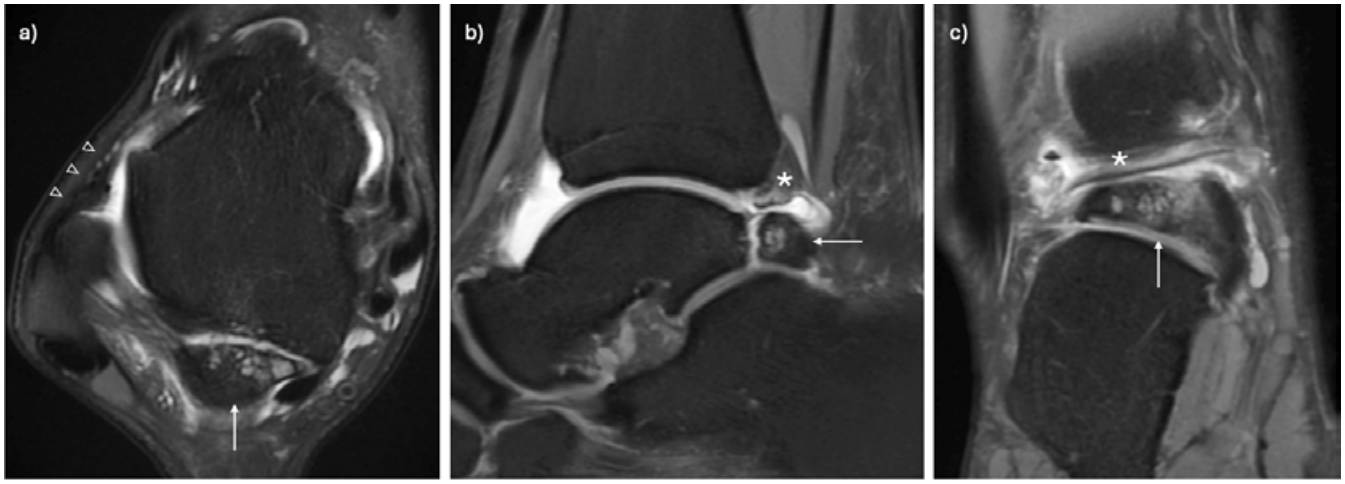
Aparte de los esguinces ligamentosos, los futbolistas pueden sufrir pinzamiento de tobillo por uso excesivo repetitivo sin lesión ligamentaria asociada. El pinzamiento anterior se conoce como *tobillo del futbolista*; no obstante, el pinzamiento posterior es más frecuente, también en la población general[27].

A lo largo de los años, han surgido diversas teorías explican estos mecanismos: algunos investigadores sugieren que las patadas repetidas generan tracción y entesopatía en la cápsula articular anterior; otros, que el contacto constante con el balón provoca inflamación crónica con tejido cicatricial y calcificación; otros más plantean que la epífisis distal de la tibia impacta repetidamente con el astrágalo durante la dorsiflexión, causando microfracturas y exostosis anteriores[6].

El pinzamiento posterior está relacionado con la flexión plantar repetitiva y se caracteriza por dolor crónico en la parte posterior del tobillo, asociado a variantes óseas como el proceso de Stieda o el os trigonum.

Aunque los síndromes de pinzamiento del tobillo suelen diagnosticarse clínicamente, la imagen juega un rol importante para confirmar la patología y delinear la anatomía subyacente exacta. La radiografía puede identificar proliferación ósea en la mayoría de los casos, pero la RM permite visualizar la hipertrofia sinovial asociada a tejido fibrocicatricial y otras anomalías en los tejidos blandos. Asimismo, en el pinzamiento posterior, la RM proporciona información para diferenciar edema medular en el os trigonum de sincondrosis fracturada, y muestra engrosamiento de ligamentos como el peroneoastragalino posterior, tibioperoneo posteroinferior o intermaleolar (Figura 49). También puede identificar tenosinovitis estenosante del flexor largo del dedo gordo, en muchas ocasiones asociada.

Figura 49. Pinzamiento posterior de tobillo. (a) Secuencia axial DP FS que muestra adelgazamiento del ligamento peroneoastragalino anterior por esguince crónico (puntas de flecha). (b) Secuencia sagital y (c) coronal DP FS identificando un os trigonum como variante anatómica (flecha) con cambios degenerativos en ambas vertientes de la sincondrosis y un engrosamiento del ligamento intermaleolar (asterisco).

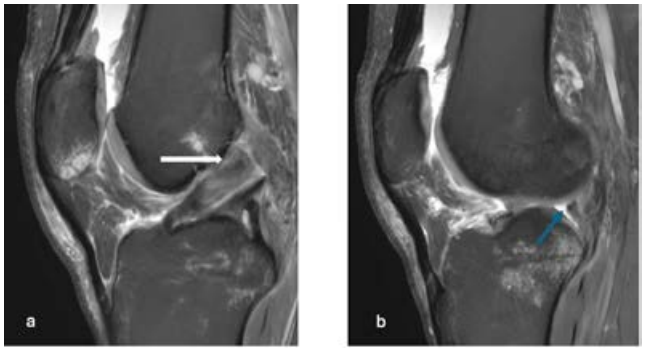


Resonancia Magnética del Menisco

Las lesiones meniscales son poco frecuentes en el fútbol; sin embargo, son trascendentales, ya que incrementan el riesgo de desarrollo de artrosis precoz. Incluso, algunos estudios consideran al fútbol como el deporte donde se corre mayor riesgo de esta lesión.

La asociación entre lesión meniscal y ligamentosa ha sido siempre objeto de estudio. Algunos demuestran que el 72 % de los pacientes con rotura aguda del LCA presentan también rotura meniscal; el porcentaje aumenta hasta el 85 % en casos de rotura crónica del mismo ligamento[30]. Además, las lesiones agudas de LCA suelen ser acompañadas por roturas del menisco externo (Figura 50); mientras que las lesiones crónicas del LCA, de roturas del menisco interno.

Figura 50. Torsión de rodilla durante un partido de fútbol. (a) Sagital DP con saturación grasa evidenciando una rotura completa del LCA (flecha blanca) y (b) una rotura de la raíz posterior del menisco externo (flecha azul).



El tiempo que transcurre a partir de la rotura del LCA hasta el momento de la cirugía es factor de riesgo para la lesión meniscal. Si la operación se efectúa 12 meses después de la lesión, hay un riesgo 3.5 veces mayor de rotura del menisco interno frente a si se realiza antes del año.

Los movimientos de torsión multidireccionales de los futbolistas, el que sea un deporte de contacto, así como las fuerzas ejercidas sobre los meniscos al patear, hacen que sean susceptibles de rotura[6]; y para el estudio de la patología meniscal, la RM es la elección gracias a su gran resolución espacial y tisular.

Anatomía Meniscal

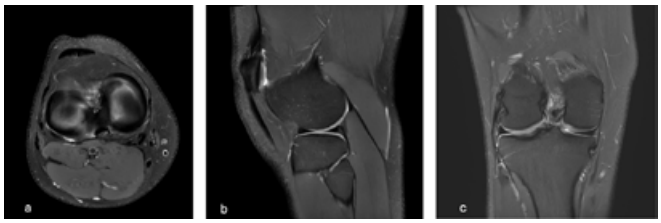
Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas con forma de media luna, con una superficie superior cóncava que se adapta al cóndilo femoral y una superficie inferior plana que se adhiere a la tibia. Por tanto, presentan una porción periférica más gruesa y una porción central más delgada. Están formados por una densa matriz extracelular compuesta principalmente por agua y colágeno, junto con proteoglicanos, proteínas no colágenas, glicoproteínas y fibrocondrocitos en menor proporción.

La mayoría de las fibras de colágeno son tipo I, dispuestas circunferencialmente en las capas profundas y radialmente en la superficie, siendo esta organización fundamental para transformar las cargas axiales en fuerzas tensiles circunferenciales. Su función principal es absorber impactos, distribuir la carga axial, contribuir a la lubricación de la rodilla y facilitar la distribución de nutrientes.

Son estructuras poco vascularizadas, recibiendo irrigación a través de las arterias geniculadas. En el menisco interno, solo entre el 10 y 30 % del margen periférico está vascularizado, y en el menisco externo, entre el 10 y 25 % de su porción periférica, lo que implica una escasa capacidad de cicatrización. Su inervación corre a cargo de la rama peronea recurrente del nervio peroneo común. Por otra parte, cada menisco se divide en cuerno anterior, cuerpo, cuerno posterior y raíces anterior y posterior; estas últimas se insertan en el platillo tibial, manteniendo los meniscos en su posición correcta.

En resonancia magnética, los meniscos se muestran hipointensos por su naturaleza, adoptando una forma de pajarita o triángulos opuestos en el plano sagital y una morfología triangular o en cuña en la incidencia coronal (Figura 51).

Figura 51. Meniscos normales. (a) Imagen axial, apreciando la morfología en “C” de ambos meniscos. (b) Imagen sagital del menisco externo con la característica morfología en pajarita. (c) Imagen coronal de ambos meniscos mostrando morfología triangular y señal homogéneamente hipointensa.



El menisco interno tiene forma de “C” abierta y amplia, es más grande que el menisco lateral y su cuerno posterior es mayor que el anterior. El menisco externo, forma de “C” más cerrada, con las raíces anterior y posterior más próximas; es más pequeño que el medial y sus cuernos anterior y posterior tienen tamaño similar. Mientras que el menisco medial es menos móvil que el lateral debido a sus inserciones en las fibras profundas del ligamento colateral medial; además, estudios de resonancia magnética dinámica han mostrado que el cuerno posterior del menisco interno es la región más firmemente fijada, lo que podría explicar la mayor incidencia de roturas en dicha zona en jugadores de fútbol que realizan movimientos constantes de rotación interna o externa del fémur sobre la tibia[6].

En un análisis de atletas con ligamento cruzado anterior intacto, se detectó un aumento de la incidencia de roturas oblicuas, longitudinales e incluso en asa de cubo. También se han publicado series de casos de rotura del cuerno anterior del menisco externo, posiblemente en relación con un pinzamiento entre el platillo tibial lateral y el surco terminal del cóndilo femoral lateral[6].

Existen estructuras que pueden simular roturas meniscales, por lo que es necesario conocerlas para evitar errores diagnósticos:

Ligamento transverso: Visible en el 83 % de estudios de resonancia magnética, es una fina banda fibrosa que une los cuernos anteriores de ambos meniscos. En el plano sagital, puede simular una rotura.

Ligamentos meniscofemorales: Los ligamentos de Humphry y Wrisberg se originan en el cuerno posterior del menisco lateral y se insertan en el aspecto medial del cóndilo femoral medial; discurren anterior y posterior al ligamento cruzado posterior, respectivamente. Son visibles en el 93 % de las resonancias magnéticas. Ayudan al ligamento cruzado posterior a controlar la movilidad del cuerno posterior del menisco lateral durante la flexoextensión.

Ligamentos popliteomeniscales: Son bandas fibrosas sinovializadas que se insertan en el cuerno posterior del menisco lateral, formando parte del hiato poplíteo y ayudando a controlar la movilidad del cuerno posterior del menisco lateral.

Ligamento meniscomeniscal: Conecta el cuerno anterior de un menisco con el cuerno posterior del otro. Está presente entre el 1 y 4 % de las rodillas y puede simular una rotura meniscal con desplazamiento central de un fragmento meniscal[31].

Tipos de Lesión Meniscal

La RM es la prueba de elección para detectar roturas meniscales, con una precisión del 90 %. También se puede estudiar por resonancia magnética o tomografía computarizada artrográfica, técnicas que suelen usarse en el estudio de meniscos postquirúrgicos.

El menisco normal, por su naturaleza histológica, es hipointenso en todas las secuencias de RM; sin embargo, en niños pueden observarse áreas lineales o redondeadas hiperintensas por la vascularización normal, y en adultos estas áreas pueden asociarse a degeneración mucoide o contusión aguda.

Los criterios en RM para el diagnóstico de roturas meniscales son:

Alteración de la morfología sin incremento previo en la escala de señal.

Incremento de la intensidad de la señal intrameniscal con extensión a al menos una de las superficies contiguas en dos imágenes consecutivas.

Si estos criterios se observan en dos imágenes seguidas, el valor predictivo para rotura del menisco medial alcanza el 94 % y el 96 % para el menisco lateral; si solo son visibles en una imagen, estos valores disminuyen hasta el 43 % y 18 %, respectivamente. La mayoría de autores acepta para las roturas radiales su visibilidad en una imagen única[31].

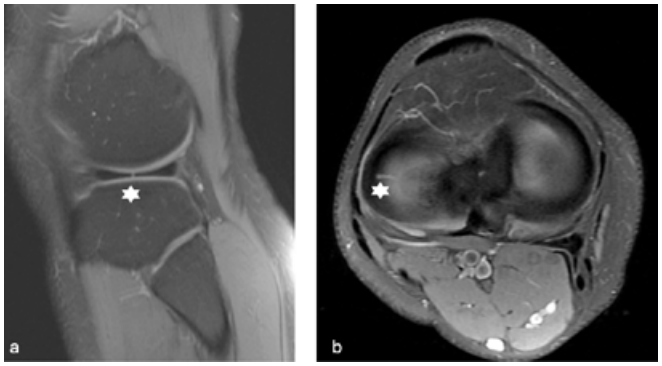
Los patrones de rotura meniscal más frecuentes son:

Rotura horizontal: Línea paralela al platillo tibial que se extiende a una de las superficies articulares o al borde libre, dividiendo el menisco en dos mitades (superior e inferior). Suele observarse en personas mayores de 40 años sin traumatismo y afecta los cuernos posteriores de los meniscos. Cuando la rotura es completa puede asociarse a un quiste parameniscal secundario a la comunicación con el líquido articular.

Rotura longitudinal: Línea perpendicular al platillo tibial y paralela al eje largo del menisco, dividiéndolo en porción central y periférica. Son más frecucnetes en jóvenes tras traumatismo, afectando al tercio periférico y cuernos posteriores. Existe alta asociación con roturas del ligamento cruzado anterior: 90% en menisco medial y 83% en lateral[31].

Rotura radial: Rotura perpendicular tanto al platillo tibial como al eje largo del menisco, que se extiende desde el borde libre hacia la periferia. Normalmente afecta al cuerno posterior del menisco interno o a la unión entre cuerno anterior y cuerpo del menisco lateral (Figura 52).

Figura 52. Rotura radial de menisco externo. (a) Sagital DP con supresión grasa, apreciando una imagen lineal hiperintensa de disposición perpendicular al platillo tibial (asterisco). (b) Axial DP con saturación grasa donde se aprecia la rotura radial desde el borde libre hacia la periferia (asterisco).



Rotura de raíces: Se consideran roturas radiales. Cuando son completas, pueden producir extrusión meniscal, especialmente en el menisco medial, y, si no se tratan, conducir a artrosis. Existe mayor incidencia de rotura de la raíz posterior del menisco lateral en presencia de lesión del ligamento cruzado anterior; las roturas de la raíz posterior del menisco interno suelen ser degenerativas.

Rotura compleja: Combinación de dos patrones de rotura (radial, horizontal o longitudinal) (Figura 53).

Figura 53. (a) Rotura compleja de menisco externo, con un trazo horizontal abierto a un quiste parameniscal en incidencia coronal (flecha blanca) y (b) imagen axial donde se aprecia un trazo longitudinal (flecha blanca).

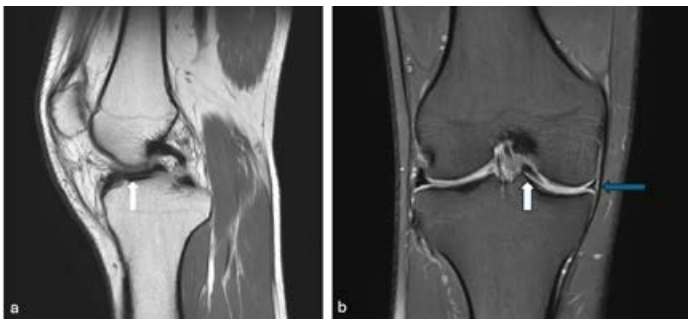


Rotura desplazada: Rotura con fragmentos meniscales libres y desplazados, que suelen causar bloqueos meniscales. Estos *flap meniscales* se desplazan frecuentemente al espacio intercondíleo posterior, adyacente al ligamento cruzado posterior o a los recesos sinoviales lateral o medial (30).

Rotura en asa de cubo: Rotura longitudinal con desplazamiento del fragmento medial hacia el centro, más frecuente en el menisco medial (Figura 54). En RM, estas roturas presentan:

- Ausencia de la morfología característica de pajarita.
- Fragmento desplazado al espacio intercondíleo.
- Signo del doble ligamento cruzado posterior.
- Doble cuerno anterior o menisco invertido.
- Cuerno posterior de pequeño tamaño[31].

Figura 54. Rotura en asa de cubo. Dolor de rodilla de semanas de evolución tras un partido de fútbol. (a) Imagen sagital DP donde se aprecia el menisco roto desplazado al espacio intercondíleo (flecha blanca). (b) Imagen coronal DP con saturación grasa en la que se aprecia parte del menisco desplazado al espacio intercondíleo (flecha blanca), mientras la otra parte del menisco permanece en su localización (flecha azul).

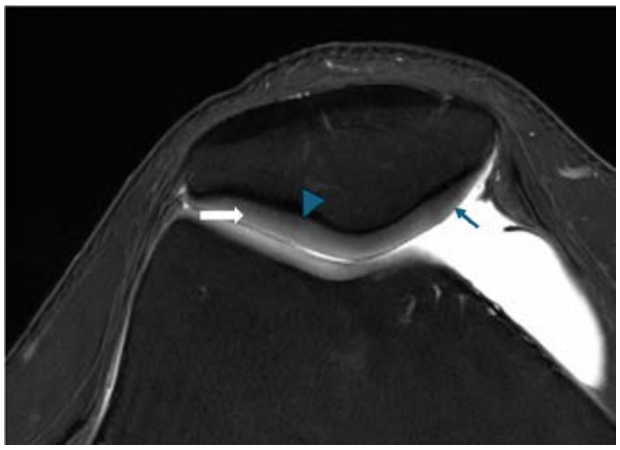


Resonancia Magnética del Cartílago

El cartílago hialino está compuesto por una matriz extracelular formada por agua (65-85 %), colágeno (10-20 %) y proteoglicanos (5-10 %), además de condrocitos que constituyen entre el 1 y el 5 %. Su valoración se realiza desde el punto de vista diagnóstico, principalmente mediante estudios de resonancia magnética (RM).

La apariencia del cartílago en RM depende de su organización estructural, la cual varía según su profundidad y consta de cuatro capas histológicas: la capa más superficial es hipointensa por la presencia de fibras de colágeno paralelas a la superficie articular; la zona media o transicional es más hiperintensa debido a fibras dispuestas al azar, y la capa más profunda presenta mayor hipointensidad por su menor contenido en agua y mayor concentración de proteoglicanos, con fibras de colágeno perpendiculares, y se extiende hasta la lámina calcificada, la cual resulta difícil de distinguir en las secuencias de RM habituales32 (Figura 55).

Figura 55. Imagen axial de rodilla DP con saturación grasa tras inyección de contraste intraarticular. Cartílago rotuliano de aspecto normal, con su capa más superficial hipointensa (flecha azul), la zona media más hiperintensa (flecha blanca) y la capa profunda más hipointensa (cabeza de flecha).



Para estudiar el cartílago mediante RM, existen secuencias morfológicas, principalmente 2D o 3D con saturación grasa, que por su alta resolución aumentan el contraste entre el cartílago y el líquido sinovial adyacente, así como con el hueso subcondral, permitiendo definir lesiones condrales y detectar alteraciones en la señal y en el espesor del cartílago. También dispone de secuencias funcionales, como T2 mapping, dGEMRIC, difusión y T1 rho, que permiten estudiar características fisiopatológicas del cartílago hialino, aunque no se usan de rutina para patología traumática condral.

La artroresonancia magnética es útil para evaluar determinadas zonas, que por su morfología o anatomía el cartílago es fino, como el cartílago glenoideo o femoral, y en casos postquirúrgicos. La artrografía con tomografía computarizada puede realizarse si la RM está contraindicada. Después de las lesiones meniscales y del ligamento cruzado anterior, las lesiones de cartílago son de las más frecuentes en futbolistas. Son importantes porque predisponen a artrosis precoz y pueden afectar la carrera profesional del jugador.

Estas lesiones pueden ser causadas por impactos repetidos de alta intensidad (saltos, cambios bruscos de dirección, golpes), sobrecarga, traumatismos agudos, alteraciones en la alineación articular y se ven influenciadas por la edad, el estado físico del jugador y su posición de juego. En futbolistas, las lesiones de cartílago se localizan principalmente en hombro, rodilla y tobillo.

Tipo de Lesión

Las lesiones del cartílago suelen clasificarse mediante las clasificaciones de Outerbridge y de la Sociedad Internacional de Reparación del Cartílago (ICRS). En resonancia magnética (RM), las lesiones se describen según su tamaño, localización y profundidad; en función de esta última, hay cuatro categorías:

1. Alteración de la señal del cartílago con superficie intacta; lesión condral de bajo grado que incluye heterogeneidad del cartílago, edema y adelgazamiento.
2. Lesión o fisura condral que afecta a menos del 50 % del espesor del cartílago.
3. Lesión o fisura que afecta a más del 50 % del espesor del cartílago (Figura 56).
4. Lesión que afecta todo el espesor del cartílago, con exposición del hueso subcondral (Figuras 57 y 58).

Figura 56. Lesión condral grado III en zona de carga del cóndilo femoral externo, en jugador profesional de fútbol, con afectación de más del 50% del espesor del cartílago (flecha blanca).

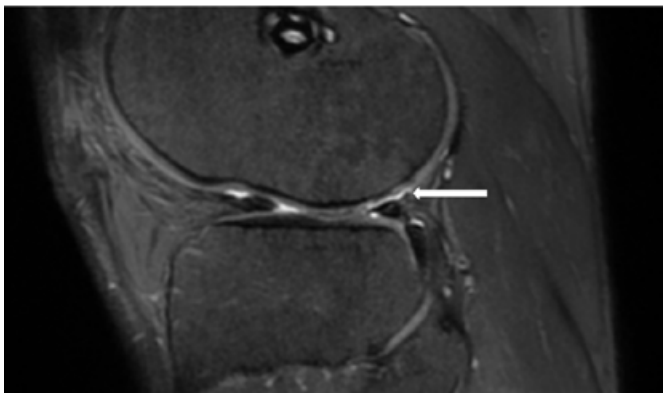


Figura 57. (a) Jugador profesional de fútbol que sufre torsión de la rodilla con rotura completa del ligamento cruzado anterior (no mostrada) y lesión condral tipo IV en zona de carga del cóndilo femoral interno, con edema subcondral (flecha blanca) y (b) misma lesión en el plano coronal (flecha blanca).

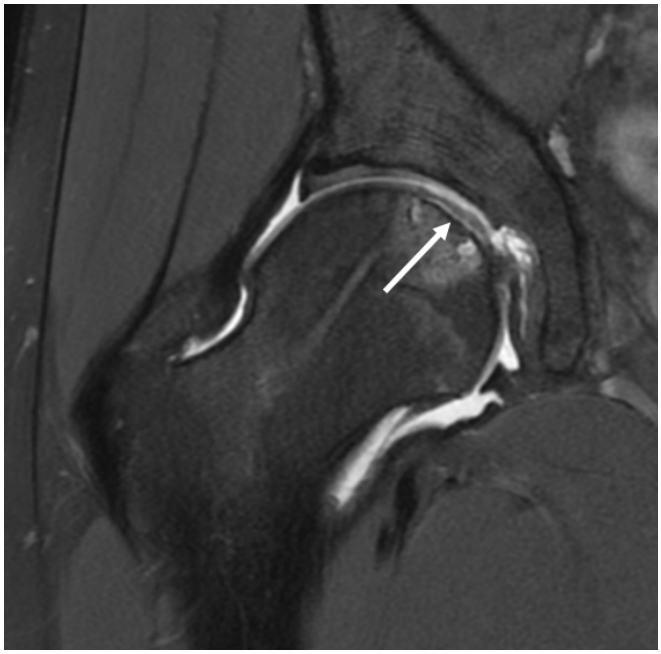


Figura 58. Futbolista con dolor tras contusión en un partido hace 5 meses. Lesión focal condral tipo IV (flecha azul) que afecta a todo el espesor del cartílago con edema del hueso subcondral adyacente, en axial (a) y en sagital (b) en secuencias DP con saturación grasa. (c) Imagen sagital DP sin saturación grasa del mismo paciente donde el contraste tisular es menor (flecha blanca).



Las fuerzas de rotación y cizallamiento en ciertas áreas de cartílago pueden generar delaminación condral, definida como la separación del cartílago del hueso subcondral adyacente. Estas lesiones se clasifican como grado III en la ICRS y pueden pasar desapercibidas en artroscopia si el cartílago superficial está intacto, aunque son importantes porque pueden evolucionar a lesiones de espesor completo o fragmentos condrales libres (Figura 59).

Figura 59. Delaminación del cartílago de la cabeza femoral, observando un halo hiperintenso que define la separación del cartílago del hueso subcondral (flecha).



Las lesiones osteocondrales afectan tanto al cartílago como al hueso subcondral y son relativamente frecuentes en jugadores de fútbol, sobre todo en rodilla y tobillo. Estas pueden curarse sin secuelas o evolucionar hacia una fragmentación osteocondral33 (Figura 60).

Figura 60. Lesión osteocondral en zona de carga del cóndilo femoral interno, evidenciando la lesión del cartílago (flecha blanca) y la irregularidad y edema del hueso subcondral (flecha azul).



Es esencial el diagnóstico y tratamiento precoz de estas lesiones en futbolistas para lograr su regreso al deporte en el menor tiempo posible y con el mismo nivel previo. Las lesiones del cartílago predisponen a artrosis, que progresa más rápido en deportistas, especialmente profesionales.

Resonancia Magnética del Labrum

El labrum es una estructura fibrocartilaginosa compuesta por fibras de colágeno que se adhiere circunferencialmente a las superficies glenoidea y acetabular, con la función de dar profundidad a las articulaciones glenohumeral y coxofemoral y aportar mayor estabilidad en sus diferentes movimientos. Además, participa en el mantenimiento de la lubricación articular y protege el cartílago.

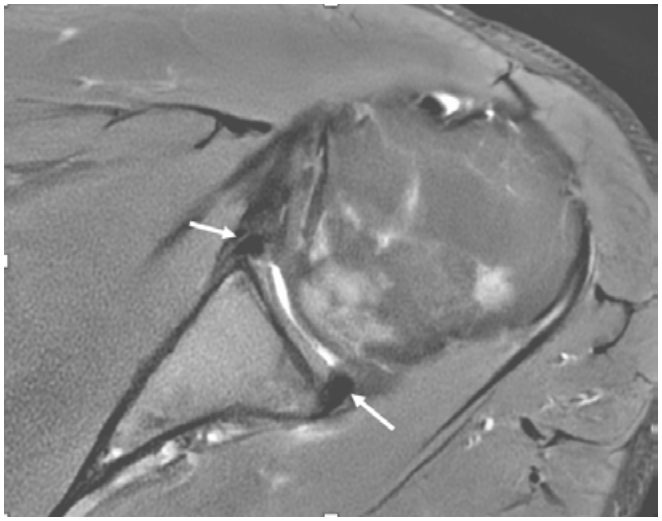
La RM, así como la artrografía mediante RM o tomografía computarizada, son las pruebas de imagen de elección para su estudio. También es posible valorarlo con ecografía, aunque no en su totalidad.

Lesiones del Labrum Glenoideo

En comparación con otros deportes, el fútbol no se asocia con una alta incidencia de lesiones de hombro; sin embargo, algunos estudios indican que la incidencia de estas lesiones en jugadores de fútbol está aumentando, pasando del 2 % al 3.5 % del total de lesiones. En jugadores profesionales, hasta un 28 % de las lesiones de hombro se consideran severas. La lesión más frecuente en el hombro, según algunos estudios, es la de Bankart aislada. Los porteros son quienes presentan con mayor frecuencia este tipo de lesiones, aunque también ocurren en jugadores de campo tras colisiones. Esto contrasta con otros deportes, donde las lesiones suelen producirse por movimientos de alta energía en rotación externa y abducción6.

Existen múltiples variantes del labrum glenoideo. En imágenes de RM obtenidas en el plano axial, suele verse como estructuras triangulares (Figura 61), aunque también puede presentar morfología redondeada, aplanada o con hendiduras, siendo el labrum anterior el que muestra estas variaciones con mayor frecuencia.

Figura 61. Imagen axial del hombro, evidenciando el labrum anterior y posterior con su morfología habitual triangular y su baja señal (flechas).



El labrum presenta baja señal homogénea en las secuencias de RM, asociada a su composición. La inserción condrolabral muestra señal intermedia que no debe confundirse con rotura, ya que esta zona de transición se visualiza, sobre todo, en la mitad superior del labrum y no se extiende hacia su interior, lo cual ayuda a distinguirla de una rotura.

Variantes anatómicas como hendiduras sublabrales, forámenes sublabrales, lesión pseudoslap y el complejo Buford deben ser reconocidas para evitar errores diagnósticos.

Las roturas del labrum se describen de acuerdo a su posición, como si la superficie fuera un reloj: a las 12:00 está el labrum superior, a las 3:00 el anterior, a las 6:00 el inferior y a las 9:00 el posterior. Los criterios diagnósticos de rotura labral en RM son:

- Alta intensidad de señal intralabral; en artroresonancia magnética, paso de contraste hacia el interior del labrum.

- Márgenes labrales irregulares.
- Orientación de la lesión: Imágenes lineales de alta señal, paralelas al margen glenoideo pueden ser variantes; si no son paralelas, suelen ser roturas.
- Áreas de alta intensidad posterior a la inserción del tendón de la porción larga del bíceps, así como lesiones en posiciones inferiores a las 3 horas, son sugestivas de rotura.
- Lesiones de más de 2-2,5 mm de ancho.
- Presencia de quistes paralabrales.

Estos hallazgos se evalúan junto con la historia clínica del paciente, considerando traumatismos agudos, crónicos o microtraumatismos repetitivos[34].

Las lesiones labrales se dividen en:

- Lesiones del labrum anteroinferior, que son las lesiones de Bankart y variantes, ocurren entre las 3:00 y 6:00 horarias, produciéndose en las luxaciones anteriores de hombro; son causdas por compresión del labrum durante la luxación o tensión por la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior.
- Lesión de Bankart: Es la lesión más frecuente y se asocia a disrupción del periostio glenoideo (Figura 62).
- Lesión ALPSA: Suele ser crónica y suele producirse en pacientes con historia de luxaciones recidivantes. Consiste en una rotura del labrum y despegamiento sin rotura del periostio glenoideo.
- Lesión de Perthes: Es una rotura sin desplazamiento del labrum anteroinferior.
- Lesión GLAD: Es común en deportistas, consta de rotura del labrum anteroinferior junto con cartílago adyacente (Figura 63).
- Lesiones del labrum posteroinferior, son menos frecuentes que las anteriores y ocurren por tensión de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior en abducción o luxaciones posteriores. Sus principales causas son:
    - Lesión de Bankart inversa: Rotura del labrum posteroinferior y del periostio glenoideo (Figura 64).
    - Lesión POLPSA: Lesión del del labrum posteroinferior y despegamiento sin rotura del periostio glenoideo.
    - Lesión GLAD posterior: Rotura del labrum posteroinferior con defecto condral entre las 7:00 y 9:00 horarias.
    - Lesión Kim: rotura incompleta intralabral del labrum posterior[34].
    - Lesiones SLAP: Lesiones del labrum superior, frecuentemente centradas en el origen del tendón de la porción larga del bíceps y se extienden hacia el labrum anterior o posterior. Se describen hasta 10 tipos en función de su extensión (Figura 65).

Figura 62. Lesión de Bankart. Imagen axial DP con saturación grasa, mostrando una rotura del labrum anteroinferior con discreta retracción (flecha).

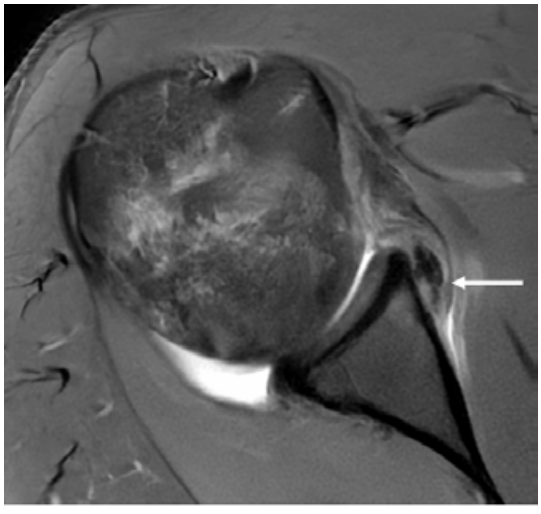


Figura 63. Imagen axial mediante artroRM, apreciando una rotura del labrum anterior (flecha blanca) y lesión condral adyacente (flecha roja) compatible con una lesión GLAD.

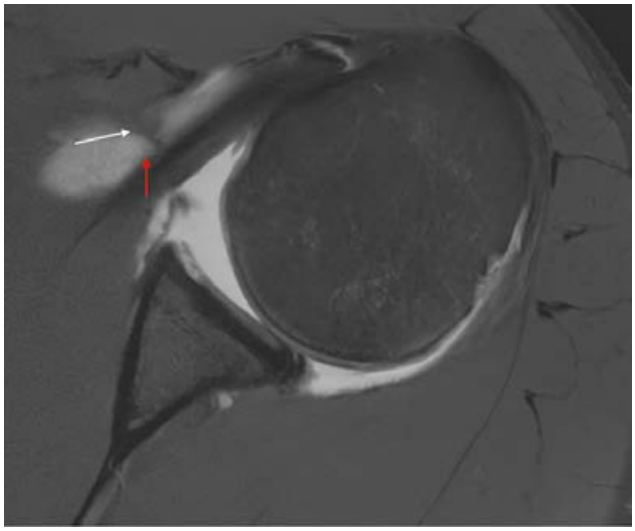


Figura 64. Rotura del labrum posterior (flecha).

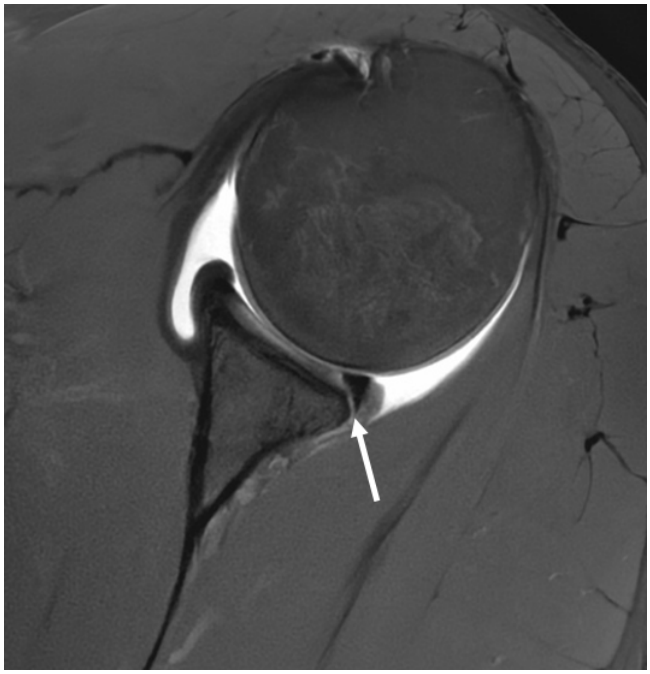
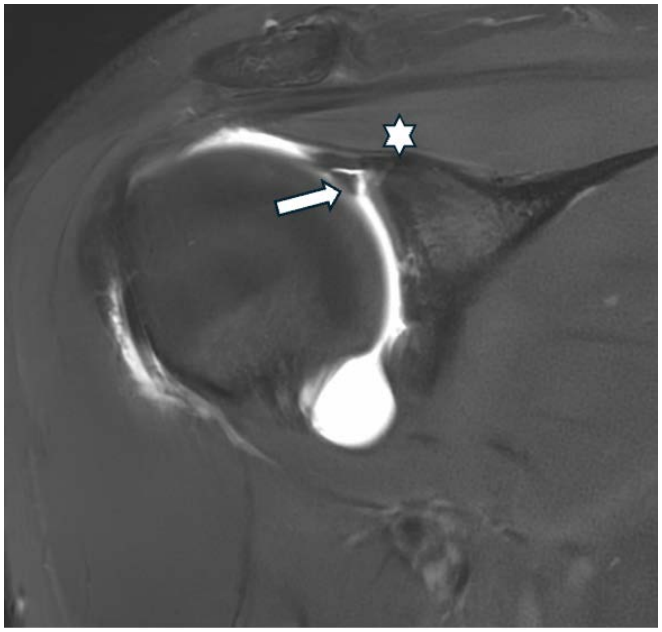


Figura 65. ArtroRM de hombro, evidenciando una rotura en asa de cubo del labrum superior, ligeramente desplazado (flecha) compatible con una lesión de SLAP tipo III. La inserción del tendón de la porción larga del bíceps esta preservada (asterisco).



Lesión Labrum Acetabular

El labrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa en forma de "C" adherida a los márgenes acetabulares y que se continúa caudalmente con el ligamento transverso, aumentando la superficie acetabular en un 22 %. Es más grueso a nivel posterosuperior y más ancho en la zona anterosuperior. Su función, además de aumentar la profundidad del acetábulo, es actuar como un sello para el líquido articular. Las lesiones del labrum contribuyen a la inestabilidad articular de la cadera, lo que puede provocar lesiones del cartílago y, con el tiempo, osteoartrosis35.

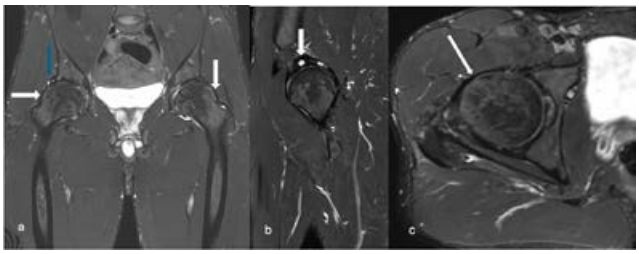
Estas lesiones son frecuentes en deportes como el fútbol, pudiendo originarse por traumatismos directos durante la práctica deportiva, aunque también existen factores predisponentes como la laxitud articular, la displasia de cadera o la presencia de pinzamiento femoroacetabular.

La localización de las lesiones se describe según la posición en un reloj: el labrum superior corresponde a las

12:00 horario y el anterior a las 3:00. La mayoría de las lesiones ocurren en el labrum anterosuperior (84 %), y el 16 % en el posterosuperior; las lesiones posteroinferiores o anteroinferiores son muy raras. También se han descrito lesiones aisladas del labrum relacionadas con el pinzamiento de las iliopsoas35.

Es importante tener en cuenta que las lesiones del labrum pueden ser asintomáticas y pasar desapercibidas, siendo más comunes los pacientes asintomáticos en deportistas, posiblemente porque los síntomas leves o que aparecen solo con ciertos movimientos no se reportan para evitar ser excluidos de competencias36 (Figura 66).

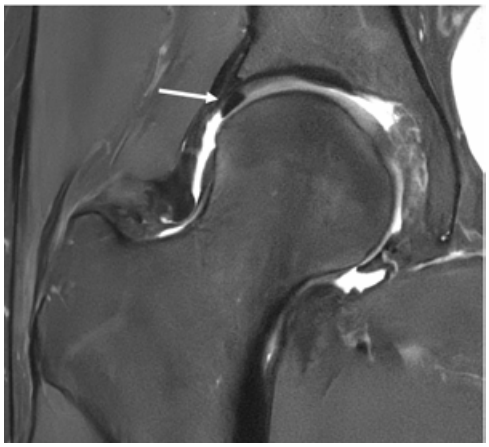
Figura 66. Jugador profesional de fútbol, que no presenta dolor de caderas, evidenciando en (a) la presencia de gibas femorales (flechas blancas) y rotura labral (flecha azul). (b) En incidencia sagital se aprecian los quistes paralabrales asociados a la rotura labral (flecha blanca). (c) Imagen axial demostrando la giba femoral derecha anterior (flecha blanca).



Los síntomas de la rotura labral incluyen dolor con carga, flexión y rotación interna, además de bloqueos e incluso chasquidos. Principalmente, la rotura del labrum acetabular ocurre en su base, en el sitio de inserción, mientras que la lesión intralabral es menos frecuente. Casi la mitad de estas lesiones son roturas de espesor completo.

En RM, en incidencia axial, el labrum se visualiza con morfología triangular, con una superficie periférica, una superficie articular y una base unida al margen acetabular (Figura 67). En pacientes mayores puede aparecer con morfología redondeada y áreas de hiperseñal por degeneración.

Figura 67. ArtroRM de cadera derecha, visualizando el labrum superior de morfología triangular y de baja señal (flecha).



La rotura del labrum en RM se observa como un área de hiperseñal y, en artroresonancia, se visualiza el paso de contraste al interior del labrum (Figura 68). También es posible detectar deformidades óseas como gibas femorales que predisponen al pinzamiento femoroacetabular tipo Cam, o la presencia de quistes paralabrales (Figura 69). En pinzamiento femoroacetabular tipo Cam, la lesión típica del labrum es la rotura condrolabral, mientras que en los tipos Pincer suele haber fisuras, desfibrilación o rotura focal intralabral37.

Figura 68. Jugador profesional de fútbol. (a) Sagital oblicuo obtenido tras la inyección intraarticular de contraste paramagnético, demostrando el paso de contraste entre el reborde acetabular y el labrum indicando rotura labral (flecha) y (b) sagital DP con saturación grasa, observando una imagen lineal e hiperintensa sublabral (flecha) que se corresponde con la rotura.

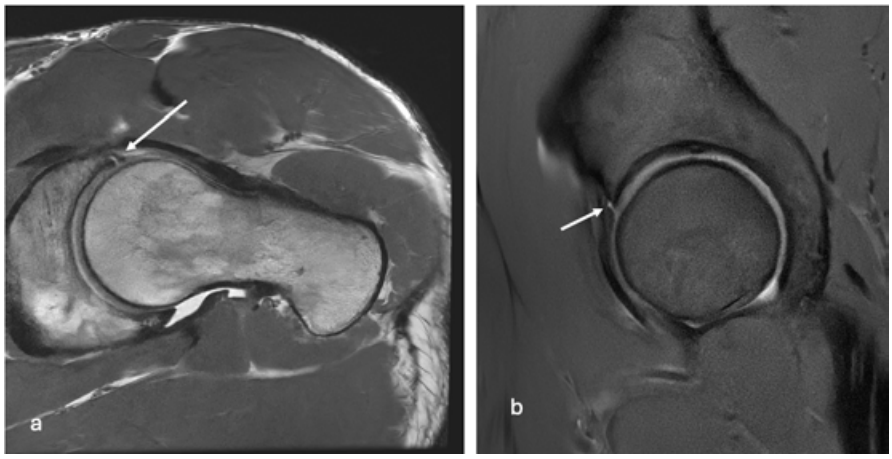
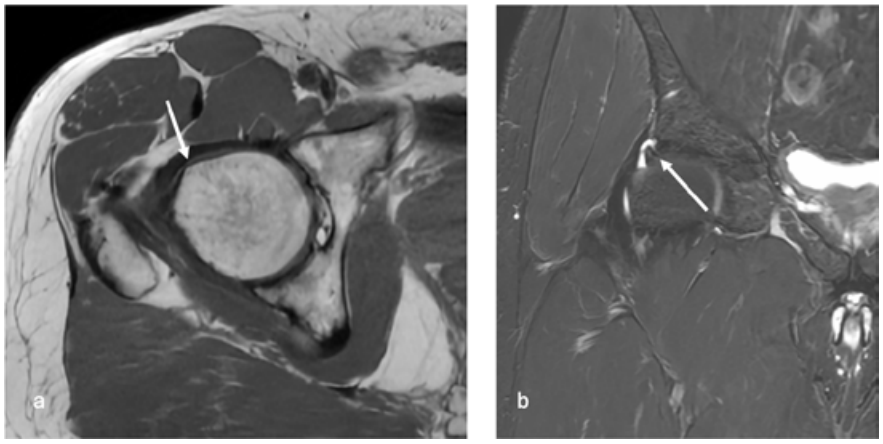


Figura 69. (a) Axial DP sin saturación grasa, apreciando una deformidad en la unión cabeza-cuello femoral compatible con una giba (flecha), y (b) imagen coronal DP con saturación grasa del mismo paciente con una rotura del labrum anterosuperior y un pequeño quiste paralabral asociado (flecha).



Referencias

1. Vanhoenacker, F. M., Maas, M., y Gielen, J. L. M. A. (Eds.). (2021). *Imaging of orthopedic sports injuries*. Springer International Publishing. (Medical Radiology)

2. Karantanas, A. H. (Ed.). (2011). *Sports injuries in children and adolescents*. Springer. (Medical Radiology)

3. Álvarez Bustos, G., y Álvarez Rey, I. (2011). Introducción a la ecografía musculoesquelética. En *Ecografía musculoesquelética esencial* (1a ed.). Panamericana.

4. Zamorani, M., y Valle, M. (2014). Músculo y tendón. En *Ecografía musculoesquelética*. Marbán.

5. Pedret, C., e Iriarte, I. (2017). Manejo del ecógrafo y ecografía de las estructuras fundamentales. En *Experto en ecografía musculoesquelética*. Panamericana.

6. Kolanko, N. M., Samet, J. D., y Yablon, C. M. (2015). Imaging of football (soccer) injuries. En *Imaging in sports-specific musculoskeletal injuries* (pp. 225–281). Springer International Publishing.

7. Isern-Kebschull, J., Mechó, S., Pruna, R., Kassarjian, A., Valle, X., Yanguas, X., et al. (2020, 7 de octubre). Sports-related lower limb muscle injuries: pattern recognition approach and MRI review. *Insights Imaging*, 11(1), 108.

8. Saiz, R., Balius, R., y Ribera, A. (2017). Anatomía normal y ecográfica de la cadera y el muslo. En *Experto en ecografía músculoesquelética*. Panamericana.

9. Kassarjian, A., Rodrigo, R. M., y Santisteban, J. M. (2012, diciembre). Current concepts in MRI of rectus femoris musculotendinous (myotendinous) and myofascial injuries in elite athletes. *Eur J Radiol*, 81(12), 3763–3771.

10. Orchard, J. W. (2001). Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *Am J Sports Med*, 29(3), 300–303.

11. Rosas, H. G. (2016, octubre). Unraveling the posterolateral corner of the knee. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*, 36(6), 1776–1791.

12. Balius, R., Pedret, C., Iriarte, I., Sáiz, R., y Cerezal, L. (2019, noviembre). Sonographic landmarks in hamstring muscles. *Skeletal Radiol*, 48(11), 1675–1683.

13. Bueno, Á., Balius, R., y Pedret, C. (2017). Anatomía normal y ecográfica de la pierna. En *Experto en ecografía musculoesquelética*. Panamericana.

14. Prakash, A., Entwisle, T., Schneider, M., Brukner, P., y Connell, D. (2018, julio). Connective tissue injury in calf muscle tears and return to play: MRI correlation. *Br J Sports Med*, 52(14), 929–933.

15. Bode, G., Hammer, T., Karvouniaris, N., Feucht, M. J., Konstantinidis, L., Südkamp, N. P., et al. (2017, 8 de agosto). Patellar tendinopathy in young elite soccer: clinical and sonographical analysis of a German elite soccer academy. *BMC Musculoskelet Disord*, 18(1), 344.

16. Waldén, M., Gajhede Knudsen, M., Ekstrand, J., Hägglund, M., D'Hooghe, P., Alfredson, H., et al. (2024). Achilles tendon pain in male professional football players – A prospective five-season study of 88 injuries from the UEFA

Elite Club Injury Study. *Open Access J Sports Med*, 15, 171–179.

17. Frank, C. B. (2004, junio). Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 4(2), 199–201.

18. Bordalo, M., Serner, A., Yamashiro, E., Al-Musa, E., Djadoun, M. A., Al-Khelaifi, K., et al. (2025, abril). Imaging-detected sports injuries and imaging-guided interventions in athletes during the 2022 FIFA football (soccer) World Cup. *Skeletal Radiol*, 54(4), 819–828.

19. Kofotolis, N. D., Kellis, E., y Vlachopoulos, S. P. (2007, marzo). Ankle sprain injuries and risk factors in amateur soccer players during a 2-year period. *Am J Sports Med*, 35(3), 458–466.

20. Chen, L., Kim, P. D., Ahmad, C. S., y Levine, W. N. (2008, junio). Medial collateral ligament injuries of the knee: current treatment concepts. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 1(2), 108–113.

21. Lundblad, M., Hägglund, M., Thomeé, C., Hamrin Senorski, E., Ekstrand, J., Karlsson, J., et al. (2019, noviembre). Medial collateral ligament injuries of the knee in male professional football players: a prospective three-season study of 130 cases from the UEFA Elite Club Injury Study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*, 27(11), 3692–3698.

22. Sanders, T. G., Medynski, M. A., Feller, J. F., y Lawhorn, K. W. (2000, octubre). Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*, 20(Spec No), S135–S151.

23. Martinoli, C. (2010, julio). Musculoskeletal ultrasound: technical guidelines. *Insights Imaging*, 1(3), 99–141.

24. Farinelli, L., Abermann, E., Meena, A., Ueblacker, P., Hahne, J., y Fink, C. (2023, marzo). Return to play and pattern of injury after ACL rupture in a consecutive series of elite UEFA soccer players. *Orthop J Sports Med*, 11(3), 23259671231153629.

25. Babler, F., Gaetke-Udager, K., Crawford, E. A., y Yablon, C. M. (2025, abril). Imaging of soccer injuries in adolescent female athletes. *Skeletal Radiol*, 54(4), 743–762.

26. Della Villa, F., Buckthorpe, M., Grassi, A., Nabiuzzi, A., Tosarelli, F., Zaffagnini, S., et al. (2020, diciembre). Systematic video analysis of ACL injuries in professional male football (soccer): injury mechanisms, situational patterns and biomechanics study on 134 consecutive cases. *Br J Sports Med*, 54(23), 1423–1432.

27. Waldén, M., Hägglund, M., y Ekstrand, J. (2013, agosto). Time-trends and circumstances surrounding ankle injuries in men's professional football: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med*, 47(12), 748–753.

28. Gorbachova, T., Saad, S. S., Pruna, R., y Melenevsky, Y. V. (2025, abril). Patterns of ankle injury in soccer: MRI clues to traumatic mechanism. *Skeletal Radiol*, 54(4), 683–693.

29. Bachmann, L. M., Kolb, E., Koller, M. T., Steurer, J., y ter Riet, G. (2003, 22 de febrero). Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude fractures of the ankle and mid-foot: systematic review. *BMJ*, 326(7386), 417.

30. Naraghi, A. M., y White, L. M. (2016, octubre). Imaging of athletic injuries of knee ligaments and menisci: sports imaging series. *Radiology*, 281(1), 23–40.

31. Nguyen, J. C., De Smet, A. A., Graf, B. K., y Rosas, H. G. (2014). MR imaging-based diagnosis and classification of meniscal tears. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*, 34(4), 981–999.

32. Strickland, C., Ibrahim, M., y McCarty, E. (2024, 1 de marzo). Imaging of cartilage damage. *J Cartil Jt Preserv*, 4(1), 100149.

33. Mithoefer, K., Peterson, L., Zenobi-Wong, M., y Mandelbaum, B. R. (2015, mayo). Cartilage issues in football–today's problems and tomorrow's solutions. *Br J Sports Med*, 49(9), 590–596.

34. Farooq, M., Dan-Lantsman, C., y Belair, J. A. (2024, 1 de marzo). Cartilage injury patterns in the professional athlete. *J Cartil Jt Preserv*, 4(1). Recuperado el 28 de marzo de 2025, de https://www.cartilagejournal.org/article/S2667-2545(23)00054-9/fulltext

35. De Coninck, T., Ngai, S. S., Tafur, M., y Chung, C. B. (2016, octubre). Imaging the Glenoid Labrum and Labral Tears. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*, 36(6), 1628–1647.

36. Agten, C. A., Sutter, R., Buck, F. M., y Pfirrmann, C. W. A. (2016, agosto). Hip Imaging in Athletes: Sports Imaging Series. *Radiology*, 280(2), 351–369.

37. Márquez, W. H., Gómez-Hoyos, J., Gallo, J. A., Espinosa, B., Rivas, N., Llano, J. F., et al. (2019, 1 de marzo). Prevalencia de lesiones del labrum y del cartílago articular de la cadera en imagen por resonancia magnética simple 3 T de futbolistas profesionales asintomáticos. *Rev Esp Cir Ortopédica Traumatol*, 63(2), 77–85.



Sala de intervencionismo ecoguiado.



Creada con ChatGPT.

8
Batería Terapéutica

Francisco Arroyo
Director Médico, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA y CCSSM de la FIMS, México.

Marcela Torres Moreno
Coordinadora de Nutrición Deportiva, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA, México.

Yamile Lepe Gómez Amdán
Nutrióloga Deportiva, Sport Med, Centro de Excelencia FIFA, México.

Roberto Audain Estaba
Fundador y Director General, Unidad de Traumatología y Medicina del Deporte, Policlínica CETVEN, Venezuela.

Rossana Audain Cortez
Traumatología y Ortopedia Deportiva, Cirugía Artroscópica y Medicina Regenerativa, Policlínica CETVEN, Venezuela.

Zaiduvis Castillo Rangel
Traumatología y Ortopedia Deportiva, Cirugía Artroscópica y Medicina Regenerativa, Policlínica CETVEN, Venezuela.

José Miguel Uribe Chávez
Servicio de Cirugía Articular y Traumatología del Deporte, Hospital CEMA by FIFA, México.

Jimena Guadalupe Prado Peláez
Jefatura de Enseñanza, Hospital CEMA by FIFA, México.

Fernando Guarda D'eliá
Traumatólogo, Centro Policlínico Valencia; Director de FUCAA, Venezuela.

Xavier Pieurau Terés
Especialista en Medicina del Deporte, Director del Centro Médico KROTON y del INEFC-Lleida; Responsable SSMM Força Lleida (LIGA ACB), España.

Lluís Orozco Delclòs
Traumatólogo, Director Científico del Instituto de Terapia Regenerativa Tisular (ITRT), Centro Médico Teknon, España.

José Ma. Villalón Alonso
Jefe de los Servicios Médicos, Atlético de Madrid, España.

Laura Catalina Ibarra Mosquera
Médica del Deporte, Fundación Valle del Lili, Colombia.

Carlos Leal Contreras
Director de Fenway Medical, Profesor Titular del Posgrado de Ortopedia y Traumatología, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Susana Bucci
Coordinadora de Investigación en Fenway Medical y Docente de Fisioterapia, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

Isabel Guillén Vicente
Jefatura de la Unidad de Cartílago, Clínica CEMTRO, España.

Pedro Guillén García
Fundador, Director General y Jefe del Servicio de Traumatología, Clínica CEMTRO, España.

Marta Guillén Vicente
Traumatóloga, Unidad de Mano, Clínica CEMTRO, España.

Elena Rodríguez Íñigo
Dirección de Investigación, Clínica CEMTRO-AMPLICEL, España.

Juan Manuel López Alcorocho
Dirección de Investigación, Clínica CEMTRO-AMPLICEL, España.

Diana Hasbleidy Guzmán Vásquez
Especialista en Medicina y Traumatología Deportiva, Clínica CEMTRO, España.

Tomás Fernández Jaén
Jefe de Traumatología y Medicina Deportiva, Clínica CEMTRO, España.

Martín Zumbado Zumbado
Medicina Deportiva, Universidad de Costa Rica; Universidad Federal de Porto Alegre.

Verónica Oblitas Astete
Médico Especialista en Medicina del Deporte, Directora Médica, Biomédical Training, Perú.

Guillermo Aponte
Médico Deportólogo, ASPETAR, Qatar.

Nils Calderón
Traumatología y Ortopedia Deportiva, Director del Instituto TUMI, Bolivia.

Rafael Rossi Serrano
Kinesiólogo/Fisioterapeuta, Servicio de Rehabilitación y Kinesiología, Clínica Universidad de los Andes; Comité Olímpico (COCH), Chile.

Luis Cousiño Guerraty
Kinesiólogo/Fisioterapeuta, Servicio de Rehabilitación y Kinesiología, Clínica Universidad de los Andes, Chile.

Medicina Regenerativa

Dr. Francisco Elías Arroyo Paz
Dra. Marcela Torres Moreno
Dra. Yamile Lepe Gómez Amdán

Uno de los temas que siempre ha fascinado a la humanidad es el envejecimiento, pero desde el punto de vista de cómo detenerlo, de buscar el elixir de la eterna juventud; sin embargo, no hay una solución simplista.

Como un grupo de humanos que busca soluciones, creo que vamos por el camino adecuado, que llegaremos a un límite y, después, nuestros descendientes deberán continuarlo. También considero que lo que haremos será eliminar muchos de los problemas que hoy nos aquejan y, con ello, obtener una mejor forma de envejecer, una mayor calidad de vida y con menos enfermedades, o al menos una mejor salud que la actual.

Aunque no encontraremos la fuente de la eterna juventud, se logrará prolongar aún más la vida, pero si el alargamiento no va de la mano de condiciones sociales, servicios y satisfactores personales, entonces aquello que ahora vemos como algo deseable –vivir más tiempo, estar siempre activos, etc.– se convertirá en una maldición de la que querremos salir a como dé lugar.

Existen demasiados factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que afectan las funciones humanas y que hacen que cada vez se presenten más enfermedades, trastornos cromosómicos y alteraciones de los patrones genómicos, por lo que una pequeña desviación puede ser una catástrofe para el individuo que le suceda.

En la vida moderna, los alimentos que ingerimos se encuentran tan procesados que nos dañan y desconocemos qué es bueno o malo para la salud. También los contenedores que usamos para los alimentos poseen sustancias que afectan nuestro cuerpo, nuestra descendencia y la forma en que nos reproducimos. Como ejemplo, he observado que ahora son muchas más las parejas jóvenes que tienen hijos con trastornos cromosomales; son tantas que considero que rebasa los límites de lo normal. Antes, esto solo se podía esperar de personas con antecedentes genéticos familiares o con una edad muy avanzada, pero hoy, ni la edad ni la condición genética son factores determinantes para tener hijos con problemas cromosómicos.

Como médicos y especialistas debemos continuar trabajando, investigando y, a base de acierto y error, eventualmente encontraremos soluciones beneficiosas para la humanidad, no tengo duda.

Como Carl Gustav Jung manifestó: “Nosotros padecemos la enfermedad, pero también está dentro de nosotros la curación”.

¿Qué es la Medicina Regenerativa?

La medicina regenerativa es un campo interdisciplinario de la medicina que se centra en desarrollar métodos para reemplazar, reparar o regenerar tejidos y órganos dañados o enfermos en el cuerpo humano[1]. Su objetivo es restaurar la estructura y revitalizar la función de los tejidos y órganos dañados, aprovechando los mecanismos naturales de curación del cuerpo o utilizando materiales, células o tejidos diseñados[2]. Para ello, emplea varios enfoques, desde la estimulación del crecimiento de células y tejidos hasta el trasplante de células madre o células especializadas y el uso de materiales biocompatibles[3]. Además, abarca diversas estrategias, como la terapia con células madre, la ingeniería de tejidos y la terapia génica[4].

La terapia con células madre —las cuales tienen el potencial de convertirse en diferentes tipos de células— se emplea para reemplazar o reparar células y tejidos dañados. La ingeniería de tejidos combina células, andamios y factores de crecimiento para crear tejidos u órganos funcionales en el laboratorio, los cuales luego son implantados en el paciente. Mientras que la terapia génica consiste en introducir material genético en las células para corregir defectos genéticos o mejorar su capacidad regenerativa[5].

Como se observa, la medicina regenerativa tiene un

gran potencial para tratar una amplia gama de condiciones, incluidas enfermedades degenerativas, fallos orgánicos, trastornos cardiovasculares, lesiones musculoesqueléticas y trastornos neurológicos, ya que su objetivo es proporcionar tratamientos más efectivos y duraderos en comparación con las terapias convencionales, al abordar las causas subyacentes de las enfermedades y promover los procesos naturales de curación del cuerpo[6].

Aunque ha logrado avances significativos en los últimos años, investigadores y científicos continúan explorando técnicas y tecnologías para desbloquear todo el potencial, mejorar los resultados de los pacientes y revolucionar la atención sanitaria, por lo que esta continúa siendo un campo en rápida evolución y muchas de sus estrategias se encuentran en etapas experimentales o en ensayos clínicos.

¿Qué son las Células Madre Mesenquimales (MSC)?

Las células madre son las células maestras del cuerpo, ya que dan origen a todas las otras células. Por su parte, las células madre expandidas son células madre mesenquimales (MSC) que se han multiplicado en un cultivo. Se obtienen a partir de muestras de médula ósea o grasa del paciente.

A su vez, las MSC son células adultas que pueden diferenciarse en distintos tipos de células, como las óseas, adiposas y cartilaginosas[11], y las MSC expandidas se utilizan en medicina regenerativa para reparar tejidos, como en el caso de neuropatías, diabetes o cardiopatías. También se utilizan para tratar enfermedades autoinmunes y del sistema inmunitario[11]. Estas se obtienen con un tratamiento personalizado, el cual se realiza en condiciones controladas.

¿Qué es la Terapia con Células Madre?

Esta terapia implica el uso de células madre para tratar y prevenir enfermedades y lesiones, debido a que son únicas en el cuerpo: tienen la capacidad de dividirse, diferenciarse en diversos tipos, autorrenovarse y generar células especializadas que forman tejidos y órganos[7]. En la terapia, son dos tipos principales de células madre las utilizadas:

1) **Células madre embrionarias** (ESCs, por sus siglas en inglés): Se derivan de embriones en etapas tempranas de desarrollo y tienen el potencial de diferenciarse en cualquier tipo de célula del cuerpo. Sin embargo, su uso en terapia es controvertido debido a preocupaciones éticas relacionadas con la destrucción de embriones[8].
2) **Células madre adultas:** Se encuentran en diversos tejidos y órganos del cuerpo, como la médula ósea, el tejido adiposo (grasa) y la sangre. Cuentan con un potencial de diferenciación más limitado en comparación con las células madre embrionarias, pero aún dan lugar a tipos celulares específicos. Las células madre adultas se utilizan con frecuencia en aplicaciones terapéuticas por su accesibilidad y porque presentan menos preocupaciones éticas[9].

Para la terapia se obtienen células madre de una fuente adecuada y luego se trasplantan directamente al cuerpo del paciente o son empleadas para cultivar células o tejidos especializados en el laboratorio, que están destinados al trasplante. Como ya se explicó, las células madre trasplantadas pueden integrarse en los tejidos dañados, promover la reparación de tejidos y estimular los mecanismos naturales de curación del cuerpo[10].

Como terapia, muestra un gran potencial para tratar diversas afecciones, desde ciertos tipos de cáncer hasta trastornos autoinmunes o neurodegenerativos, enfermedades cardiovasculares, lesiones ortopédicas y más; sin embargo —y pese a que ha mostrado resultados positivos en algunos casos—, continúa siendo un área de investigación activa; por ende, su potencial completo y efectos a largo plazo están aún en estudio[9].

Es fundamental que las terapias con células madre se efectúen bajo estrictas regulaciones y directrices éticas

para garantizar la seguridad de los pacientes y así evitar afirmaciones infundadas o riesgos potenciales asociados con tratamientos no comprobados[8].

Fundamentos Celulares y Terapéuticos

Niveles de Organización Biológica

Los niveles de organización biológica son los distintos grados de complejidad en los que se organizan los seres vivos. Se clasifican en los siguientes niveles: átomo, molécula, organelo, célula, tejido, órgano, sistema y organismo[12].

A continuación, se describen brevemente los organelos celulares:

Núcleo celular: Es el cerebro de la célula y contiene cromosomas y el nucleolo (subunidades ribosómicas).

Retículo endoplásmico rugoso (RER): Son vías y membranas que contienen ribosomas encargados de la translación y producción proteínica.

Aparato de Golgi: Conformado por sacos y túbulos aplanados. Recibe las proteínas del RER, se encarga de las modificaciones postranslacionales e influye en los ambientes intra y extracelulares.

Lisosomas: Son circulares con funciones digestivas y de reciclaje mediante función enzimática. A veces, la célula usa estos productos de la digestión como fuente de materia orgánica.

Exosomas y microvesículas: Son sacos con membranas que contienen biomateriales (ADN, mRNA, proteínas y lípidos). En estudio se encuentran los exosomas derivados de células madre y cómo influyen en el cáncer, la regeneración, la angiogénesis y la inmunomodulación13.

Peroxisomas: Contienen enzimas que catalizan reacciones oxidativas en lípidos, toxinas (como el alcohol) y otros compuestos. Son detoxificadores celulares.

Mitocondrias: Son heredadas de la madre en el momento de la concepción y son las plantas de energía que producen el ATP. Dentro de sus aplicaciones clínicas, las mitocondrias se transfieren desde células madre mesenquimales a otras que están bajo estrés biológico para su recuperación y evitar su muerte.

Citoesqueleto: Es la estructura y el sistema motriz. Contiene filamentos de actina, intermedios y microtúbulos14.

Membrana celular: Es el límite de la célula y mantiene los gradientes biológicos –que juegan un papel importante en la embriogénesis, regeneración y en el desarrollo del cáncer– para la construcción de organismos multicelulares complejos.

Citoplasma: Es un espacio físico ubicado entre el núcleo y la membrana; es como gel translúcido en movimiento continuo, amortiguando y lubricando el microambiente intracelular.

Sistemas: Son aquellos como el cardiovascular, linfático, digestivo, endocrino, tegumentario, muscular, nervioso, reproductivo, respiratorio, esquelético, urinario, inmunológico, entre otros.

Sistemas orgánicos: la armonía entre sistemas es igual a homeostasis; es decir, el mantenimiento constante de las condiciones biológicas.

Células Madre Adultas y Diferenciadas

La célula es la unidad básica y se dice que el cuerpo humano contiene 100 trillones de células para mantener la homeostasis. Se trata de un organismo dinámico que mantiene la muerte y la regeneración de forma simultánea y que, mediante fagocitosis y apoptosis, elimina las células muertas, que son reemplazadas por células madre tisulares.

Sobre los mecanismos reparadores compensatorios, en el contexto de la regeneración celular, se incluyen procesos como la transdiferenciación y la dediferenciación celular. Estos son fundamentales para la reparación y regeneración de tejidos dañados[15].

Renovación tisular:

1. Las células madre hematopoyéticas producen células madre, fórmula roja y blanca.
2. Las células madre neuronales generan astrocitos, neuronas, oligodendrocitos, interneuronas, etc.
3. Las células madre intestinales producen células Paneth, caliciformes, endocrinas y columnares.
4. Las células madre mesenquimales se encuentran en la médula ósea y el tejido adiposo, las cuales crean tejido óseo, cartílago y adipocitos.
5. El nicho celular es el microambiente que rodea a las células madre adultas, regula el comportamiento de las células madre tisulares y controla las células madre *in vivo* o *in vitro* a través de varias vías.

Comunicación Celular, Regeneración y Respuesta Inmunitaria

La inestabilidad genómica, el acortamiento de telómeros, las alteraciones epigenéticas por alteraciones en el ADN, entre otros[16], al actuar en sitios específicos son responsables del envejecimiento. Sin embargo, también pueden ser el patrón para regenerar nuestros sistemas, logrando que estemos saludables; es decir, por una falla puede ocasionarnos algo diametralmente opuesto[17].

Para comprender enfermedades de condensación de proteínas, como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el Alzheimer, el Parkinson y la formación de cataratas, se ha documentado que la estabilidad de las proteínas es crucial[18]. Es decir, una simple falla en el sistema de proteoestasis puede acabar con él y, con ello, el sueño de tener una vejez más larga. O bien, puede ser más larga, pero con más sufrimiento que felicidad.

La desregulación de los sensores nutricionales, como mTOR, AMPK y sirtuinas, juega un papel crucial en el envejecimiento y la longevidad. Estos sensores controlan procesos celulares esenciales como la biogénesis mitocondrial y la autofagia, que son fundamentales para el mantenimiento de la homeostasis celular durante el envejecimiento[18]. Cada día es más común escuchar de ellos sin tener muy claro su funcionamiento: vemos que, si mandan señales catabólicas, envejecemos; y si las señales que mandan son del tipo anabólico, entonces alargan nuestra vida. Pero, como lo han señalado varios investigadores, la restricción calórica aumenta nuestra esperanza y calidad de vida. Entonces, ¿cuál es la medida?, ¿tenemos alguna? No, hasta ahora no hay nada 100 % eficaz.

La disfunción mitocondrial y la senescencia celular son factores clave que aceleran el proceso de envejecimiento a través de la oxidación y la inflamación crónica. Estos procesos están interconectados y contribuyen significativamente a este y a las enfermedades relacionadas con la edad[19].

En lo que respecta a las células madre, se cree que pueden ser la clave para la regeneración, pero aún no se sabe cómo programarlas para que se comuniquen adecuadamente con los demás sistemas celulares y puedan ayudarnos a retrasar el envejecimiento, curar enfermedades o mejorar condiciones patológicas para las cuales actualmente no tenemos remedio.

Sabemos desde hace muchos años que la anatomía humana está formada por células que, a su vez, se unen para formar tejidos, los cuales se agrupan para formar órganos y sistemas; es decir, pasamos de lo básico y fundamental a lo superior para formar organismos completos y complejos. La importancia de toda la cadena es vital para nuestra formación, ya que, si falla la unidad fundamental, todo el sistema, aunque se vea saludable, empezará a desgastarse por dentro. Los diferentes mecanismos de producción de energía (las mitocondrias) y los procesos enzimáticos que ayudan a catalizar las reacciones oxidativas se desplomarán y, con ello, también lo hará el sistema.

Es difícil poner en papel la cantidad de células que forman nuestro organismo, pero estas células iniciales que se transforman en células madre adultas y diferenciadas, como todas las células de nuestro organismo, enferman, mueren y son reemplazadas por otras nuevas (ciclo de la vida). Por eso, las células madre multipotentes (pueden generar diferentes tipos de células, pero no todos) y las células madre hematopoyéticas (médula ósea) son las

encargadas de reproducir todo el complejo celular sanguíneo. Al mismo tiempo, existen células madre de tipos específicos, como las neuronales, las intestinales y las mesenquimales.

Todas las células madre están rodeadas de un ambiente propicio para su desempeño; si este llega a fallar, hace que la célula falle. Este medio establece muchas de las conexiones, señales y mensajes en clave que solo entienden las células para poder llevar a cabo su función y con ello estar en perfecta homeostasis.

Nunca me habría imaginado lo importante que es el sistema de comunicaciones entre todas las células. Hay sistemas intercelulares, intracelulares, extracelulares y tales señales bioeléctricas, canales de membrana, señales de hormonas, bueno, de tantas y tantas formas que se comunican las células a grandes distancias y entre muchas del mismo tipo, que es como un *networking* que siempre está funcionando, aun cuando estamos dormidos.

En relación con la producción de energía, este mecanismo no habría podido ser más ingenioso ni inventado por la naturaleza, gastando y recuperando fosfatos en el ciclo de la vida. Pero, ¿podremos alargar este sistema por más tiempo? Creo que sí, con los controles adecuados. Lo bueno a veces no siempre dura y, como en muchos otros aspectos de la vida, las fallas vienen de sí mismos, como los ciclos celulares y biológicos de origen similar que son los causantes de los diferentes tipos de cáncer.

Algo que llama la atención es la gran capacidad de nuestro organismo para defendernos de estos tumores, que podrían acabar fácilmente con cualquier invasor, pese a que no es sencillo, sobre todo por los trucos que utilizan los invasores para esconderse y no dar señales de lo que hacen. Sin embargo, nuestras defensas, con sus mecanismos de ataque y espera, le dan espacio a estas células tumorales para que hagan tal daño, dando metástasis, que después es difícil acabar con ellas.

Creo que, si tuviéramos un capítulo del cáncer, se tendría que hacer un enfoque de elevar las defensas con el sistema inmunitario, pero al mismo tiempo ayudarle con marcadores tumorales e interferones para atacar directamente a estas células cancerosas antes de que se expandan por todo el cuerpo.

La defensa debería abordarse desde varias líneas: células T, anticuerpos, inmunoterapias específicas, solo por mencionar algunas; pero si el cuerpo está disminuido (por padecimientos como la diabetes, la obesidad, etcétera), entonces la defensa no será muy efectiva. El primer ataque debe ser implacable y no dejar ningún espacio para que sobrevivan, ya que no hay enemigo de cáncer que no regrese por la revancha, a pesar de que hayan pasado años desde que lo padecimos.

En lo personal, me gusta mucho el tema de sacar las células inmunes, expandirlas y luego regresarlas, ya más "fuertes", para que den mejor resultado, acompañadas por un tratamiento coadyuvante; me gusta esto que podría traducirse en armonías o conjuntos de células y acompañamientos específicos en contra de agentes tumorales específicos.

Un capítulo aparte es el de las vacunas, pues a lo largo de la historia, tarde o temprano, el ser humano ha logrado desarrollarlas de forma específica contra las diferentes patologías y con ello hacer que los tratamientos específicos, así como su prevención, sean más eficaces.

Tipos Celulares

Las células madre se obtienen de diversas fuentes, cada una con características únicas que las hacen adecuadas para diferentes aplicaciones terapéuticas. Las principales fuentes incluyen la médula ósea, el tejido adiposo y el cordón umbilical, aunque también se pueden obtener de la pulpa dental, el hígado, el páncreas, el músculo, la dermis, la membrana sinovial y las células madre embrionarias[20]; estas últimas no las veremos.

Para usar las células madre mesenquimales o no embrionarias, se debe medir el riesgo-beneficio, así como la seguridad del tratamiento y su eficacia. A continuación, se explica cada uno.

1**) Riesgos de la terapia celular.** Es un sistema biológico complejo, por lo que sus beneficios y riesgos deben sopesarse. Entre los riesgos están aquellos que son inherentes al tipo de tratamiento (autólogo, alogénico o xenogénico); propios del paciente (hipersensibilidad, mutaciones genéticas y predisposiciones); y relacionados con la vía de administración (pueden ser locales, sistémicos, entre otros).

2) Estadio de la enfermedad. Es fundamental buscar opciones terapéuticas. Los pacientes sin opciones son buenos candidatos para protocolos y tratamientos.

3) Relación directa entre regeneración y cáncer. El objetivo es la movilización, hacer un crecimiento celular dirigido y tener un control y una funcionalidad. Sin embargo, el cáncer representa un crecimiento celular descontrolado que puede derivar en metástasis. Se ha observado que ciertas secreciones paracrinas podrían facilitar el crecimiento tumoral, aunque no siempre están asociadas a mutaciones. Por ello, la terapia celular se recomienda en pacientes que no presenten cáncer activo.

4) Autólogo vs. alogénico.

Autólogo: El receptor y el donante son la misma persona. Esta opción puede presentar desventajas relacionadas con la edad, comorbilidades y costos. El proceso de obtención y procesamiento debe seguir líneas bien definidas y cuidar el *point of care* del proceso.

Alogénico: Se usan células de un donador y debe haber una estandarización de las fuentes biológicas que sean de calidad, con resultados por experiencia y costos accesibles.

Sus riesgos son la existencia de múltiples donadores, la inestabilidad genómica y la antigenicidad del producto[21].

Efectos Bioterapéuticos de las Células Madre Mesenquimales

Las células autólogas y alogénicas son eliminadas y su valor reside en el secretoma (biosoftware), de forma que las células madre mesenquimales pasan a ser células madre medicinales, como son condrocitos, osteocitos y los adipocitos en procesos *in vitro*[22]; aunque la reproducción *in vivo* hasta ahora es limitada. Sin embargo, si a la inmunomodulación de la célula madre medicinal se le agrega un localizador o buscador, se le podría dirigir para producir un tejido específico.

Entre los riesgos de esta bioterapia se encuentran:

1. Transformación tumoral: tiene fecha de caducidad (gen suicida).
2. Los mecanismos protagonistas: secreción paracrina. Factores solubles proteicos, transferencia de mitocondrias por nanotubos y transferencia de partículas (DNA, RNA, proteínas) por exosomas microvesiculares.

Efectos clínicos de las células madre mesenquimales (MSC):

a) **Inmunomodulación.** La inmunomodulación se refiere a la capacidad de regular las respuestas inmunitarias, y las células madre mesenquimales (MSCs) juegan un papel crucial en este proceso. Pero las reacciones linfocíticas mixtas (MLR), con expansión de células T, son inhibidas por las células madre. Las células madre vía Th2 antiinflamatoria sobre la Th1 inflamatoria y el aumento de células T de regulación actúan en artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, esclerosis múltiple y en la reacción injerto vs. huésped[23].

b) **Supervivencia celular por acción de las MSC.** Se refiere a los factores de crecimiento, las citoquinas y la matriz extracelular, cuyas funciones rescatan células lesionadas, reducen el daño y aceleran la reparación biológica[24].

c) **Las MSC en fibrosis aumentan el colágeno tipo 1.** Esto ocurre en cualquier tejido por trauma, inflamación crónica, rechazo inmunológico, toxicidad química y daño oxidativo[25].

Mecanismos:

1) Inmunomodulación (antinflamación) IL-1RA.
2) Inhibición de miofibroblastos secretores (fibrosis).
3) Inhibición de estrés oxidativo.
4) Remodelación de matriz extracelular (remodelación de tejido).
5) Transferencia mitocondrial por TNT (túneles de nanotubos).
6) Microtúbulos más gruesos y permiten transferencia lisosómica y mitocondrial; además, las MSC transfieren sus mitocondrias (bueno para enfermedades isquémicas).
7) Transferencia de ARN y otras biomoléculas por sus exosomas, que son sacos membranosos o vesículas que se liberan y van a otras células; de hecho, hay mil veces más exosomas que células. Estos llevan a cabo comunicaciones intercelulares y ayudan a intercambiar ADN, ARN, proteínas y lípidos a células blanco.

Los estudios preclínicos de los exosomas muestran que disminuyen la apoptosis y necrosis isquémica; disminuyen la inflamación y, por otro lado, aumentan la proliferación celular y la angiogénesis. A nivel hepático, repara, aumenta las células hepáticas y disminuye la fibrosis[26]. Mientras que los estudios clínicos muestran que los exosomas se desplazan a sitios específicos y pueden ser usados en terapias dirigidas, pero falta estandarizar las dosis y que haya reproductibilidad.

Efectos Bioterapéuticos de las Células Madre Adultas No Embrionarias

Las células madre adultas no embrionarias son fuente de materia prima celular. Preservan la homeostasis y, al ser multipotentes, contribuyen al aumento de células en el tejido al que pertenecen.

Criterios de identificación:

- Adherencia al plástico.
- Fenotipo positivo (CD105, CD73, CD90) y negativo (CD45, CD34, CD14, CD11, CD79α, CD19, HLA-DR).
- Capacidad de diferenciación en osteoblastos, adipocitos y condroblastos.

Procesos de Extracción, Aislamiento y Expansión de Células Madre.

Células madre de médula ósea:

- Proceso: Obtención de la médula ósea, Ficol, MNC, sembrado y expansión dan lugar a la célula madre mesenquimal (MSC), la cual se encuentra en el endotelio, estroma y perivascular.
- Existe comunicación paracrina constante entre MSC, HSC y osteoblastos.

Concentrado de células mononucleares (MNC) y expansión de MSC:

- Proceso: Se hace la extracción de la médula ósea, luego se aíslan las células mononucleares y se sigue el cultivo 2D, 3D y biorreactor. Por norma, se centrifuga por densidad (Ficoll, Percoll, etc.) y se genera una reacción mononuclear con células B, T, monocitos, hematopoyéticas, endoteliales y mesenquimales, las cuales se adhieren al plástico y forman colonias (fenotipos variables)[27].
- Tratamientos: Tiene aplicaciones terapéuticas para hueso, cartílago, infartos cardiovasculares y lesión de médula espinal.
- Ventaja: Las MSC purificadas superan a las MNC, ya que aumentan la angiogénesis.

Células madre de tejido adiposo:

- Son multipotenciales y aumentan el tejido al cual pertenecen, como hueso, grasa y cartílago. Al ser aisladas de lipoaspirados, se duplica su número *in vitro* cada 36 horas. La senescencia celular ocurre

tras aproximadamente 250 divisiones. La senescencia llega a las 250 divisiones[28].

Fracción vascular estromal (SVF):

- Es el cúmulo de células posterior al lipoaspirado con colagenasa y contiene células inmunológicas, MSC, células progenitoras endoteliales, MSC purificadas, entre otras; además, pueden expandirse.
- Fenotipos de células normales: CD34/CD45/CD90/CD105 (bajo).
- Fenotipo de células purificadas: CD45/CD90/CD105.
- Aplicaciones: Tiene aplicaciones sobre el sistema nervioso central, digestivo, respiratorio, en cartílago, mama, así como cuadros como diabetes, úlceras, enfermedades cardiovasculares y disfunción eréctil.

Células madre del cordón umbilical (HUCMSCs)

- Se encuentran entre las células madre embrionarias y adultas, principalmente en el estroma de la jalea de Wharton, el cual contiene glucosaminoglicano, ácido hialurónico, condroitin sulfato, fibroblastos, miofibroblastos, músculo liso y células madre mesenquimales[29].

Tabla 1.

Contenido de células madre de acuerdo con el tipo de tejido	
Médula ósea	1 - 317,400 células por ml
Tejido adiposo	4,737 - 1,550,000 células por ml
Cordón umbilical	10,000 - 4,700,000 células por ml (obtención por cesárea)

Efectos Terapéutico de las Células Madre.

- Efectos paracrinos, tróficos, remoldeadores de matriz, angiogénicos, inhibidores de apoptosis.
- Estimuladores de migración con proliferación de células madre y progenitoras.
- Tratamientos: enfermedades degenerativas, cardiomiopatía dilatada, isquemia de extremidades inferiores, enfermedades hepáticas (cirrosis), lupus, artritis reumatoidea, sección médula espinal, espondilitis anquilosante (B27), esclerosis múltiple, enfermedades contra injertos.
- Ventajas: No hay consideraciones éticas para su obtención y uso clínico; tienen además una potencia de proliferación o diferenciación significativa, su potencial tumoral es muy bajo, tienen un cariotipo estable y aumenta la inmunomodulación.

Células Embrionarias, iPSCs y Biológicos Plaquetarios

Desarrollo Embrionario

El blastocisto se caracteriza por la presencia de una cavidad interna (blastocele), una capa externa de células (trofoblasto) y un grupo de células internas (masa celular interna o embrioblasto), que originará al embrión[30].

La masa celular interna (MCI) de los blastocistos es una estructura clave en el desarrollo embrionario temprano. Está formada por células pluripotenciales, que eventualmente se diferencian en epiblasto e hipoblasto, que darán lugar al feto y al saco vitelino, respectivamente[31]. Las células embrionarias son pluripotenciales, lo que les permite generar los tipos celulares del organismo.

1. Epiblasto:

- Ectodermo: piel, ojos, nervios.
- Mesodermo: médula ósea, cartílago, hueso, músculo.
- Endodermo: respiratorio, pancreático, hepático y gastrointestinal.

2. Hipoblasto:

- Contribuye a la formación del saco vitelino.

Esta MCI contiene células embrionarias de blastocitos de cinco y seis días de desarrollo; si se puede formar, el blastocisto se convierte en el feto y el trofoblasto en placenta. Por tanto, debido al origen de los embriones, se presentan consideraciones éticas sobre su uso en las investigaciones y en los tratamientos[32]. Debido a estos, las células madre inducidas a pluripotencia han tomado el lugar de las células madre embrionarias como el *gold standard*; es decir, para ser usadas en su lugar.

Por otro lado, las células madre embrionarias con enfermedades monogénicas o aberraciones cromosómicas ayudan a esclarecer patofisiologías y etiologías de enfermedades[33]. Con base en ello, se han establecido más de 100 líneas embrionarias con mutaciones específicas asociadas a enfermedades:

- Enfermedad de Huntington: 21 líneas, 8 centros de investigación (CI).
- Síndrome X frágil: 12 líneas, 3 CI.
- Fibrosis quística: 12 líneas, 6 CI.
- Distrofia miotónica: 11 líneas, 6 CI.
- Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: 11 líneas, 5 CI.

Sin embargo, las limitantes de estas células, además de los aspectos éticos, son la regulación de su ambiente y su uso limitado en las enfermedades disponibles. Estos factores frenan tanto su uso como la investigación.

Clonación Reproductiva y Terapéutica

Uno de los puntos de debate es el origen del blastocisto. Las células madre que se usan provienen de embriones no empleados por clínicas de fertilidad o por clonación nuclear o de transferencia nuclear de células somáticas (SCNT). Estos se crean con introducción del núcleo celular de una célula donadora a un ovocito enucleado, con lo cual se forma un embrión con 99.5 % de identidad genética con el organismo donado del núcleo[34].

Como ejemplo, el primer mamífero clonado fue en 1997: la oveja Dolly.

Tipos de clonación nuclear[35]:

a) Clonación reproductiva: Se genera con un producto terminado con la misma carga genética que el donador.
b) Clonación terapéutica: El objetivo es crear embriones de etapa temprana para obtener células madre embrionarias inmunocompatibles.

Células Madre Inducidas a Pluripotenciales (iPSCs)

En 2006, Kazutoshi Takahashi y Shinya Yamanaka lograron un avance significativo en la biología celular al reprogramar células de fibroblastos de ratón para convertirlas en células madre pluripotentes inducidas (iPSCs). Este proceso implicó la transducción viral de cuatro factores de transcripción: Oct3/4, Sox2, Klf4 y c-Myc, lo que permitió que las células adultas diferenciadas adquirieran características similares a las células madre embrionarias.

El descubrimiento fue fundamental para la obtención del Premio Nobel de Medicina por Yamanaka en 2012[36].

Células Madre Adultas y Células Madre Embrionarias

La vida media de las células somáticas diferenciadas, por ejemplo, las plaquetas que viven 7 días, es relativamente corta y no se renuevan, a excepción de los hepatocitos.

Por otro lado, las células madre adultas tienen la capacidad de renovarse y diferenciarse en células somáticas necesarias para la función y la homeostasis de nuestro organismo. Las células madre adultas forman el tejido al que pertenecen (células multipotentes), mientras que las células madre embrionarias aumentan la calidad biológica y la potencia diferenciativa (células multipotentes). Se encuentran en la masa celular interna del embrión (blastocisto).

Además, las células madre inducidas a pluripotencia producen:

- Endodermo: Células pancreáticas.
- Mesodermo: Cardiomiocitos y células progenitoras hematopoyéticas.
- Ectodermo: Motoneuronas y neuronas dopaminérgicas.
- Al igual que de células de tipo germinal (ratón).

Las células iPSCs en investigación se usan para la evaluación de toxicidad y eficacia de nuevas drogas en células humanas, así como para la generación de líneas celulares con mutaciones genéticas para estudio (CRISPR/CAS9). Además, la actividad modelo IPSCs en enfermedades monogénicas y multigénicas es utilizada por laboratorios académicos y empresas *big pharma*.

Del Reporte Original de Inducción de Células Madre Pluripotenciales (iPSCs).

En el reporte se establece que, en el origen de la inducción de las células madre pluripotenciales, los factores transcripcionales de pluripotencia fueron entregados a las células por medio de vectores gamma retrovirales MO-MLV (Moloney Murine Leukemia Virus)[37]. Sin embargo, son replicativos deficientes, ya que las regiones genómicas que modifican las proteínas necesarias para la replicación y empacamiento viral son borradas de su genoma.

La eficiencia de entrega transgénica de los vectores a las células en división activa es del 90 %, pero está muy limitada en las células en estado de reposo, como las neuronas.

Los transgenes son silenciados por metilación y por modificaciones epigenómicas del ADN. El silenciamiento transgénico es más importante, ya que las iPSCs se consideran reprogramadas a totalidad cuando existe un aumento de genes endógenos de pluripotencia y disminución de genes transgénicos[38].

Se tiene que tomar en cuenta que la desventaja de los genes retrovirales es la posibilidad de metagénesis por inserción. Por otro lado, también se puede tener una transformación tumoral por expresión transgénica residual o por la reactivación de la transcripción exógena.

Las biotecnologías para hacer iPSCs afectan la eficiencia en reproducción y en su calidad:

a) Integrativos del genoma.
b) No integrativos del genoma.

Entre los retos de las células iPSCs están la inmunogenicidad y la tumorogenicidad. Y algunos ejemplos de las células creadas a partir de este tipo de células son las células retinales pigmentarias, las células madre mesenquimales, los glóbulos rojos universales y las plaquetas. También se han obtenido células poderosas transitorias, como células de grasa parda (metabolismo) y hemangioblastos (revascularización).

Biológicos Plaquetarios Autólogos

Son derivados de la propia sangre del paciente (autólogos) y contienen factores de crecimiento, proteínas (citoquinas), enzimas e inhibidores. Estos componentes estimulan los procesos reparadores y regenerativos del organismo[39]. Al ser autólogos, estos biológicos presentan mínimos efectos secundarios.

Plaquetas

Son cuerpos discoides enucleados que no presentan mitosis. Se derivan de los megacariocitos de la médula ósea, tienen una vida media de 7 a 10 días y funcionan como tapones plaquetarios contra hemorragias.

Su conteo en sangre normalmente es de 150 a 350 mil, mientras que en los biológicos plaquetarios concentrados se encuentran de 3 a 5 veces más en sangre periférica[40].

Biológicos Plaquetarios

A partir de las plaquetas se hacen productos biotecnológicos que se usan tanto en clínica como en regeneración. Estos biológicos plaquetarios se obtienen por concentración y activación, y se clasifican por lo que tienen dentro, así como por la forma en que se aplican.

1. Plasma rico en plaquetas (P-PRP). Se aplica de forma inactiva (líquida), lo que retrasa la liberación de factores de crecimiento, o de forma activa (gel). El PRP activado exógenamente hace que sus factores estén activos y disponibles en el sitio de la aplicación[41]. Los materiales, con o sin linfocitos, estimulan el cierre de heridas y la cicatrización en tres dimensiones.
2. Plasma rico en plaquetas y leucocitos.
3. Fibrina rica en plaquetas pura (P-PRF). Es un biomaterial.
4. Fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF). Es un biomaterial.
5. Plasma pobre en plaquetas.

Gránulos de Plaquetas

Las plaquetas contienen tres tipos de gránulos, cada uno con funciones específicas:

Gránulos alfa: Son los que se encuentran en mayor cantidad de los tres; representan el 10 % del volumen de la plaqueta y hay entre 30 y 80 gránulos en cada plaqueta.

Contienen proteínas solubles y proteínas de membrana, que se liberan al líquido extracelular en el momento de la activación plaquetaria (secretoma)[42].

Entre las proteínas de membrana se encuentran las integradas (AIIb, alfa 6, beta 3), moléculas plaquetarias de adhesión de la célula endotelial (PECAM), receptores ricos en leucina (GPIb, IX, V complejo), así como receptores de inmunoglobulinas (glicoproteína VI) y otros como CD36 y Glut-3[43].

La degranulación plaquetaria libera más de 300 proteínas solubles de gránulos alfa, cuyas funciones son: coagulación, inflamación aguda, división celular (crecimiento), adhesión de células y defensa inmunológica.

Además, estos gránulos contienen proteínas de adhesión, factores de crecimiento, actores angiogénicos, quimioquinas, factores de coagulación, proteínas de membrana y mediadores inmunológicos.

Gránulos delta: Son los cuerpos densos como calcio, magnesio, ADP, ATP, serotonina.

Gránulos Lambda: Contienen enzimas que degradan proteínas, lípidos y carbohidratos, además de debridar, quitar detritus y eliminar agentes infecciosos.

Factores de Crecimiento y sus Funciones

Existen diversos factores de crecimiento, de ahí que sus funciones sean diversas; por ejemplo, están los factores derivados de plaquetas, los de transformación beta, de crecimiento vascular endotelial, de crecimiento epidérmico, tipo insulina y factores de crecimiento fibroblásticos[44].

En conclusión, la medicina regenerativa abre caminos hacia la longevidad y la reparación, pero su verdadero impacto depende de cómo se incorporen sus avances a las condiciones reales de los pacientes que lo necesitan.

Referencias

1. Sampogna, G., Guraya, S. Y. y Forgione, A. (2015). Regenerative medicine: Historical roots and potential strategies in modern medicine. *Journal of Microscopy and Ultrastructure*, 3(3), 101. https://doi.org/10.1016/j.jmau.2015.05.002

2. Mantha, S., Pillai, S., Khayambashi, P., Upadhyay, A., Zhang, Y., Tao, O. y colaboradores. (2019). Smart Hydrogels in Tissue Engineering and Regenerative Medicine, *12(20)*, 3323.

3. Mao, A. S. y Mooney, D. (2015). Regenerative medicine: Current therapies and future directions. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(47), 14452. https://doi.org/10.1073/pnas.1508520112

4. Kasarla, R. R. y Pathak, L. (2022). Stem Cell Therapy in Regenerative Medicine and Tissue Engineering.

5. Landro, M. E., Francalaccia, V. y Price, A. L. D. (2010). Medicina regenerativa: Su aplicación en traumatología. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 75(4), 398. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-74342010000400014

6. Mata, Á., Azevedo, H. S., Botto, L., Gavara, N. y Su, L. (2017). New Bioengineering Breakthroughs and Enabling Tools in Regenerative Medicine. *Current Stem Cell Reports*, 3(2), 83. https://doi.org/10.1007/s40778-017-0081-9

7. Wang, J., Deng, G., Wang, S., Li, S., Song, P., Lin, K. y colaboradores. (2024). Enhancing regenerative medicine: the crucial role of stem cell therapy. *Frontiers in Neuroscience*, 18, https://doi.org/10.3389/fnins.2024.1269577

8. de Wert, G. y Mummery, C. (2003). Human embryonic stem cells: research, ethics and policy.

9. Serakıncı, N. y Keith, W. N. (2006). Therapeutic potential of adult stem cells. *European Journal of Cancer*, 42(9), 1243. https://doi.org/10.1016/j.ejca.2006.01.036

10. Mansourabadi, A. H., Khosroshahi, L. M., Noorbakhsh, F. y Amirzargar, A. (2021). Cell therapy in transplantation: A comprehensive review of the current applications of cell therapy in transplant patients with the focus on Tregs, CAR Tregs, and Mesenchymal stem cells. *International Immunopharmacology*, 97, 107669. https://doi.org/10.1016/j.intimp.2021.107669

11. Samsonraj, R. M., Raghunath, M., Nurcombe, V., Hui, J. H. P., Wijnen, A. J. van y Cool, S. M. (2017). Concise Review: Multifaceted Characterization of Human Mesenchymal Stem Cells for Use in Regenerative Medicine. *Stem Cells Translational Medicine*, 6(12), 2173. https://doi.org/10.1002/sctm.17-0129

12. González Villalva, A. E., Acevedo Nava, S., Ustarroz Cano, M. L. y García Peláez, M. I. (2025). Niveles de Organización Biológica.

13. Ramachandran, A., Dhar, R. y Devi, A. (2024). Stem Cell-Derived Exosomes: An Advanced Horizon to Cancer Regenerative Medicine. *ACS Applied Bio Materials*, 7(7), 2128. https://doi.org/10.1021/acsabm.4c00089

14. La célula. 7. Citosol. Citoesqueleto. (2025).

15. Stocum, D. L. (2012). Developmental Mechanisms of Regeneration. En *Elsevier eBooks*, p. 155. https://doi.org/10.1016/b978-0-12-385942-6.00015-9

16. Vermeij, W. P., Hoeijmakers, J. H. J. y Pothof, J. (2015). Genome Integrity in Aging: Human Syndromes, Mouse Models, and Therapeutic Options. *The Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 56(1), 427. https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010814-124316

17. Mishra, S. K., Balendra, V., Esposto, J., Obaid, A. A., Maccioni, R. B., Jha, N. K. y colaboradores. (2022). Therapeutic Antiaging Strategies. *Biomedicines*, 10(10), 2515. https://doi.org/10.3390/biomedicines10102515

18. Stradner, A. (2025). A nanoscience-based approach to protein condensation diseases.

19. *The journal of clinical investigation*. (1994). *Journal of the American Dietetic Association*, 94, 926. https://doi.org/10.1016/0002-8223(94)92394-9

20. Costela-Ruiz, V. J., Melguizo-Rodríguez, L., Bellotti, C., Illescas-Montes, R., Stanco, D., Arciola, C. R. y colaboradores. (2022). Different Sources of Mesenchymal Stem Cells for Tissue Regeneration: A Guide to Identifying the Most Favorable One in Orthopedics and Dentistry Applications. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(11), 6356. https://doi.org/10.3390/ijms23116356

21. Goldman, J. (2003). Stem cell transplantation.

22. L., P. K., Kandoi, S., Misra, R., Vijayalakshmi, S., Rajagopal, K. y Verma, R. S. (2019). The mesenchymal stem cell secretome: A new paradigm towards cell-free therapeutic mode in regenerative medicine. *Cytokine y Growth Factor Reviews*, 46, 1. https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2019.04.002

23. Ferreira, L. M. R., Muller, Y. D., Bluestone, J. A. y Tang, Q. (2025). Next-generation regulatory T cell therapy.

24. Hofer, H. R. y Tuan, R. S. (2016). Secreted trophic factors of mesenchymal stem cells support neurovascular and musculoskeletal therapies. *Stem Cell Research y Therapy*, 7(1). https://doi.org/10.1186/s13287-016-0394-0

25. Guillamat-Prats, R. (2021). The Role of MSC in Wound Healing, Scarring and Regeneration. *Cells*, 10(7), 1729. https://doi.org/10.3390/cells10071729

26. Zhang, Y., Li, Y., Wang, Q., Zheng, D., Xue, F., Zhao, W. y colaboradores. (2021). Attenuation of hepatic ischemia-reperfusion injury by adipose stem cellderived exosome treatment via ERK1/2 and GSK3β signaling pathways. *International Journal of Molecular Medicine*, 49, https://doi.org/10.3892/ijmm.2021.5068

27. Wolfe, M. R., Pochampally, R., Swaney, W. y Reger, R. L. (2008). Isolation and Culture of Bone Marrow-Derived Human Multipotent Stromal Cells (hMSCs). En *Humana Press eBooks*, p. 3. https://doi.org/10.1007/978-1-60327-169-1_1

28. Witkowska-Zimny, M. y Walenko, K. (2011). Stem Cells from Adipose Tissue.

29. Nguyen, A., Guo, J., Banyard, D. A., Fadavi, D., Toranto, J. D., Wirth, G. A. y colaboradores. (2015). Stromal vascular fraction: A regenerative reality? Part 1: Current concepts and review of the literature. *Journal of Plastic Reconstructive y Aesthetic Surgery*, 69(2), 170. https://doi.org/10.1016/j.bjps.2015.10.015

30. 1 Navarra, C. U. (2025). *Qué es blastocisto*. Diccionario médico.

31. 2 Oback, B̈ rn y McLean, Z. (2018). *Inner Cell Mass Development*.

32. 3 Board, G. E. A. (1999). Research with Human Embryonic Stem Cells: Ethical Considerations [Internet]. *The Hastings Center Report*, 29(1), 31. https://doi.org/10.2307/3528350

33. 4 Sermon, K., Simón, C., Braude, P., Viville, S., Borstlap, J. y Veiga, A. (2009). Creation of a registry for human embryonic stem cells carrying an inherited defect: joint collaboration between ESHRE and hESCreg [Internet]. *Human Reproduction*, 24(7), 1556. https://doi.org/10.1093/humrep/dep062

34. 5 Mitalipov, S., Zhou, Q., Byrne, J., Ji, W., Norgren, R. B. y Wolf, D. P. (2007). Reprogramming following somatic cell nuclear transfer in primates is dependent upon nuclear remodeling [Internet]. *Human Reproduction*, 22(8), 2232. https://doi.org/10.1093/humrep/dem136

35. 6 Oback, B. y Wells, D. N. (2002). Donor Cells for Nuclear Cloning: Many Are Called, but Few Are Chosen [Internet]. *Cloning and Stem Cells*, 4(2), 147. https://doi.org/10.1089/153623002320253328

36. 7 Takahashi, K. y Yamanaka, S. (2006). *Induced Pluripotent Stem Cell Experiments*.

37. 8 Hotta, A. y Ellis, J. (2008). Retroviral vector silencing during iPS cell induction: An epigenetic beacon that signals distinct pluripotent states [Internet]. *Journal of Cellular Biochemistry*, 105(4), 940. https://doi.org/10.1002/jcb.21912

38. 9 Klatt, D., Cheng, E., Hoffmann, D., Santilli, G., Thrasher, A. J., Brendel, C. y otros. (2025). *Differential Transgene Silencing of Myeloid-Specific Promoters in the AAVS1 Safe Harbor Locus of Induced Pluripotent Stem Cell-Derived Myeloid Cells*.

39. 10 Buzalaf, M. A. R. y Levy, F. M. (2022). Autologous platelet concentrates for facial rejuvenation [Internet]. *Journal of Applied Oral Science*, 30, 1. https://doi.org/10.1590/1678-7757-2022-0020

40. 11 Holinstat, M. (2017). Normal platelet function [Internet]. *Cancer and Metastasis Reviews*, 36(2), 195. https://doi.org/10.1007/s10555-017-9677-x

41. 12 Bai, M., Vy, V. P. T., Tang, S. L., Hung, T. N. K., Wang, C., Liang, J. Y. y otros. (2023). Current Progress of Platelet-Rich Derivatives in Cartilage and Joint Repairs [Internet]. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(16), 12608. https://doi.org/10.3390/ijms241612608

42. 13 Sharda, A. V. y Flaumenhaft, R. (2018). The life cycle of platelet granules [Internet]. *F1000Research*, 7(1), 236. https://doi.org/10.12688/f1000research.13283.1

43. 14 Poddar, M. K. y Banerjee, S. (2025). *Chapter Molecular Aspects of Pathophysiology of Platelet Receptors*.

44. 15 Klenkler, B. y Sheardown, H. (2004). Growth factors in the anterior segment: role in tissue maintenance, wound healing and ocular pathology [Internet]. *Experimental Eye Research*, 79(5), 677. https://doi.org/10.1016/j.exer.2004.07.008

Infiltraciones: Corticoides en Fútbol, Normativa Actual

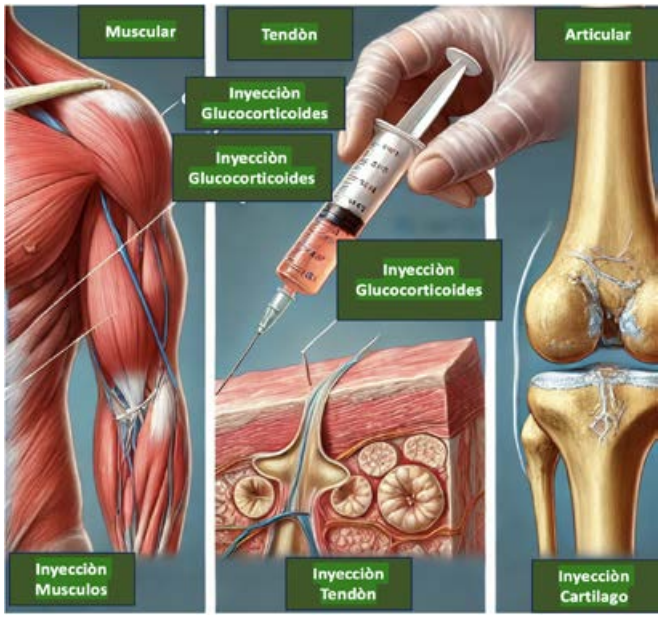
Dr. Roberto A. Audain Estaba
Dra. Rosanna C. Audain Cortez
Dra. Zaiduvis Castillo Rangel

Contexto Regulatorio de los Corticoesteroides en el Fútbol Profesional

El uso de corticoesteroides en el deporte, y particularmente en el fútbol profesional, es un tema que combina aspectos clínicos y regulatorios. Los corticoesteroides, reconocidos por su capacidad para reducir la inflamación y aliviar el dolor, son herramientas valiosas para tratar lesiones comunes en futbolistas, como problemas de cartílago, tendones y músculos (Figura 1). Sin embargo, sus posibles efectos de mejora temporal del rendimiento y el riesgo de abuso han motivado que organismos como la Agencia Mundial Antidopaje[1] (AMA/WADA) y la FIFA[2] regulen estrictamente su administración. Los glucocorticoides han sido un recurso valioso en el control de la inflamación en el deporte. No obstante, su uso prolongado y en dosis repetidas está asociado con efectos catabólicos en el tejido musculoesquelético[1,2,3,4,5,6].

Autores como Trinh KV, et al.[7] manejan y sustentan que hay una baja a moderada evidencia que sugiere que la administración de glucocorticoides puede ser más beneficiosa que el placebo y que mejora el rendimiento deportivo. La administración a corto plazo de glucocorticoides mejora significativamente el tiempo, el agotamiento, la fuerza máxima y hasta la distancia total recorrida; estos efectos ergogénicos pueden ser modificados según el tipo de medicamento usado, dosis y plazo de administración, pero la muestra fue pequeña, sugiriendo la necesidad de estudios más grandes y de alta calidad multicéntricos, ya que esto puede influir en la futura política de dopaje en los atletas, la cual amerita consenso de todos[8]. Proporcionaremos una revisión de la fisiopatología inducida por glucocorticoides, resaltando el riesgo de degeneración articular y tendinosa y ofreciendo alternativas de manejo respaldadas por evidencia científica, sobre todo en el deporte del fútbol.

Figura 1. Ilustración médica que muestra las principales aplicaciones de glucocorticoides: músculo, tendones y cartílago; en lesiones del fútbol de campo.



Para ubicarnos en el problema, partiendo de diferentes revisiones de algunas instituciones referentes o entidades deportivas que regulan y manejan programas antidoping, analizamos su impacto en el de campo y, brevemente, sobre normativas, que muy bien nos sirven de guía al médico del deporte o de equipo.

A. AMA/WADA - Glucocorticoides y su Regulación en el Deporte

Referencia: WADA, Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos[1]. (Última actualización 2022). Entrada en vigencia: en vigor desde el 1 de enero de 2023.

Resumen: La Agencia Mundial Antidopaje (AMA) actualiza la lista de sustancias prohibidas en el estatus de los glucocorticoides, restringiendo su uso en competición para las administraciones vía oral, rectal e inyectable. Este cambio responde a la necesidad de evitar que los atletas obtengan ventajas competitivas al reducir artificialmente

el dolor o la inflamación durante la competencia. La AMA señala que el uso de glucocorticoides fuera de competencia requiere períodos de *lavado* específicos, ya que algunos pueden permanecer en el organismo durante varios días. Este informe es crucial para el personal médico en deportes de alto rendimiento, pues establece claramente los requisitos para evitar infracciones en controles de dopaje.

Impacto en el fútbol: Las restricciones afectan a los tratamientos de lesiones comunes en el fútbol, como los problemas de cartílago y tendones, al limitar las opciones de administración inyectable cerca de la competencia.

La lista, aprobada por el Comité Ejecutivo de la AMA/WADA el 23 de septiembre de 2022, métodos prohibidos, sustancias y métodos prohibidos siempre (en y fuera de competición): glucocorticoides (S9).

Sustancias y Métodos Prohibidos en Competición.

Todas las Sustancias Prohibidas en esta clase son Sustancias Específicas. Están prohibidos todos los glucocorticoides que se administren por todas las vías inyectables, oral, incluyendo oromucosa (por ejemplo: bucal, gingival, sublingual) o rectal.

Incluyendo, pero no limitándose, al siguiente listado reflejado:

- Acetónido de triamcinolona
- Beclometasona
- Betametasona
- Budesonida
- Ciclesonida
- Cortisona
- Deflazacort
- Dexametasona
- Flucortolona
- Flunisolida
- Fluticasona
- Hidrocortisona
- Metilprednisolona
- Mometasona
- Prednisolona
- Prednisona

Nota: Otras vías de administración (incluida la inhalada y la tópica: dental-intracanal, dérmica, intranasal, oftalmológica, ótica y perianal) no están prohibidas cuando se utilicen dentro de las dosis e indicaciones terapéuticas autorizadas por el fabricante.

B. FIFA - Recomendaciones Médicas para el Tratamiento de Lesiones con Glucocorticoides

Referencia: FIFA Medical Network, directrices de salud y prevención de lesiones[2,3].

Resumen: FIFA enfatiza en sus directrices la importancia de realizar evaluaciones médicas exhaustivas antes de optar por el uso de glucocorticoides en el tratamiento de lesiones, especialmente en articulaciones como rodillas y tobillos. La organización recomienda métodos conservadores y no invasivos antes de considerar la infiltración de corticoesteroides. FIFA sugiere la utilización de alternativas terapéuticas como la fisioterapia intensiva, la viscosuplementación y el PRP (plasma rico en plaquetas), sobre todo en casos de lesiones de cartílago y tendones que no responden a tratamientos iniciales. Esta postura se alinea con las normativas antidopaje y enfatiza la importancia de evaluar el beneficio terapéutico frente a los riesgos de sanciones en controles de dopaje.

Impacto en el fútbol: La FIFA establece un marco de acción claro para los cuerpos médicos de los equipos, promoviendo tratamientos que minimicen el uso de corticoesteroides inyectables, lo cual tiene implicaciones directas en la planificación del tratamiento de lesiones comunes en futbolistas.

C. La Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD) y la Asociación de Fútbol Argentino (AFA)

Referencia: Novedades en la lista de sustancias prohibidas en el deporte, 2022. Glucocorticoides y vías de uso[4 36].

Resumen: La AEPSAD establece las normativas actualizadas sobre el uso de glucocorticoides en el deporte a partir del 1 de enero de 2023. Se detalla la prohibición en competición de los glucocorticoides administrados por vía oral, rectal o inyectable (intravenosa, intramuscular, intraarticular, peritendinosa, intratecal, epidural, subcutánea, entre otras). Se permite su uso en ciertas vías tópicas, incluyendo inhalatoria, intranasal, oftalmológica, perianal y dérmica, siempre que se respeten las dosis terapéuticas establecidas. Para evitar sanciones en controles antidopaje, el documento enfatiza la importancia de cumplir con los periodos de lavado, los cuales varían en función del tipo de glucocorticoide y la vía de administración utilizada; así mismo, se especifica la necesidad de tramitar una Autorización de Uso Terapéutico (AUT) en aquellos casos en los que el deportista requiera tratamiento con glucocorticoides en competición. Este procedimiento debe estar debidamente documentado y aprobado por la autoridad antidopaje competente.

Impacto en el fútbol: Las restricciones sobre el uso de glucocorticoides en competición exigen un control riguroso por parte de los equipos médicos en el fútbol profesional. Los jugadores están sujetos a controles antidopaje estrictos, por lo que es fundamental respetar los periodos de lavado y evitar la administración de estas sustancias en periodos cercanos a la competición. Para minimizar riesgos, los clubes deben implementar protocolos internos de seguimiento y capacitar a los futbolistas sobre la normativa vigente; más aún, recomienda que los glucocorticoides pueden generar sanciones si no se administran correctamente. Se recomienda priorizar alternativas terapéuticas seguras, como el plasma rico en plaquetas (PRP) o el ácido hialurónico, ya que un error en la gestión de estos fármacos puede comprometer la elegibilidad de un jugador, lo que hace imprescindible una planificación médica estratégica para evitar sanciones y optimizar la recuperación de los deportistas sin comprometer su carrera profesional.

D. Journal of Cartilage Disease - Revisión de Corticoesteroides y Salud del Cartílago

Referencia: Navarro Blasco, F.J., “Corticoides en patología del aparato locomotor: efectos sobre estructuras articulares a largo plazo”, Journal of Cartilage Disease, 2017[10].

Resumen: Esta revisión examina cómo el uso de corticoesteroides afecta la integridad de las estructuras articulares, con un enfoque en el cartílago y las articulaciones sometidas a esfuerzos repetitivos, como en el caso de los futbolistas. Los estudios indican que los corticoesteroides, si bien útiles en el alivio de la inflamación, pueden tener efectos degenerativos sobre el cartílago cuando se usan de manera continua o a altas dosis. El artículo concluye que los corticoesteroides deben administrarse en dosis bajas y de forma controlada para evitar efectos adversos a largo plazo en la salud articular.

Impacto en el fútbol: Estos hallazgos son significativos para el tratamiento de lesiones articulares en futbolistas, sugiriendo que la administración prudente de corticoesteroides podría prevenir problemas articulares a largo plazo, lo cual es crítico para mantener el rendimiento de los jugadores.

Fisiopatología del Daño Inducido por Glucocorticoides

Efecto en el Cartílago[10 11 12 13 14 15 16 17]

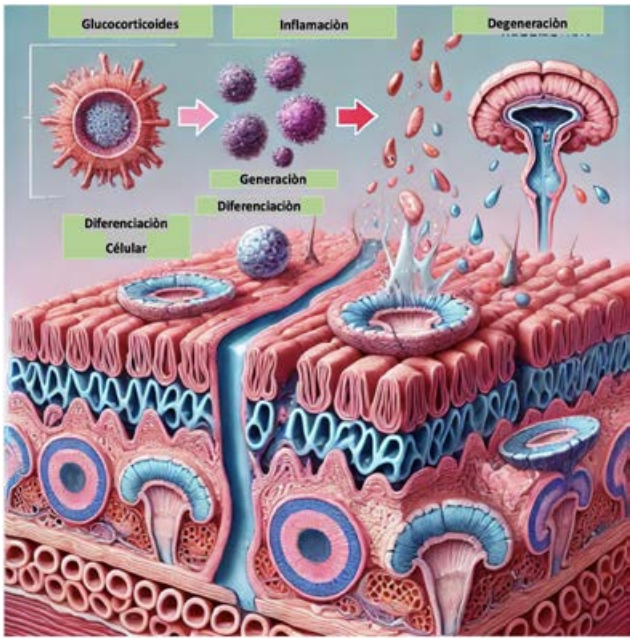
Los glucocorticoides disminuyen la síntesis de colágeno tipo II y proteoglicanos, componentes esenciales de la matriz cartilaginosa, lo que debilita la estructura y reduce la capacidad de amortiguación del cartílago. Su uso prolongado induce apoptosis en condrocitos, aumentando la susceptibilidad a la degeneración articular y favoreciendo el desarrollo de artrosis. Estos efectos catabólicos son modulados por la inhibición de las enzimas metaloproteinasas y la alteración de las integrinas y selectinas, lo cual reduce la capacidad de regeneración del cartílago.

Los glucocorticoides son agentes antiinflamatorios utilizados en el tratamiento de patologías articulares. En la

fase inflamatoria, el cartílago sufre una degradación progresiva debido a la acción de citocinas proinflamatorias como IL-1β y TNF-α, que estimulan la actividad de metaloproteinasas de matriz (MMPs), favoreciendo la destrucción de colágeno y proteoglicanos.

En el corto plazo, los glucocorticoides mejoran la función articular y reducen el dolor debido a la producción de mediadores inflamatorios, inhibiendo la degradación del cartílago y aliviando la sintomatología. No obstante, su uso prolongado altera la homeostasis del cartílago, disminuyendo la síntesis de colágeno tipo II y agrecano, elementos esenciales para la estructura cartilaginosa, tal como se ilustra y se esquematiza en la figura 2.

Figura 2. Se esquematiza tras la inyección de glucocorticoides en el cartílago cómo se reduce la producción de mediadores inflamatorios, inhibiendo la degradación del cartílago y aliviando la sintomatología. Su uso prolongado altera la homeostasis del cartílago, disminuyendo la síntesis de colágeno tipo II y agrecano, elementos esenciales para la estructura cartilaginosa, que puede a largo plazo degenerar el cartílago.



Efecto en el Músculo

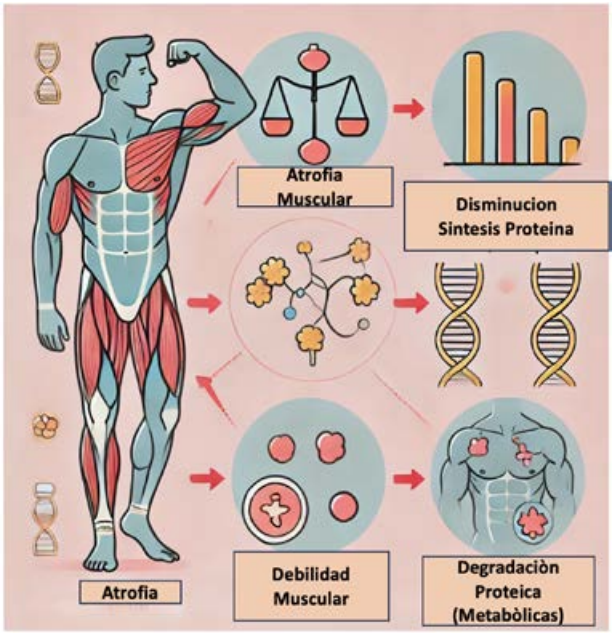
A nivel muscular, los glucocorticoides inducen atrofia mediante la inhibición de la síntesis proteica y promueven la degradación de proteínas estructurales, lo cual disminuye la masa y fuerza muscular. Esto se asocia a un deterioro en la capacidad de recuperación muscular y puede contribuir a un ciclo de lesión crónica debido a la debilidad persistente en atletas de alto rendimiento. Los principales efectos de los glucocorticoides en el músculo:

1. Atrofia muscular: Los glucocorticoides inducen una disminución en el diámetro de las fibras musculares tipo I, IIA y IIB, acompañada de alteraciones miofibrilares y mitocondriales, lo que se traduce en una reducción de la masa muscular[18].

2. Debilidad muscular (Miopatía): Estos fármacos aumentan la degradación de proteínas musculares, llevando a una debilidad generalizada.

3. Alteraciones metabólicas: Los glucocorticoides afectan la activación del receptor de insulina y la expresión de los receptores GLUT4 en el músculo, lo que puede interferir con el metabolismo normal de la glucosa y contribuir a la resistencia a la insulina[19]. Esquematizado e ilustrado en la figura 3.

Figura 3. Se ilustran los 3 principales efectos de los glucocorticoides en el músculo: 1. Atrofia muscular, 2. Debilidad muscular (miopatía), 3. Alteraciones metabólicas.



Efecto en el Tendón

En el tendón, los glucocorticoides disminuyen la proliferación de fibroblastos y alteran la síntesis de glucosaminoglicanos, debilitando la matriz tendinosa y aumentando el riesgo de roturas. En ensayos controlados, la administración repetida ha demostrado reducir la resistencia a la tracción del tendón.

Reducción de la Síntesis de Colágeno.

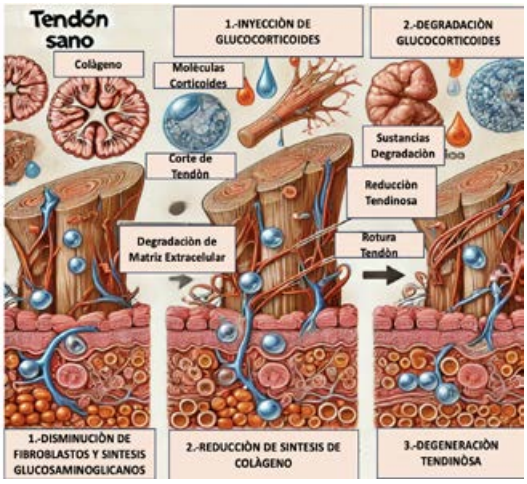
Los glucocorticoides pueden disminuir la producción de colágeno en los tendones, lo que compromete su capacidad de reparación y resistencia, particularmente en aquellos sometidos a cargas elevadas, como el tendón rotuliano y el de Aquiles.

Degeneración Tendinosa.

Las inyecciones repetidas de corticoesteroides pueden debilitar los tendones, aumentando el riesgo de rupturas y afectando la integridad estructural del tejido tendinoso[20,21].

Ilustramos una representación sobre la degradación que produce el uso de los glucocorticoides en el tendón (Figura 4).

Figura 4. Efectos de los glucocorticoides en los tendones: 1. Disminución de la proliferación de fibroblastos y síntesis de glucosaminoglicanos, 2. Reducción de la síntesis de colágeno y 3. Degeneración tendinosa.



Tomado de: Navarro, F. J. "Corticoides en patología del aparato locomotor: efectos sobre las estructuras articulares a largo plazo". Journal of Cartilage Disease, Año 2017, No. 4, pp. 5–9.

Características Farmacodinámicas de los Glucocorticoides[10]

Podemos visualizar, con base en el tiempo de acción (corta, intermedia y larga), una clasificación relacionada con la vida media plasmática, la vida media biológica y el grado de adherencia o degradación frente a proteínas.

Tabla 1.

	Dosis (mg) Equivalencia	Actividad Relativa	Actividad Mineralocorticoide	Unión a Proteínas	Vida Media Plasmática	Vida Media Biológica
Acción Corta						
Cortisona	25	0.8	0.8	–	0.5	8-12
Cortisol	20	1	1	+++	1.5-2	8-12
Acción Intermedia						
Metilprednisona	4	5	0.5	–	>3.5	18-36
Prednisolona	5	4	0.6	++	2.1-3.5	18-36
Prednisona	5	4	0.6	+++	3.4-3.8	18-36
Triamcinolona	5	5	0	++	2->5	18-36
Acción Larga						
Dexametasona	0.75	20-30	0	++	3-4.5	36-54
Betametasona	0.6	20-30	0	++	3-5	36-54

Aplicación en Lesiones Comunes en Fútbol

Las lesiones de cartílago, tendones y músculos son frecuentes en el fútbol debido a la exigencia física del deporte, que demanda movimientos de alta intensidad y carga repetitiva. Los corticoesteroides pueden ser administrados en estos casos para aliviar el dolor y reducir la inflamación en lesiones como tendinitis, desgarros musculares y lesiones de cartílago. Sin embargo, debido a las nuevas normativas, los médicos deben considerar cuidadosamente la administración de estos tratamientos para evitar infringir las regulaciones.

Lesiones de Cartílago.

Los corticoesteroides se emplean en ocasiones para tratar lesiones de cartílago mediante inyecciones intraarticulares. Sin embargo, estudios recientes sugieren que el uso excesivo o inadecuado puede tener efectos degenerativos a largo plazo en el cartílago articular, lo cual ha sido señalado en el Journal of Cartilage Disease[10]. Los glucocorticoides pueden reducir temporalmente la inflamación, pero su uso repetido podría acelerar la degeneración del cartílago, lo que es problemático en atletas jóvenes o en etapas iniciales de su carrera.

Lesiones Tendinosas.

En lesiones de tendones, como las tendinitis o las tendinopatías crónicas (comunes en el tendón de Aquiles o el rotuliano), los corticoesteroides pueden ser efectivos a corto plazo. No obstante, su administración debe realizarse con precaución, ya que existe un riesgo aumentado de rotura tendinosa cuando se emplean en tendones sometidos a cargas repetitivas, como sucede en el fútbol. Un estudio indica que el riesgo de rotura en tendones tratados con corticoesteroides aumenta significativamente en atletas de alto rendimiento[7].

Lesiones Musculares.

La AMA recomienda que los médicos evalúen cuidadosamente la dosis y tipo de corticoesteroide para minimizar los riesgos de resultados adversos en los controles de dopaje[1]. Los corticoesteroides también se usan en el tratamiento de desgarros musculares para reducir la inflamación y acelerar la recuperación. En este contexto, las inyecciones periarticulares o intramusculares pueden ser útiles, siempre que se respeten los periodos de lavado necesarios antes de la competencia[11,12].

Alternativas Terapéuticas y Niveles de Evidencia

Anexamos información útil de diferentes fuentes que resume el riesgo del uso de glucocorticoides y los posibles efectos para diferentes tipos de lesiones en el fútbol, así como el nivel de evidencia y la recomendación clínica. Se hace énfasis en las posibles alternativas de uso para el médico y opciones para el futbolista.

Tabla 2.

Tipo de Lesión	Corticoesteroides (Riesgos)	Alternativa Terapéutica	Nivel de Evidencia	Recomendación
Lesiones de Cartílago	Degeneración del cartílago.	Viscosuplementación, PRP.	I-B	Alta
Tendinopatías Crónicas	Riesgo de rotura tendinosa.	PRP, terapia con células madre.	II-A	Moderada
Lesiones Musculares	Atrofia muscular, debilidad.	Rehabilitación progresiva, fisioterapia intensiva.	I-A	Alta
Lesiones Articulares	Riesgo de osteoartritis temprana.	Viscosuplementación.	I-B	Alta

Periodo de Lavado[1246]

El periodo de lavado es el tiempo mínimo requerido entre la administración de un glucocorticoide y la participación en una competencia deportiva, expresado en días y en horas. Este periodo permite que la sustancia se elimine del cuerpo y evita resultados positivos en controles antidopaje.

Además, cada glucocorticoide tiene un periodo específico de acuerdo con la vía de administración utilizada.

El vencimiento del periodo de lavado se expresa en horas y minutos para asegurar precisión en la planificación de tratamientos. Por ello, los profesionales de salud deben organizar la administración respetando estos tiempos, para cumplir con la normativa antidopaje y proteger al atleta.

Cambios Normativos Recientes

A partir del 1 de enero de 2022, la WADA[1] incluyó los glucocorticoides en su lista de sustancias prohibidas en competencia, restringiendo su administración en vías que podrían potenciar artificialmente el rendimiento, como las inyectables y orales. Esta normativa, que incluye limitaciones para las administraciones intramusculares, periarticulares, intratendinosas, epidurales y otras, también define períodos específicos de eliminación o *lavado* que deben cumplirse para evitar resultados positivos en controles de dopaje:

- Vía oral: 3 días de lavado.
- Vía intramuscular: Hasta 60 días, dependiendo del corticoesteroide.
- Inyecciones locales (periarticular e intratendinosa): De 3 a 10 días según el tipo.
- Impacto en la práctica clínica en el fútbol.

La nueva normativa ha llevado a una mayor precaución en la administración de corticoesteroides en fútbol. Los cuerpos médicos deben planificar y documentar meticulosamente los tratamientos para cumplir con las regulaciones y reducir el riesgo de sanciones. La normativa también incentiva la búsqueda de tratamientos alternativos, como la viscosuplementación o el uso de plasma rico en plaquetas (PRP), en especial en lesiones de cartílago y tendones, que también buscan mejorar la recuperación sin el uso de agentes prohibidos.

Importancia del Lavado Terapéutico

Si el atleta no respeta el periodo de lavado, puede dar positivo en un control antidopaje, incluso si el medicamento fue administrado por razones médicas legítimas. Este periodo varía según el fármaco, la dosis, la vía de administración y el metabolismo del atleta.

El lavado terapéutico en el fútbol se refiere al periodo de tiempo mínimo que debe transcurrir entre la administración de ciertos medicamentos o sustancias (como los glucocorticoides) y la participación del atleta en competencias oficiales. Este concepto está regulado por agencias antidopaje como la Agencia Mundial Antidopaje[1] (WADA) o la AEPSAD[4]. Cuyo propósito es:

1. **Evitar sanciones por dopaje:** Algunas sustancias, como los glucocorticoides, están prohibidas en competencia dependiendo de la vía de administración, pero no fuera de competencia. El periodo de lavado asegura que el medicamento haya sido eliminado del cuerpo del atleta antes de competir.
2. **Asegurar la integridad del deporte:** Garantiza que los efectos terapéuticos no se conviertan en ventajas competitivas desleales.
3. **Proteger la salud del atleta:** Limita la exposición indebida a medicamentos que puedan tener efectos secundarios o afectar el rendimiento.

Aplicación del Periodo de Lavado en Glucocorticoides

Las vías de administración prohibidas en competencia son:

- Intramuscular
- Intravenosa
- Peritendinosa
- Epidural

Las vías permitidas, pero con restricciones, son:

- Inhalatoria
- Tópica
- Intraarticular

El periodo de lavado para estos corticoides es:

- Betametasona (intramuscular): 10 días.
- Triamcinolona (intraarticular): 5 días.
- Prednisolona (oral): 3 días.

Es recomendable ver otros tipos de periodo de lavado, según tipo de medicamentos, tal como lo refleja la Tabla 3. (Tomado de archivos de la AEPSA).

Tabla 3.

Nombre del Glucocorticoide	Vía de Administración	Periodo de Lavado Recomendado	Vencimiento del Periodo de Lavado (Horas y Minutos)	Fuente
Betametasona	Intramuscular	10 días	240 horas	AEPSAD, Lista de Sustancias Prohibidas, 2021
Triamcinolona	Intraarticular	5 días	120 horas	AEPSAD, Lista de Sustancias Prohibidas, 2021
Dexametasona	Peritendinosa	7 días	168 horas	AEPSAD, Lista de Sustancias Prohibidas, 2021
Prednisolona	Oral	3 días	72 horas	AEPSAD, Lista de Sustancias Prohibidas, 2021
Hidrocortisona	Intraarticular	3 días	72 horas	AEPSAD, Lista de Sustancias Prohibidas, 2021

Autorización de Uso Terapéutico (AUT)

En situaciones donde el uso de corticoesteroides es clínicamente necesario, los futbolistas pueden solicitar una Autorización de Uso Terapéutico (AUT)[22 23 24]. Un permiso oficial que permite el uso legal de sustancias prohibidas en contextos médicos justificados. Este proceso es particularmente importante en el tratamiento de lesiones graves de cartílago, tendones o músculos, donde la recuperación requiere intervenciones médicas que pueden incluir el uso de corticoesteroides. La solicitud de AUT debe ser detallada y cumplir con los criterios establecidos por las autoridades antidopaje, garantizando que el tratamiento es estrictamente necesario y no proporciona una ventaja competitiva (ver Tabla 4).

Tabla 4.

Formato de Autorización de Uso Terapéutico (AUT)	
Autorización de Uso Terapéutico (AUT)	
Formulario de Autorización para el Uso de Glucocorticoides en Competencia Deportiva	
Nombre del Atleta:	
Deporte/Disciplina:	
Fecha de Solicitud:	
Nombre del Médico Solicitante:	
Motivo de la Solicitud	
Se requiere el uso de glucocorticoides para el tratamiento de:	
Inflamación aguda	
Lesión crónica	
Otro (especificar):	
Medicamento Solicitado	
Nombre del Glucocorticoide:	
Dosis y Duración del Tratamiento:	
Fecha de Última Administración Prevista:	
Fecha de Competencia:	
Periodo de Lavado Acordado:	
Firma del Médico:	
Firma del Atleta:	

Conclusiones y Recomendaciones Clínicas

Las normativas actuales de la WADA[1] y FIFA[4 16]. Reflejan estas preocupaciones, al restringir el uso de corticoesteroides por ciertas vías de administración y establecer periodos de lavado específicos para evitar infracciones en los controles de dopaje. Las revisiones de estudios recientes también sugieren que el uso repetido de inyecciones intraarticulares e intratendinosas debe limitarse, debido a los posibles efectos adversos en estructuras articulares sometidas a alta carga.

El uso de corticoesteroides en el tratamiento de lesiones en el fútbol presenta tanto beneficios terapéuticos como riesgos significativos que deben ser cuidadosamente evaluados. Los corticoesteroides son eficaces para reducir la inflamación y aliviar el dolor en lesiones de cartílago, tendones y músculos, lo que puede ser particularmente útil en el contexto de lesiones agudas o exacerbaciones deportivas, en futbolistas de alto rendimiento. Sin embargo, la literatura revisada indica que el uso prolongado o repetido de corticoesteroides puede contribuir a la degeneración del cartílago y aumentar el riesgo de rotura tendinosa, comprometiendo la salud a largo plazo de los atletas[7].

Consideraciones Finales del Interesante Uso de Glucorticoides en el Fútbol de Campo

Evaluación Previa y Selección de Tratamientos Conservadores.

Antes de optar por corticoesteroides, los cuerpos médicos deben evaluar la severidad de la lesión y considerar tratamientos conservadores como la fisioterapia, la viscosuplementación o el plasma rico en plaquetas o PRP[25,26,27,28], especialmente en lesiones crónicas de cartílago y tendones. Estas alternativas no solo evitan los riesgos de dopaje, sino que también promueven una recuperación sostenida, minimizando la posibilidad de recaídas.

En caso de lesiones de cartílago, el uso de ácido hialurónico ha mostrado beneficios en la restauración de las propiedades de lubricación en la articulación, una alternativa recomendada cuando el daño en el cartílago es moderado[30,31].

Administración Controlada y Períodos De Lavado.

La administración de corticoesteroides debe seguir estrictamente las pautas de la WADA[1], y su aplicación debe planificarse para respetar los períodos de lavado requeridos, que varían según la vía de administración y el tipo de corticoesteroide. Para aplicaciones orales, el periodo es de tres días; sin adversos en el cartílago, como la aceleración de procesos degenerativos que pueden desembocar en artrosis temprana.

Para lesiones tendinosas, especialmente en tendones sometidos a alta carga (como el tendón de Aquiles o el rotuliano), los corticoesteroides deben considerarse; sin embargo, inyecciones intramusculares y periarticulares pueden requerir hasta 60 días, dependiendo de la sustancia utilizada.

Se recomienda que estas administraciones se realicen en periodos fuera de competición y con antelación suficiente antes de cualquier evento deportivo, reduciendo el riesgo de resultados positivos en los controles de dopaje y evitando posibles sanciones.

Uso Moderado en Lesiones de Cartílago y Tendones.

En el tratamiento de lesiones articulares, particularmente aquellas que afectan el cartílago de la rodilla o el tobillo, los corticoesteroides deben usarse de forma restringida. Las infiltraciones intraarticulares pueden proporcionar alivio temporal, pero el uso prolongado o frecuente aumenta el riesgo de efectos solo en casos de tendinitis aguda o crónica con síntomas graves.

Estudios muestran que su uso en tendones sometidos a tensión constante incrementa el riesgo de rotura tendinosa[29]. Si se elige este tratamiento, es esencial que esté acompañado de un período de reposo y rehabilitación intensiva para evitar el sobreuso inmediato de la zona afectada. Incluso como alternativas al cartílago, diversos trabajos han demostrado mejores resultados del ácido hialurónico cuando lo comparamos con glucocorticoides intraarticulares[30,31].

Solicitar Autorización de Uso Terapéutico (AUT).

En situaciones en las que el uso de corticoesteroides es necesario por razones médicas, el equipo médico debe tramitar una Autorización de Uso Terapéutico (AUT) en coordinación con las autoridades antidopaje. Esta autorización permite el uso legal de sustancias prohibidas bajo supervisión y por necesidad clínica comprobada.

Para obtener la AUT, se requiere una documentación completa y detallada que justifique el uso terapéutico, incluyendo la dosis, la vía de administración y los registros de monitoreo de la recuperación del atleta. Es crucial que el personal médico mantenga una documentación rigurosa para evitar sanciones o problemas reglamentarios durante la competencia.

Un ejemplo que nos puede servir es el uso de salbutamol[9]. Regulado por la Agencia Mundial Antidopaje (AMA); es un agonista β2-adrenérgico utilizado principalmente como broncodilatador en el tratamiento del asma y la broncoconstricción inducida por el ejercicio.

En el contexto del fútbol, su uso puede tener implicaciones tanto positivas como negativas en el rendimiento durante los 90 minutos de un partido o mejorando la función pulmonar, pudiendo mejorar la oxigenación pulmonar

durante el esfuerzo físico. En pacientes asmáticos, se permite un máximo de 1.600 microgramos en 24 horas, con no más de 800 microgramos cada 12 horas.

Superar estas dosis puede resultar en concentraciones urinarias que se consideren un resultado analítico adverso, llevando a posibles sanciones y, en cantidades superiores, puede provocar efectos secundarios como temblores, taquicardia y calambres musculares, los cuales podrían afectar negativamente el rendimiento durante un partido completo. Es razón de denuncia a través de los formatos de Autorización de Uso Terapéutico.

Perspectivas Futuras.

La investigación en medicina deportiva continúa avanzando hacia la identificación de tratamientos regenerativos que eviten los efectos adversos de los corticoesteroides.

Métodos como la terapia de células madre, el uso de PRP en tendinopatía anserina[25], el uso de PRP en deportes[28] y de ácido hialurónico[30 31] así como el uso de biomarcadores[32 33 34] específicos, se encuentran en desarrollo.

Se espera que estos tratamientos, como las ondas de choque focalizadas de baja, media y alta energía, ofrezcan alternativas más seguras y efectivas para el tratamiento de lesiones en el músculo, cartílago y los tendones de futbolistas profesionales, tal como lo está demostrando experimentalmente Jhan et al. 2022[34], quien compara el ácido hialurónico versus ondas de choque en osteoartritis temprana de rodilla, con ventaja de efectos *antidoping* de las ondas de choque.

Asimismo, se están desarrollando estudios para evaluar biomarcadores de imagen, como el T2 *mapping*, que permite un análisis más preciso del estado de la matriz del cartílago y de las estructuras articulares afectadas, mejorando la capacidad de diagnosticar y tratar las lesiones.

Por otra parte, obtener biomarcadores como la creatina quinasa (CK), el lactato deshidrogenasa, entre otros[32], y lograr la individualización de sus rangos fisiológicos, podría proporcionar herramientas útiles para evaluar la fatiga de los jugadores durante la recuperación, a partir de las fluctuaciones de distintos metabolitos a lo largo del periodo postpartido.

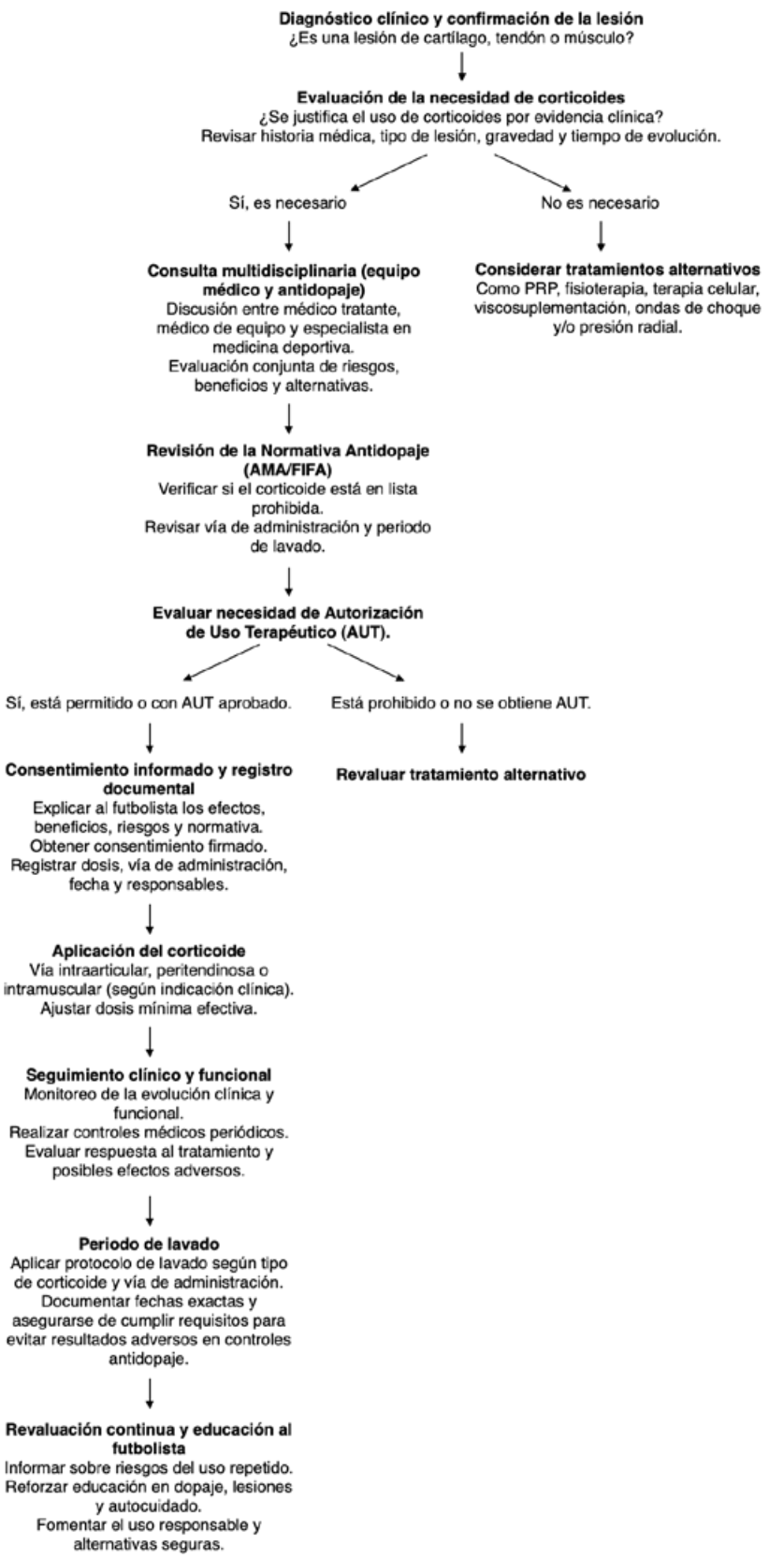
Además, la aplicación de la metabolómica en el fútbol permite identificar nuevos biomarcadores y puede proporcionar información sobre el perfil metabolómico individual de cada jugador. Esto puede mejorar la recuperación, de una forma más organizada y personalizada.

Finalmente, se recomienda mantener consensos médicos únicos, recomendaciones de instituciones referentes, como la AMA/WADA, FIFA, AEPSAD, SEMEDE, AFA[1 3 4 8 36], sobre el uso de corticoides en el futbolista, para evitar problemas laborales deportivos y/o sanciones al equipo de salud deportivo.

Sugerimos aplicar un flujograma de ayuda rápida, que oriente al médico de equipo, deportólogo y al futbolista, como se muestra a continuación.

Flujograma de Trabajo para Uso de Corticoesteroides en el Fútbol

Propuesta: Audain R. (M.D.)



Este proceso busca equilibrar el manejo terapéutico efectivo con el cumplimiento estricto de la normativa antidopaje vigente, protegiendo tanto la salud del futbolista como la legalidad de su desempeño deportivo.

Referencias

1. Agencia Mundial Antidopaje. (2021). *Glucocorticoides y Autorizaciones de Uso Terapéutico* [Internet]. Montreal: AMA. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.wada-ama.org/sites/default/files/resources/files/glucocorticoides_y_autorizaciones_de_uso_terapeutico.pdf

2. FIFA Medical Network. (s.f.). *Directrices de salud y prevención de lesiones* [Internet]. Zúrich: Federación Internacional de Fútbol Asociación. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.fifa.com/es/health-and-medical/injury-prevention

3. FIFA. (2022). *Circular No. 1779: Lista de Prohibiciones de la AMA 2022* [Internet]. Zúrich: Federación Internacional de Fútbol Asociación. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.sennferrero.com/wp-content/uploads/2022/04/Circular-No.-1779-Lista-de-Prohibiciones-de-la-AMA-2022.pdf

4. Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte (AEPSAD). (2021, octubre 1). *Novedades en la lista de sustancias prohibidas en el deporte | 2022. Glucocorticoides y vías de uso* [Internet]. Madrid: AEPSAD. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://celad.educacionfpydeportes.gob.es/inicio.html

5. Antorcha Deportiva. (2021). *La Agencia Mundial Antidopaje publica lista de prohibiciones 2021-2022* [Internet]. Ciudad de Guatemala: Antorcha Deportiva. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://antorchadeportiva.com/la-agencia-mundial-antidopaje-publica-lista-de-prohibiciones-2022/

6. Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE). (2021). *Nota informativa sobre el uso de glucocorticoides en medicina deportiva* [Internet]. Madrid: FEMEDE. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.femede.es/documentos/Nota_corticoides_medicos.pdf

7. Trinh KV, Chen KJQ y Diep D. (2022, marzo 1). Effect of Glucocorticoids on Athletic Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Sport Med*, 32(2), e151–e159. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000911

8. Archivos de Medicina del Deporte. (s.f.). *Consenso sobre utilización de las infiltraciones en el deporte* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://archivosdemedicinadeldeporte.com/articulos/upload/doc_consenso.pdf

9. Diario Libre. (2021). *Prohibido inyectarse glucocorticoides, cambios en salbutamol en lista de 2022* [Internet]. Santo Domingo: Diario Libre. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.diariolibre.com/actualidad/internacional/prohibido-inyectarse-glucocorticoides-cambios-en-salbutamol-en-lista-de-2022-FD29087424

10. Navarro Blasco FJ. (2017). Corticoides en patología del aparato locomotor. *Journal of Cartilage Disease*, 4, 4–10. Consultado el 27 de febrero de 2025. Disponible en: https://pro.campus.sanofi/dam/jcr%3A5941a6f7-98f1-4f47-b6b1-64877a8047e6/cartilage_disease_num4.pdf

11. McAlindon TE, LaValley MP, Harvey WF, Price LL, Driban JB, Zhang M y otros. (2017). Efecto de las inyecciones intraarticulares de triamcinolona en la progresión de la pérdida de cartílago y el dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA*, 317(19), 1967–1975.

12. Mayo Clinic. (s.f.). *Inyecciones de cortisona: riesgos* [Internet]. Rochester: Mayo Clinic. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/cortisone-shots/about/pac-20384794

13. Reumatología Clínica. (s.f.). *Actualización del uso de los glucocorticoides en la artritis reumatoide* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.reumatologiaclinica.org/es-actualizacion-del-uso-glucocorticoides-artritis-articulo-S1699258X13000624

14. Stem Cells Transplant Institute. (2018). *Riesgos aso-*

ciados al uso prolongado de corticosteroides en pacientes con osteoartritis de la rodilla [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://stemcellstransplantinstitute.com/es/2018/02/28/riesgos-asociados-al-uso-prolongado-de-corticosteroides-en-pacientes-con-osteoartritis-de-la-rodilla/

15. Cochrane Library. (s.f.). *Corticosteroides intraarticulares para la artrosis de rodilla* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005328.pub3/full/es

16. Pfizer. (s.f.). *Depo-medrol® suspensión inyectable 40 mg/1 ml* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://labeling.pfizer.com/showlabeling.aspx?id=12635

17. Scielo. (2021). *Efectos adversos de la terapia con glucocorticoides* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-07932021000200137&script=sci_arttext

18. Schakman O, Gilson H y Thissen JP. (2008). Mechanisms of glucocorticoid-induced myopathy. *J Endocrinol*, 197(1), 1–10. https://doi.org/10.1677/JOE-07-0606

19. Delaunay F, Khan A, Cintra A, Davani B, Ling ZC, Andersson A y otros. (1997). Pancreatic beta cells are important targets for the diabetogenic effects of glucocorticoids. *J Clin Invest*, 100(8), 2094–2098. https://doi.org/10.1172/JCI119736

20. Wang AS, Armstrong EJ y Armstrong AW. (2013). Corticoides y cicatrización de las heridas. *Am J Surg*, 206(3), 410–417.

21. Sport Plus Center. (2021). *Efecto de las inyecciones de corticoesteroides en los tendones* [Internet]. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://sportpluscenter.com/blog/post/efecto-de-las-inyecciones-de-corticoesteroides-en-los-tendones-1.html

22. Agencia Mundial Antidopaje (AMA). (2021). *Glucocorticoides y Autorizaciones de Uso Terapéutico* [Internet]. Montreal: AMA. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.wadaama.org/sites/default/files/resources/files/glucocorticoides_y_autorizaciones_de_uso_terapeutico.pdf

23. FIFA. (s.f.). *Autorización de uso terapéutico (AUT)* [Internet]. Zúrich: FIFA. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.fifa.com/es/legal/antidopaje/aut

24. Unión de Asociaciones Europeas de Fútbol (UEFA). (s.f.). *Autorización de uso terapéutico: Preguntas y respuestas* [Internet]. Nyon: UEFA. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.uefa.com/MultimediaFiles/Download/uefa/Others/94/05/01/940501_DOWNLOAD.pdf

25. Reurink G, Goudswaard GJ, Moen MH, Weir A, Verhaar JA, Bierma-Zeinstra SM y otros. (2014). The use of platelet-rich plasma injections in the treatment of acute hamstring injuries in professional athletes. *Br J Sports Med*, 48(18), 1377–1385. https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093552

26. Filardo G, Kon E, Di Martino A, Di Matteo B, Merli ML, Cenacchi A y otros. (2012). Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology: study design and preliminary results of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord*. https://doi.org/10.1186/1471-2474-13-229

27. Cole BJ y otros. (2017). Ácido hialurónico frente a PRP en osteoartritis de rodilla. *Am J Sports Med*.

28. Delgado D, Alvarado A, León F y García M. (2020). Tendinopatía y corticoides: mecanismos de acción y riesgos asociados. *Rev Esp Reumatol*, 27(2), 85–92. https://doi.org/10.1093/bmb/ldw017

29. Trueba Davalillo CA y otros. (2015). Comparación de ácido hialurónico y betametasona. *Open Access Rheumatol*.

30. Leighton R y otros. (2014). Ácido hialurónico vs metilprednisolona en osteoartritis de rodilla. *Osteoarthritis Cartilage*.

31. Kraus VB y otros. (2011). Aplicación de biomarcadores en desarrollo de tratamientos. *Osteoarthritis Cartilage*.

32. Henrotin Y y otros. (2017). Reducción de biomarcadores específicos en osteoartritis. *BMC Musculoskelet Disord*.

33. Pérez-Castillo ÍM y otros. (2023). Biomarkers of post-match recovery in semi-professional and professional football (soccer). *Front Physiol*, 14, 1167449. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1167449

34. Jhan S y otros. (2022). Comparison of Hyaluronic Acid Injections and Shockwave Therapy in Early Knee Osteoarthritis. *Biomedicines*, 10(2), 202.

35. Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED). (2016). *Consenso sobre utilización de las infiltraciones en el deporte* [Internet]. *Arch Med Deporte*, 33(2), 114–125. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://archivosdemedicinadeldeporte.com/articulos/upload/doc_consenso.pdf

36. Asociación del Fútbol Argentino. (2022). *Boletín nº 621: Resoluciones del 22.12.2022 – Reglamento de control antidoping - Lista de prohibiciones de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA) 2023 - Circular FIFA 1821 del 21.12.2022* [Internet]. Buenos Aires: AFA. Consultado el 26 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.afa.com.ar/es/posts/reglamento-de-control-antidopaje-y-lista-de-prohibiciones-2023



Infiltración ecoguiada de tendón poplíteo.

Viscosuplementación en el Fútbol: el Ácido Hialurónico como Aliado en Lesiones de Rodilla

Dr. José Miguel Uribe Chávez
Dra. Jimena Guadalupe Prado Peláez

Las lesiones de rodilla son comunes en el fútbol debido a la alta demanda física, los movimientos bruscos y los impactos repetidos. Entre las patologías más frecuentes se encuentran las lesiones meniscales, los esguinces ligamentarios y la osteoartritis temprana. El tratamiento de estas lesiones varía desde intervenciones conservadoras hasta quirúrgicas, dependiendo de la gravedad.

Una de las terapias conservadoras que ha ganado popularidad es la infiltración intraarticular de ácido hialurónico (AH), conocida como viscosuplementación. A continuación, se revisa la evidencia científica disponible sobre el uso de AH en la infiltración de rodilla para tratar lesiones en futbolistas, explorando su eficacia, mecanismos de acción, indicaciones y posibles complicaciones.

Fisiopatología de las Lesiones de Rodilla en el Fútbol

El fútbol involucra cambios rápidos de dirección, aceleraciones, desaceleraciones y contacto físico, lo que aumenta el riesgo de lesiones articulares. La rodilla es especialmente vulnerable debido a su estructura anatómica y a las fuerzas que soporta durante el juego.

Tabla 1.

Lesiones de rodilla más comunes en el fútbol	
Lesiones ligamentarias	Afectan significativamente la estabilidad de la rodilla.
Lesiones meniscales	Se deben a giros bruscos, que comprometen la capacidad de amortiguación de la rodilla.
Condromalacia y osteoartritis temprana	Resultado del desgaste progresivo del cartílago, que genera dolor y limitación funcional.

Estas lesiones pueden provocar dolor, inflamación, limitación del movimiento y afectación del rendimiento deportivo. Además, la reincidencia de lesiones y el manejo inadecuado pueden acelerar procesos degenerativos.

Ácido Hialurónico: Propiedades y Mecanismos De Acción

El AH es un polisacárido natural presente en la matriz extracelular y el líquido sinovial, donde actúa como lubricante y amortiguador. Con el daño articular, la concentración y calidad del AH disminuyen, reduciendo la viscosidad del líquido sinovial y aumentando la fricción entre las superficies articulares.

Tabla 2.

Objetivos de la viscosuplementación con ácido hialurónico
Restaurar la viscosidad y elasticidad del líquido sinovial.
Reducir la inflamación y el dolor.
Mejorar la movilidad articular.
Estimular la producción endógena de ácido hialurónico.
Inhibir mediadores inflamatorios y enzimas que degradan el cartílago.

El AH utilizado en viscosuplementación puede variar en peso molecular, lo que influye en sus propiedades reológicas y duración del efecto terapéutico.

Evidencia Científica Sobre el Uso de Ácido Hialurónico en Lesiones Deportivas

Diversos estudios han evaluado la eficacia del AH en el tratamiento de lesiones articulares deportivas, con resultados variados:

1. **Dolor y funcionalidad:** Algunos ensayos clínicos reportan una reducción significativa del dolor y mejora de la función articular tras la infiltración de AH en deportistas con lesiones leves a moderadas. Un estudio realizado por Kon et al. demostró mejoras sustanciales en la puntuación de la escala WOMAC en futbolistas tratados con AH[1].
2. **Prevención del deterioro articular:** La viscosuplementación puede retrasar la progresión de la osteoartritis temprana al proteger el cartílago. Estudios preclínicos sugieren que el AH puede inhibir la degradación del cartílago[2].
3. **Rendimiento deportivo:** Aunque el AH mejora la movilidad y reduce el dolor, su impacto directo en el rendimiento deportivo continúa siendo debatido. Algunos estudios indican que los deportistas pueden regresar a la actividad física más rápidamente tras la infiltración[3].

Migliore et al. concluyó que la viscosuplementación es efectiva en la reducción del dolor y presenta una mejora funcional en pacientes con osteoartritis leve a moderada, lo que sugiere un beneficio potencial en lesiones condropáticas, aunque su uso en lesiones agudas deportivas requiere más evidencia[4]. Asimismo, Bannuru et al. destacaron que el AH presenta un perfil de seguridad superior al de los antiinflamatorios no esteroides (AINEs)[5].

Protocolo de Infiltración

La infiltración intraarticular de ácido hialurónico (AH) en la rodilla se realiza con el objetivo de mejorar la viscosidad del líquido sinovial, reducir el dolor y mejorar la movilidad articular en pacientes con lesiones osteocondrales o degenerativas. Las indicaciones están descritas en la Tabla 3.

Tabla 3.

Indicaciones del ácido hialurónico en futbolistas

Osteoartritis leve a moderada.
Condromalacia rotuliana.
Lesiones meniscales degenerativas.
Dolor articular persistente sin mejoría con otras terapias conservadoras.

El protocolo general incluye los siguientes pasos:

1. **Selección del paciente.**
2. **Preparación previa:** Se recomienda suspender el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) al menos 48 horas antes de la infiltración para evitar interferencias en la respuesta inflamatoria.
3. **Número y frecuencia de aplicaciones:** Dependiendo del tipo de AH utilizado (bajo, medio o alto peso molecular), la pauta varía de una a cinco infiltraciones, con una periodicidad semanal o quincenal.
4. **Evaluación postprocedimiento:** Se realiza seguimiento clínico a las 24-48 horas y después de cada aplicación para evaluar la respuesta al tratamiento.
5. **Cuidados posteriores:** Se recomienda evitar actividad física intensa en las siguientes 24-48 horas y aplicar frío local en caso de molestias leves.

La infiltración se realiza en un entorno estéril para minimizar el riesgo de infección. La técnica se describe a continuación:

1. **Posicionamiento del paciente:** El paciente se coloca en decúbito supino con la rodilla en ligera flexión (aproximadamente 20°-30°) para facilitar la apertura del espacio articular. (Figura 1).
2. **Antisepsia y asepsia:** Se desinfecta la piel con solución antiséptica (clorhexidina o povidona yodada) y se deja secar. (Figura 1).
3. **Elección del punto de punción:** Se puede acceder a la articulación por diferentes abordajes:
    - **Anterolateral:** Ingreso por la parte externa de la rótula, en el margen superior de la rótula.

- **Anteromedial:** Ingreso por la parte interna de la rótula, en el margen superior.
- **Suprapatelar:** Introducción en la bolsa suprapatelar en casos donde se busque una mayor difusión del fármaco. (Figura 2).

4. **Anestesia local (opcional):** Se puede aplicar lidocaína al 1 % para mejorar la tolerancia del procedimiento.
5. **Aspiración de líquido sinovial (si es necesario):** En caso de derrame articular, se puede realizar artrocentesis previa para mejorar la absorción del AH.
6. **Infiltración del ácido hialurónico:** Se introduce la aguja (22G o 25G) y se inyecta lentamente el AH intraarticularmente sin ejercer presión excesiva. (Figura 3).
7. **Retiro de la aguja y cuidados finales:** Se retira la aguja con suavidad, se aplica compresión leve en el sitio de punción y se coloca un apósito estéril. (Figura 4).

Figura 1. Paciente en decúbito supino.



Figura 2. Elección del sitio de punción.



Figura 3. Infiltrar el ácido hialurónico.



Figura 4. Retiro de aguja.



Consideraciones del protocolo:

- Se debe suspender el ejercicio intenso 24-48 horas posteriores a la infiltración.
- Evaluar la respuesta clínica tras cada sesión.
- Repetir el ciclo de infiltraciones cada 6-12 meses según la evolución clínica.

Complicaciones y Consideraciones

Las infiltraciones de AH son generalmente seguras, pero pueden presentarse efectos adversos como:

- Dolor transitorio postinfiltración.
- Sinovitis reactiva.
- Hematomas en el sitio de punción.
- Reacciones alérgicas (raras).
- Infección articular (extremadamente rara si se siguen técnicas asépticas).

Se debe evitar la infiltración en casos de:

- Infección articular activa.
- Enfermedades autoinmunes descontroladas.
- Alergia conocida al AH.

Perspectivas Futuras y Nuevas Investigaciones

Las investigaciones actuales exploran combinaciones de AH con otros agentes terapéuticos, como plasma rico en plaquetas (PRP) o factores de crecimiento, buscando potenciar sus efectos regenerativos[6]. Además, se estudia el desarrollo de nuevas formulaciones de AH con mayor duración y eficacia.

En el ámbito deportivo, se requieren ensayos clínicos robustos que evalúen el impacto del AH en la prevención de lesiones y su influencia directa en el rendimiento atlético.

Caso Clínico

Se trata de un paciente masculino de 22 años, futbolista amateur, sin antecedentes de padecimientos crónico-degenerativos ni neoplasias. Dentro de sus antecedentes quirúrgicos, refiere haber sido sometido a una artroscopia de rodilla derecha.

Tras la intervención quirúrgica, se diagnosticó con una lesión parcial del ligamento cruzado anterior, lesión meniscal medial en el cuerpo en la zona roja-blanca, además de una lesión condral grado II-III en la zona de carga del cóndilo femoral medial.

Dichas lesiones son comunes en jugadores de fútbol debido a los constantes cambios de dirección, desaceleraciones y movimientos de pivoteo, los cuales generan una carga excesiva sobre la articulación de la rodilla.

El procedimiento quirúrgico realizado consistió en una artroscopia de rodilla derecha con termoplástica para el ligamento cruzado anterior, sutura meniscal medial mediante la técnica fuera-dentro y condroplastia térmica para el cóndilo femoral medial.

Tras la cirugía, el paciente inició un proceso de fisioterapia, con restricción de apoyo durante cuatro semanas para favorecer la recuperación y permitir la cicatrización de los tejidos afectados. Posterior a esta fase inicial de rehabilitación, se ha indicado la infiltración con ácido hialurónico en la rodilla derecha con el objetivo de mejorar la funcionalidad articular y reducir el dolor asociado a la lesión, esta decisión se basa en la evidencia científica que respalda su uso en lesiones articulares deportivas.

Estudios han demostrado que el ácido hialurónico mejora la viscosidad del líquido sinovial, reduciendo la fricción y el dolor, además de promover la regeneración del cartílago[1] [2]. Además, estudios como el de Kon et al.[1] han mostrado que futbolistas tratados con infiltraciones de ácido hialurónico presentan una mejor recuperación funcional y una reducción en la progresión del deterioro articular. En este caso, la infiltración se justifica para mitigar el impacto de la lesión condral grado II-III, ya que se ha descrito que el ácido hialurónico puede retardar la progresión del daño cartilaginoso y mejorar la lubricación articular[5].

En cuanto a las perspectivas de recuperación, la combinación de fisioterapia con viscosuplementación podría favorecer una reincorporación más rápida y segura a la actividad deportiva. Sin embargo, es importante continuar con un monitoreo clínico y evaluar la respuesta del paciente al tratamiento para determinar la necesidad de sesiones adicionales de infiltración.

El manejo de lesiones articulares en futbolistas requiere un enfoque multidisciplinario. En este caso, la infiltración con ácido hialurónico se presenta como una estrategia complementaria al tratamiento quirúrgico y fisioterapéutico, con el objetivo de mejorar la funcionalidad de la rodilla y reducir la sintomatología dolorosa. La evidencia científica respalda el uso de viscosuplementación en pacientes con lesiones condropáticas, aunque se requieren estudios adicionales que determinen su impacto en el retorno al deporte y la prevención de lesiones recurrentes.

En conclusión, la infiltración de ácido hialurónico es una opción terapéutica prometedora en el manejo de lesiones articulares de rodilla en futbolistas, especialmente en casos de desgaste articular leve a moderado. Aunque los estudios respaldan su eficacia en la reducción del dolor y mejora funcional, se requiere más evidencia sobre su impacto en lesiones deportivas agudas y su efecto en el rendimiento deportivo. La selección adecuada de pacientes y el seguimiento clínico son fundamentales para optimizar los resultados.

Referencias

1. Kon, E., Filardo, G., Di Martino, A., y Marcacci, M. (2018). Hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee: Evidence for an increasing interest from the scientific community. *Arthritis Research & Therapy*, 20(1), 140.

2. Andriolo, L., Altamura, S. A., Reale, D., Di Martino, A., Kon, E., y Filardo, G. (2019). Nonsurgical treatments of early osteoarthritis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 27(6), 1770–1780.

3. Concoff, A., Sancheti, P., Niazi, F., y Khandker, R. (2017). Safety and efficacy of repeat courses of hyaluronic acid injections for knee osteoarthritis: A systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 18(1), 1–10.

4. Migliore, A., Procopio, S., Massafra, U., y Massafra, R. (2019). Efficacy and safety of viscosupplementation in sport-related knee injuries: A systematic review. *Sports Medicine*, 49(8), 1217–1233.

5. Bannuru, R. R., Schmid, C. H., Kent, D. M., Vaysbrot, E. E., Wong, J. B., y McAlindon, T. E. (2015). Comparative effectiveness of pharmacologic interventions for knee osteoarthritis: A systematic review and network meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 162(1), 46–54.

6. McAlindon, T. E., Bannuru, R. R., Sullivan, M. C., Arden, N. K., Berenbaum, F., Bierma-Zeinstra, S. M., et al. (2014). OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(3), 363–388.

Infiltraciones de PRP y Citoquinas

Dr. Fernando Guarda

La articulación de la rodilla es una de las principales causas de consulta en medicina deportiva; con frecuencia se ve afectada por patologías tanto degenerativas como traumáticas. En particular de artrosis, la cual representa una causa destacada de dolor crónico y limitación funcional, con una prevalencia que puede alcanzar hasta el 37 % en adultos mayores de 60 años[1].

Ante las limitaciones de los tratamientos convencionales –como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los corticoides intraarticulares o incluso el ácido hialurónico–, la medicina regenerativa ha emergido en las últimas décadas como una alternativa terapéutica prometedora. Dentro de este campo, las infiltraciones intraarticulares con plasma rico en plaquetas (PRP) y citoquinas autólogas han cobrado protagonismo, gracias a su capacidad para modular el microambiente articular, reducir la inflamación crónica y estimular la regeneración de tejidos[2,3].

El PRP es un concentrado autólogo de plaquetas suspendidas en plasma, obtenido mediante centrifugación diferencial de sangre periférica. Su acción terapéutica se basa en la liberación local de factores de crecimiento como PDGF, TGF-β, VEGF y EGF, que promueven la proliferación celular, la síntesis de matriz extracelular y la reparación tisular[4].

Paralelamente, el uso de citoquinas moduladoras, en especial antagonistas de interleucina-1 (IL-1), como el IL-1Ra, ha cobrado interés en el tratamiento de la artrosis, al contrarrestar los efectos catabólicos mediados por la IL-1β, una citoquina clave en la degradación del cartílago articular[5,6]. Preparados biológicos, como el suero autólogo condicionado (ACS) o el IRAP (Interleukin-1 Receptor Antagonist Protein), representan las principales estrategias terapéuticas en este enfoque.

Pese al creciente uso clínico de estas terapias, persisten desafíos importantes relacionados con la estandarización de los protocolos de preparación, la variabilidad interindividual de los concentrados y la interpretación crítica de la evidencia disponible.

En este apartado se tratará de ofrecer una revisión exhaustiva de los fundamentos biológicos, las indicaciones clínicas, las técnicas de aplicación y los resultados científicos actuales del uso de PRP y citoquinas en infiltraciones intraarticulares de rodilla, con un enfoque práctico dirigido al especialista.

Fundamentos Biológicos y Mecanismos de Acción

Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un hemoderivado del paciente que se obtiene a partir de la centrifugación de sangre periférica, lo que permite la concentración de las plaquetas por encima de los niveles normales del paciente. Este concentrado plaquetario contiene múltiples factores de crecimiento y citoquinas bioactivas, con un rol clave en la modulación de la inflamación, la reparación tisular y la regeneración celular[7].

Se define comúnmente como un volumen de plasma con una concentración de plaquetas entre 2 y 5 veces superior a la encontrada en sangre normal, aunque el valor puede variar según el método de preparación y el sistema utilizado[8].

Al activarse, las plaquetas liberan factores de crecimiento como PDGF (*platelet-derived growth factor*), TGF-β (*transforming growth factor beta*), VEGF (*vascular endothelial growth factor*), EGF (*epidermal growth factor*) e IGF-1 (*insulin-like growth* factor 1). Estos factores promueven procesos esenciales como la angiogénesis, la quimiotaxis celular, la proliferación de fibroblastos y condrocitos, y la

síntesis de matriz extracelular, todos fundamentales para la regeneración tisular[9,10].

Factores de crecimiento clave en el PRP:

- PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*): Estimula la proliferación de condrocitos y la síntesis de matriz extracelular.
- TGF-β1 (*Transforming Growth Factor Beta 1*): Regula la diferenciación celular y la homeostasis condral.
- VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*): Promueve la angiogénesis en tejidos lesionados.
- IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor-1*): Favorece la síntesis proteica y la reparación tisular.
- EGF (*Epidermal Growth Factor*): Estimula la proliferación de células mesenquimales y epiteliales.

Además, el PRP modula la inflamación mediante la inhibición de citoquinas proinflamatorias como IL-1β y TNF-α, y la estimulación de antagonistas naturales como el IL-1Ra, contribuyendo a un microambiente sinovial menos degradativo[11].

Perla clínica: La composición exacta del PRP, incluyendo la presencia de leucocitos, la concentración plaquetaria y el método de activación, influye significativamente en su efecto biológico. El PRP rico en leucocitos presenta una mayor capacidad inmunomoduladora, mientras que el PRP pobre en leucocitos es más adecuado para entornos articulares con baja inflamación basal[12].

Citoquinas Autólogas (ACS / IRAP)

Las citoquinas son proteínas de bajo peso molecular producidas por células del sistema inmunológico, como linfocitos, monocitos y macrófagos, aunque también pueden ser secretadas por otras células. Actúan como mensajeros intercelulares y juegan un papel crucial en la regulación de la respuesta inmunitaria, la inflamación, la hematopoyesis y la reparación tisular[13]. Se clasifican en diversas familias funcionales:

- Interleucinas (IL): Median la comunicación entre leucocitos.
- Interferones (IFN): Son importantes en la defensa antiviral.
- Factor de necrosis tumoral (TNF): Potente mediador inflamatorio.
- Quimiocinas: Dirigen el movimiento de células inmunes.
- Factores de crecimiento: Como el TGF-β y PDGF, que estimulan la regeneración y reparación tisular.

En el contexto del uso terapéutico del plasma rico en plaquetas (PRP), las citoquinas juegan un rol central al participar en la modulación de la inflamación, la atracción celular (quimiotaxis), la proliferación celular y la síntesis de matriz extracelular. Este efecto combinado es clave en los procesos de reparación y regeneración tisular, en particular en el tratamiento de tendinopatías, lesiones musculares y artrosis[2,14].

Terapias con Citoquinas Autólogas: ACS e IRAP.

Las terapias biológicas, como el suero condicionado autólogo (*autologous conditioned serum,* ACS) y el IRAP (*interleukin-1 receptor antagonist protein*), se basan en el aislamiento y concentración de proteínas antiinflamatorias endógenas. Estas se obtienen tras la incubación prolongada de sangre total en tubos con esferas de vidrio especiales, que estimulan una respuesta monocítica y la liberación de mediadores inmunorreguladores[5,6].

Mecanismo principal: Bloqueo de IL-1. El componente clave de estas terapias es el IL-1Ra (*Interleukin-1 Receptor Antagonist*), que actúa como antagonista competitivo del receptor de IL-1. Así, se impide que esta citoquina proinflamatoria ejerza sus efectos catabólicos sobre el cartílago articular[15]. El mecanismo ha demostrado ser eficaz para disminuir la inflamación sinovial y proteger la matriz cartilaginosa.

Otros mediadores relevantes presentes en estos preparados incluyen:

- IL-4, IL-10 (citoquinas antiinflamatorias).
- IGF-1, HGF, TGF-β (factores de crecimiento regenerativos).

Durante la incubación, los monocitos activados elevan la producción de estas proteínas, que luego son centrifugadas y filtradas para su administración intraarticular.

Nota del experto: Estudios *in vitro* han demostrado que el IL-1Ra contenido en el suero autólogo puede inhibir hasta un 80 % de la expresión de metaloproteinasas y prostaglandinas inducidas por IL-1 en condrocitos humanos[16].

Comparación Entre Técnicas y Productos Disponibles

La creciente utilización de terapias biológicas intraarticulares ha motivado el desarrollo de múltiples sistemas comerciales y protocolos de preparación, en especial en el ámbito del plasma rico en plaquetas (PRP). Esta diversidad permite elegir según las características del paciente, pero también introduce variabilidad metodológica que dificulta la comparación directa entre estudios y la estandarización en la práctica clínica[17,18].

A continuación, se presenta una revisión estructurada de las principales variantes técnicas del PRP utilizadas en ortopedia y medicina deportiva.

Técnicas de Preparación de PRP

PRP Leucocitario (L-PRP).

- Método: Se obtiene mediante centrifugación simple o doble, preservando la capa leucocitaria (*buffy coat*).
- Contenido: Alta concentración de plaquetas (4-6 veces el valor basal), presencia significativa de leucocitos y citoquinas proinflamatorias como IL-1β y TNF-α.
- Ventajas:
    - Mayor efecto antimicrobiano e inmunomodulador.
    - Potencial acción sobre tejidos con mayor componente inflamatorio.
- Desventajas:
    - Riesgo de irritación sinovial o aumento del dolor postinfiltración debido a leucocitos activados.
    - Posible respuesta inflamatoria exacerbada en entornos articulares sensibles.
- Indicación preferida: Tendinopatías crónicas, lesiones ligamentarias y casos de artrosis con componente inflamatorio controlado[19].

PRP Pobre en Leucocitos (P-PRP).

- Método: Emplea centrifugación que excluye activamente la capa leucocitaria, reduciendo la carga inmunológica.
- Contenido: Alta concentración de plaquetas, con un número significativamente reducido de leucocitos y citoquinas proinflamatorias.

- Ventajas:
    - Menor reactividad inflamatoria.
    - Mejor tolerancia intraarticular, en especial en pacientes con artrosis.
- Desventajas:
    - Menor capacidad inmunomoduladora.
    - Menor acción sobre tejidos con inflamación activa.
- Indicación preferida: Artrosis leve a moderada, infiltraciones intraarticulares en pacientes con sinovitis reactiva leve o antecedentes de respuesta exacerbada a productos leucocitarios[20,21].

Nota práctica: La elección del tipo de PRP debe considerar tanto la fase de la patología como el estado del tejido. En general, el L-PRP puede ser más útil en patologías tendinosas, mientras que el P-PRP es preferido en entornos articulares sensibles.

Protocolos de Aplicación Según el Sistema Comercial Utilizados por el Autor

Las diversas maneras de obtención y procesamiento de los productos autólogos determinan, no solo la composición final del preparado, sino también el número de aplicaciones, la indicación específica y la tolerancia clínica. A continuación, se comparan los protocolos estandarizados recomendados para los sistemas Endoret® (PRGF®-BTI) y Orthopras®, ambos utilizados en la práctica clínica del autor.

Sistema Endoret® (PRGF® – BTI).

Desarrollado por el Biotechnology Institute (BTI), España, este sistema produce un PRP pobre en leucocitos y libre de eritrocitos, con marcado perfil antiinflamatorio y regenerativo[8].

Proceso de obtención:

- Extracción sanguínea: 36–72 ml con ACD-A.
- Centrifugación: Monofásica (580 g × 8 min).
- Fraccionamiento: Se aísla la fracción F2 (rica en plaquetas, sin leucocitos) para infiltración intraarticular.

Protocolo de aplicación intraarticular:

- Indicaciones: Artrosis grado I–III, condromalacia, sinovitis leve[8,22].
- Dosis estándar: 3 aplicaciones (una semanal).
- Volumen por infiltración: 5–7 ml.
- Técnica: Vía suprapatelar externa, no requiere control ecográfico.
- Restricciones: Suspender AINEs 7 días antes y después.
- Ventaja: Alta tolerancia, mínima reacción inflamatoria postprocedimiento.
- Almacenamiento: Conservación refrigerada hasta 30 minutos; no congelar.

Sistema Orthopras®: PRP y ACS.

Plataforma versátil que permite preparar tanto PRP (leucocitario o pobre en leucocitos) como suero autólogo condicionado (ACS/IRAP-like).

Preparación del PRP:

- Extracción: 20–60 ml.
- Centrifugación: Variable (monofásica o bifásica).
- Variantes obtenidas:
    - Orthopras L-PRP: Rico en leucocitos. Indicaciones: tendinopatías, meniscopatías.

- Orthopras P-PRP: Pobre en leucocitos. Indicaciones: artrosis, sinovitis leve[9].

Protocolo de aplicación PRP Orthopras®:

- Dosis recomendada: 2–3 infiltraciones (cada 7–14 días).
- Volumen: 4–6 ml.
- Técnica: Infiltración estándar; control ecográfico opcional.

Preparación del ACS Orthopras®:

- Extracción: 60 ml en tubos con perlas bioactivas.
- Incubación: 6–9 horas a 37 °C.
- Procesamiento: Centrifugación, recolección del suero condicionado.
- Conservación: Refrigeración inmediata o congelación a –20 °C.

Protocolo de aplicación ACS Orthopras®:

- Indicaciones: Artrosis grado II–III, sinovitis inflamatoria, intolerancia a AINEs[5].
- Dosis sugerida: 3–6 aplicaciones semanales.
- Volumen: 2–4 ml por sesión.

Nota: Puede combinarse con PRP en protocolo secuencial (tratamiento mixto)[23].

Citoquinas Autólogas: Productos Disponibles

El avance de la ortobiología ha desarrollado sueros enriquecidos en citoquinas antiinflamatorias. Aquí se detallan los principales productos utilizados:

a) ACS / IRAP

- Técnica: Incubación de sangre total (6–24 h) con esferas de vidrio.
- Contenido activo: IL-1Ra, IL-10, HGF, TGF-β.
- Ventajas: Potente acción anti-IL-1; evidencia sólida en artrosis[16].
- Desventajas: Costoso, requiere equipamiento específico y personal capacitado.

b) ACS local

- Técnica: Incubación simplificada en tubos activadores.
- Ventajas: Alternativa viable en países latinoamericanos con menor acceso a Orthokine®.
- Desventajas: Mayor variabilidad técnica, menor control de calidad estandarizado[24].

c) Suero autólogo condicionado

Terapia ortobiológica que modula la inflamación articular mediante la concentración autóloga de IL-1Ra y otras citoquinas reguladoras.

Mecanismo de acción:

- Estimulación de monocitos mediante incubación controlada.
- Liberación de IL-1Ra, IL-10, HGF, TGF-β[25].
- Centrifugación y obtención de suero libre de células.

- Infiltración intraarticular o en tejidos blandos.

Indicaciones clínicas:

- Artrosis leve a moderada (rodilla, cadera, hombro).
- Tendinopatías crónicas (codo, Aquiles, manguito rotador).
- Dolor articular inflamatorio no infeccioso.
- Medicina deportiva y rehabilitación postlesional.
- Investigación en dermatología y estética regenerativa[26].

Limitaciones:

- Variabilidad de respuesta interindividual.
- Costo y necesidad de equipamiento específico.
- Aún se requiere mayor evidencia comparativa frente a PRP[27].

Indicaciones Clínicas y Selección del Paciente

Las terapias biológicas intraarticulares, como el PRP y las citoquinas autólogas, han emergido como opciones terapéuticas valiosas en el manejo de diversas patologías articulares, en especial la artrosis de rodilla. Su indicación debe basarse en una evaluación rigurosa del paciente, el estadio de la enfermedad y las expectativas terapéuticas[28].

Artrosis de Rodilla (Gonartrosis)

Grado I–II (Kellgren-Lawrence).

Indicación preferente: Los pacientes con artrosis incipiente suelen beneficiarse más, con mejoras en dolor, función y calidad de vida. La actividad metabólica condral residual favorece la respuesta a factores regenerativos como el PRP[29].

- PRP: Evidencia sólida de eficacia funcional y analgésica[30].
- ACS/IRAP: Buena respuesta si hay componente inflamatorio sinovial evidente[31].

Grado III.

Indicación selectiva: Puede considerarse en pacientes no candidatos inmediatos a cirugía, con buena alineación mecánica y sin lesiones estructurales avanzadas[20].

- PRP: Útil como medida paliativa o puente terapéutico.
- ACS/IRAP: Preferible en presencia de sinovitis reactiva o contraindicación para AINEs[6].

Grado IV.

Indicación limitada: Resultados variables. Puede considerarse en pacientes con contraindicación quirúrgica o como tratamiento compasivo[32].

- PRP: Baja evidencia de regeneración, pero puede aliviar dolor en algunos casos[11].
- ACS/IRAP: Útil para modulación sintomática en pacientes seleccionados[16].

Perla Clínica: La afectación radiológica de la articulación no siempre se correlaciona con el grado de dolor. Se re-

comienda evaluar también escalas funcionales como el WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) o el de preferencia del examinador[33].

Lesiones Condrales y Lesiones Osteocondrales

Pacientes jóvenes con lesiones condrales aisladas y sin sinovitis activa pueden beneficiarse del uso de PRP, ya sea como tratamiento conservador o como complemento de cirugía reconstructiva (microfracturas, mosaicoplastia, etc.)[20].

En lesiones más extensas o inestables, el PRP puede mejorar el entorno biológico para la integración tisular[34].

Sinovitis Reactiva o Artropatías Inflamatorias Leves

En estos casos, las terapias con citoquinas autólogas son particularmente útiles por su potente efecto inmunomodulador, en especial el bloqueo de IL-1[35]. No se recomienda PRP leucocitario en sinovitis activa por riesgo de exacerbación inflamatoria[36].

Indicaciones en Expansión

Lesiones Meniscales Degenerativas

Evidencia emergente sugiere que el PRP puede reducir el dolor y mejorar la función en lesiones meniscales no quirúrgicas[37]. El beneficio parece depender del grado de degeneración meniscal y de la presencia de artrosis concomitante[37].

Otras Indicaciones Potenciales.

- Síndrome patelofemoral con condromalacia grado II–III[38].
- Dolor persistente postartroscopia[39].
- Rehabilitación postosteotomía de realineación[40].
- Complemento en cirugía articular biológica[41].

Recomendaciones Basadas en Guías

La American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) y la Osteoarthritis Research Society International (OARSI) reconocen al PRP como una opción terapéutica en pacientes con artrosis leve a moderada, en particular en individuos jóvenes o activos[42].

Para las terapias basadas en IL-1Ra (como el ACS), aún no existe una guía de consenso universal; sin embargo, estudios controlados apoyan su uso en fases inflamatorias de la enfermedad articular[16].

Evidencia Clínica y Resultados Esperados

La literatura científica sobre el uso de terapias biológicas intraarticulares en enfermedades de la rodilla ha experimentado un crecimiento significativo en la última década. Múltiples ensayos clínicos aleatorizados (RCTs), metaanálisis y revisiones sistemáticas han evaluado la eficacia del plasma rico en plaquetas (PRP) y las terapias autólogas basadas en citoquinas como el suero condicionado rico en IL-1Ra (ACS/IRAP)[21].

Eficacia Clínica del PRP en Gonartrosis

Una de las áreas con mayor respaldo científico es el uso de PRP en artrosis leve a moderada de rodilla. Una revisión sistemática y metaanálisis de Fitzpatrick et al.[17], que in-

cluyó 10 RCTs y 1,069 pacientes, concluyó que el PRP produce una mejoría clínicamente significativa en el dolor y la función, comparado con placebo y ácido hialurónico (AH), con efectos sostenidos hasta 12 meses. Del mismo modo, Laudy et al.[43] y Meheux et al.[44] encontraron superioridad del PRP frente al AH en los puntajes WOMAC, KOOS y VAS, especialmente en pacientes menores de 60 años y con clasificación de Kellgren-Lawrence I-II.

Es importante reconocer que la heterogeneidad entre los estudios (tipo de PRP, número de aplicaciones, métodos de activación) limita comparaciones directas, pero la tendencia general favorece al PRP en estadios iniciales.

Comparación con Ácido Hialurónico y Corticoides

En estudios comparativos, el PRP ha demostrado:

- Mayor duración del alivio del dolor (hasta 12 meses vs. 3–6 meses con AH o corticoides)[46].
- Mejora de la función más consistente[32].
- Menor necesidad de repetir el tratamiento precozmente[11].

Estudios como los de Patel et al.[45] y Filardo et al.[20] mostraron que múltiples dosis de PRP fueron más eficaces que una sola aplicación, con resultados especialmente favorables en mujeres jóvenes con sobrepeso.

Evidencia de ACS/IRAP en Artrosis de Rodilla

El suero autólogo condicionado (IRAP) ha sido evaluado en varios ensayos controlados. El estudio de Baltzer et al.[5] fue uno de los primeros en mostrar que el tratamiento con ACS redujo de forma significativa el dolor respecto a placebo y ácido hialurónico, con beneficios clínicos sostenidos hasta dos años. Después, Yang et al.[31] realizó un metaanálisis que reportó mejoría funcional con ACS, en especial en pacientes con sinovitis leve o moderada. No obstante, los resultados son algo más variables que con PRP, posiblemente por la sensibilidad del protocolo de incubación y a la técnica de obtención.

Punto clave: Las terapias con IL-1Ra muestran un perfil antiinflamatorio robusto, siendo útiles en pacientes con sinovitis asociada o en estadios inflamatorios subclínicos de artrosis. El suero autólogo condicionado representa una innovación dentro de las terapias ortobiológicas. Esta tecnología está diseñada para modular los procesos inflamatorios mediante la concentración de citoquinas antiinflamatorias, en especial el antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1Ra)[25].

Efecto sobre la Progresión Estructural

Aunque la mayoría de los estudios se enfocan en variables clínicas (dolor y función), algunos trabajos han evaluado cambios estructurales mediante resonancia magnética nuclear (RMN) o radiografías.

Cole et al.[46] observaron una menor progresión de las lesiones condropáticas en resonancia magnética tras 2 años de tratamiento con PRP en pacientes con artrosis de rodilla grado II.

En cambio, no hay evidencia concluyente de que el ACS/IRAP modifique la progresión radiológica. Sin embargo, puede preservar la función gracias a su efecto antiinflamatorio sostenido[5].

Conclusiones de la Evidencia Actual

- El PRP presenta una evidencia sólida en artrosis incipiente, sobre todo en pacientes jóvenes, activos y sin sinovitis marcada[43].
- Las terapias con IL-1Ra (ACS/IRAP) son útiles como opción antiinflamatoria en artrosis moderada con sinovitis, especialmente en pacientes que no toleran AINEs o que requieren control biológico del entorno articular[16].
- No se ha demostrado que ninguna de estas terapias detenga por completo la progresión estructural de la enfermedad, pero ambas mejoran de forma sustancial el control sintomático y pueden retrasar la necesidad de cirugía[20 45].

Protocolo de Aplicación Recomendado

La eficacia de las terapias biológicas intraarticulares depende, en gran medida, tanto del tipo de producto utilizado como de una correcta técnica de obtención, procesamiento, aplicación y seguimiento. A continuación, se describe el protocolo sugerido para PRP y para ACS/IRAP, basado en recomendaciones actuales y consensos clínicos.

Protocolo para Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

Preparación del PRP:

- Extracción: 20–60 ml de sangre periférica en tubos estériles con anticoagulante (ACD-Centrifugación:
    - Método estándar de doble centrifugación.
    - Velocidades y tiempos adaptados al sistema utilizado (ej. 1.500 rpm/10 min + 3.000 rpm/5 min).

Clasificación del PRP:

- P-PRP (pobre en leucocitos): Más utilizado en artrosis leve y sinovitis leve.
- L-PRP (rico en leucocitos): Indicado en lesiones meniscales o entesopatías crónicas.

Administración intraarticular:

- Número de infiltraciones recomendadas: 2 a 3 aplicaciones, separadas por 1–2 semanas.
- Volumen por rodilla: 4–6 ml.
- Técnica:
    - Abordaje suprapatelar externo con control ecográfico opcional.
    - Procedimiento aséptico riguroso.
- Postinfiltración:
    - Reposo relativo por 24–48 horas.
    - Evitar AINEs 5 días antes y después.
    - Se permiten analgésicos simples (paracetamol).

Reaplicación: En pacientes con buena respuesta inicial.

Protocolo para Suero Autólogo Condicionado (ACS/IRAP)

Preparación del ACS:

- Extracción: 60 ml de sangre en tubos especiales con perlas de vidrio.
- Incubación: 6–24 horas a 37 °C (permite la inducción de IL-1Ra y otros antagonistas).

- Centrifugación: 3.000 rpm/10 minutos.
- Almacenamiento: Puede congelarse en alícuotas estériles (hasta –20 °C) por 6 meses.

Administración intraarticular:

- Número de aplicaciones: 3 a 6 infiltraciones, con frecuencia semanal o bisemanal.
- Volumen por rodilla: 2–4 ml.
- Técnica:
    - Igual a la del PRP, preferentemente con ecografía si hay sinovitis.
    - Se recomienda aspiración previa del derrame, si existe.
- Postinfiltración:
    - Control clínico a la semana.
    - Posible reacción leve en las primeras 24–48 h (uso de hielo local y paracetamol si es necesario).

Reaplicación: En pacientes con respuesta parcial, puede indicarse un segundo ciclo a los 6–12 meses.

Efectos Adversos y Consideraciones de Seguridad

Las infiltraciones intraarticulares con productos autólogos como el PRP y el ACS/IRAP se consideran, en general, seguras y bien toleradas, ya que se derivan de componentes propios del paciente, lo cual reduce sustancialmente el riesgo de reacciones inmunológicas. Sin embargo, como toda intervención médica, no están exentas de efectos secundarios.

Efectos Adversos Comunes

Dolor transitorio: Es uno de los efectos más frecuentes y suele ser leve a moderado, con una duración de 24 a 48 horas tras la infiltración. Este dolor generalmente se alivia con analgésicos simples, como el paracetamol[2].

Inflamación localizada: Puede ocurrir como una reacción normal del cuerpo al proceso de infiltración, en especial cuando se utilizan concentrados con alto contenido de plaquetas o leucocitos (L-PRP)[48]. La inflamación suele disminuir con el tiempo y el reposo[2].

Hematoma o sangrado en el sitio de la inyección: Ocasionalmente, se puede formar un pequeño hematoma en el área de la punción, sobre todo en pacientes con trastornos de coagulación o en quienes toman medicamentos anticoagulantes[47].

Infección (rara): Aunque el riesgo es bajo debido a las técnicas asépticas, existe una pequeña posibilidad de infección en el sitio de la inyección. Para reducirlo, se debe realizar el procedimiento bajo condiciones estériles[17].

Exacerbación temporal de los síntomas: En algunos pacientes, especialmente aquellos con inflamación sinovial previa o con sinovitis activa, se puede experimentar un aumento temporal del dolor o rigidez tras la infiltración, lo que se resuelve en un corto período de tiempo[43].

Consideraciones Especiales

Contraindicaciones:

- **Infección activa:** No se deben realizar infiltraciones en presencia de infecciones articulares o sistémicas[44].
- **Trastornos hemorrágicos:** Pacientes con trastornos de sangrado o en tratamiento anticoagulante deben ser evaluados cuidadosamente antes de proceder con la infiltración[45].
- **Embarazo y lactancia:** Aunque no hay evidencia definitiva de riesgos, se recomienda evitar el uso de terapias biológicas en estas condiciones hasta

que se cuente con más datos de seguridad[23].

Uso en pacientes con enfermedades autoinmunes:

Aunque las terapias autólogas como el PRP y ACS/IRAP tienen un riesgo muy bajo de efectos inmunológicos adversos, los pacientes con enfermedades autoinmunes deben ser monitoreados cuidadosamente, ya que la respuesta inflamatoria podría ser más compleja[5].

Monitorización postinfiltración:

Se recomienda realizar un seguimiento regular de los pacientes para evaluar la evolución clínica, la presencia de efectos adversos y la efectividad de la terapia. En casos de inflamación excesiva o dolor persistente, se debe considerar un ajuste en el tratamiento o incluso la suspensión temporal de las infiltraciones[31].

Riesgos Específicos del PRP y ACS/IRAP

PRP.

El principal riesgo asociado con el PRP es la exacerbación de la inflamación en casos de sinovitis activa o lesiones agudas. En tales casos, se recomienda evitar el uso de L-PRP (rico en leucocitos), ya que estos pueden contribuir a una mayor inflamación[2 46].

ACS/IRAP.

El uso de ACS/IRAP también es generalmente seguro, pero puede haber reacciones locales como inflamación o enrojecimiento temporal en el área tratada debido a los efectos antiinflamatorios de las citoquinas. Sin embargo, los efectos adversos graves, como infecciones o reacciones sistémicas, son extremadamente raros[45].

En conclusión, las infiltraciones intraarticulares con productos biológicos autólogos, como el plasma rico en plaquetas (PRP) y el suero autólogo condicionado (ACS/IRAP), representan una estrategia terapéutica innovadora y personalizada en el manejo de la patología degenerativa de la rodilla, particularmente en las fases tempranas y moderadas de la artrosis[17 43].

Los mecanismos de acción, aunque son distintos, convergen en la modulación del microambiente articular, promoviendo la regeneración tisular, la inhibición de mediadores inflamatorios y la mejora de la homeostasis sinovial[2 11]. El PRP ejerce su efecto a través del aporte de factores de crecimiento y proteínas bioactivas, mientras que el ACS actúa mediante un bloqueo selectivo de citoquinas proinflamatorias, en especial la interleucina-1 (IL-1)[5].

La selección del producto ideal debe basarse en una evaluación integral del paciente, considerando el grado de degeneración, el perfil inflamatorio articular, el nivel de actividad, las comorbilidades y los objetivos terapéuticos. El uso de algoritmos clínicos permite guiar la elección y optimizar los resultados[29].

Si bien la evidencia científica ha demostrado beneficios funcionales y analgésicos sostenidos con estas terapias, aún se requieren estudios comparativos robustos, estandarización de protocolos y seguimiento a largo plazo para definir con mayor precisión su lugar en el algoritmo terapéutico de la osteoartritis[48].

En síntesis, el empleo de terapias biológicas, como PRP y ACS, representa un enfoque prometedor, seguro y cada vez más accesible, que permite retrasar o evitar interven-

ciones quirúrgicas en un subgrupo importante de pacientes con enfermedad articular de rodilla[48].

Algoritmo Clínico Simplificado

Paciente con Dolor Articular de Rodilla

Evaluar grado radiológico (Kellgren-Lawrence)[47]:

- KL I–II: continuar evaluación para terapias biológicas.
- KL III–IV: considerar tratamientos combinados o cirugía.

¿Presencia de sinovitis clínica o ecográfica?[47]:

- Sí: considerar tratamiento con ACS/IRAP[5].
- No: valorar uso de PRP[43].

Edad y nivel de actividad física:

- <60 años y activo: preferir PRP tipo P-PRP[43].
- ≥60 años o comorbilidades: considerar ACS/IRAP o adaptar el PRP.

Objetivo clínico:

- Dolor mecánico leve: opciones como PRP, ácido hialurónico (AH) o combinación[17].
- Dolor inflamatorio intermitente: priorizar ACS/IRAP[5].

¿Fracaso de terapia previa?[20]:

- Sí: considerar repetición o escalamiento terapéutico.
- No: seguimiento clínico y revaluación en 3 meses.

Tablas Comparativas

Tabla 1. Comparación funcional de ambos mecanismos.

Aspecto	PRP	Citoquinas Autólogas (ACS/IRAP)
Tipo de acción	Regenerativa + antiinflamatoria.	Fundamentalmente antiinflamatoria.
Principal objetivo	Estimular síntesis de cartílago y matriz.	Bloquear IL-1 y su efecto catabólico.
Tiempo de preparación	15–30 minutos.	6–24 horas (incubación).
Componentes activos	Factores de crecimiento + plaquetas.	IL-1Ra + citoquinas inmunorreguladoras.
Indicación ideal	Artrosis leve/moderada sin sinovitis.	Artrosis con inflamación sinovial marcada.

Tabla 2. Sistemas comerciales de PRP más utilizados.

Sistema Comercial	Tipo de PRP	Método	Volumen Final	Concentración Plaquetaria	Leucocitos	Activación
Arthrex ACP®	P-PRP	Centrif. simple	3–5 ml	2–3x	Bajo	No requerido
RegenLab®	L-PRP	Centrif. simple	5–8 ml	4–5x	Moderado	Cloruro cálcico
Emcyte®	L-PRP	Doble spin	7–10 ml	5–7x	Alto	Opcional
Dr. PRP®	L-PRP	Doble spin	5 ml	3–5x	Moderado	Opcional

Tabla 3. Comparación funcional entre PRP y ACS.

Característica	PRP	ACS / IRAP
Preparación	Centrífuga (15–30 min)	Incubación (6–24 h)
Células presentes	Plaquetas ± leucocitos	Sin células, solo suero
Mediadores principales	PDGF, TGF-β, VEGF, IGF-1	IL-1Ra, IL-10, HGF
Efecto primario	Regeneración + modulación	Antiinflamatorio específico
Costo estimado (USD)	100–300	500–1000
Requiere activación	Opcional	No
Número de infiltraciones	2–4	3–6
Evidencia en artrosis leve	Alta	Moderada
Evidencia en artrosis avanzada	Limitada	Útil como alternativa a cirugía

Tabla 4. Criterios de exclusión.

Tipo de contraindicación	Ejemplos
Absolutas	Infección activa, neoplasias articulares, coagulopatía no controlada.
Relativas	Artritis reumatoide activa, uso reciente de corticoides, anemia severa (<10 g/dL).
Técnicas	Imposibilidad para obtener sangre suficiente o problemas en el procesamiento autólogo.

Importante: La terapia biológica no reemplaza el tratamiento de la causa mecánica subyacente (por ejemplo, la mala lineación y la inestabilidad ligamentaria), que debe corregirse si se busca un efecto sostenido.

Tabla 5. Comparativa: Sanakin® vs. PRP vs. Orthokine®.

Terapia	Origen	Citoquinas clave	Contenido celular	Principal efecto
Sanakin®	Suero autólogo	IL-1Ra, IL-10, HGF	Sin plaquetas	Antiinflamatorio
PRP	Plasma autólogo	PDGF, TGF-β, VEGF	Alta en plaquetas	Regenerativo
Orthokine®	Suero autólogo	IL-1Ra	Sin plaquetas	Antiinflamatorio

Tabla 6. Resultados esperados.

Parámetro clínico	PRP	ACS / IRAP
Duración del efecto	6–12 meses.	6–9 meses.
Inicio del alivio	2–4 semanas.	1–3 semanas.
Reducción de VAS	30–50 %.	25–40 %.
Mejora en WOMAC/KOOS	Significativa.	Moderada a significativa.
Retratamiento anual	1–2 sesiones recomendadas.	3–6 aplicaciones seriadas.
Nivel de evidencia	Alto (varios RCTs y metaanálisis).	Moderado (menos RCTs, pero buena consistencia).

Tabla 7. Seguimiento clínico y escalas recomendadas.

Escala	Objetivo	Frecuencia
WOMAC / KOOS	Dolor y función articular.	Basal, 1 mes, 3 y 6 meses.
VAS	Dolor global.	En cada visita.
SF-12 / EQ-5D	Calidad de vida.	Basal y 3–6 meses.
RMN (si se requiere)	Lesiones focales o seguimiento.	A los 6–12 meses.

Se sugiere valorar al paciente con escalas clínicas pre y post tratamiento para cuantificar el beneficio.

Nota práctica: Documentar la respuesta clínica permite tomar decisiones sobre un nuevo tratamiento o cambio de estrategia (por ejemplo, cirugía correctiva, realineación, etc.).

Tabla 8. Resumen comparativo visual.

Sistema	Tipo de producto	Indicaciones principales	Aplicaciones	Volumen	Observaciones
Endoret®	P-PRP (sin leucocitos)	OA leve-moderada, condromalacia.	3	5–7 ml	Baja reactividad post-infiltración.
Orthopras® PRP	P-PRP / L-PRP	OA, tendinopatías, meniscopatías.	2–3	4–6 ml	Ajustable según leucocitos.
Orthopras® ACS	ACS (IL-1Ra)	OA con sinovitis, dolor crónico.	3–6	2–4 ml	Se puede almacenar congelado.

Tabla 9. PRP – Efectos adversos reportados.

Efecto secundario	Frecuencia estimada	Características clínicas	Manejo sugerido
Dolor postinfiltración	10–25 %	Dolor moderado-autolimitado (24–72 h).	Hielo, paracetamol, reposo relativo.
Sinovitis reactiva leve	5–10 %	Edema articular, calor local, sin signos sistémicos.	Aspiración, si es necesario, reposo.
Hemartrosis	<2 %	Rara, más común en pacientes anticoagulados.	Suspensión temporal de anticoagulantes si es posible.
Infección articular	<0.1 %	Extremadamente rara (técnica aséptica esencial).	Tratamiento antibiótico urgente.
Reacciones vasovagales	<5 %	Mareo o hipotensión postextracción o infiltración.	Monitorización breve, hidratación.

Nota clínica: El uso de PRP rico en leucocitos (L-PRP) se asocia con mayor probabilidad de sinovitis reactiva, por lo que se debe ajustar su uso según la sensibilidad sinovial del paciente.

Tabla 10. ACS / IRAP – Efectos adversos reportados.

Efecto secundario	Frecuencia estimada	Comentario clínico
Dolor leve postinfiltración	10–15 %	Similar al PRP, de resolución espontánea.
Reacción inflamatoria leve	5–10 %	Aumento transitorio del volumen articular.
Reacción alérgica	Rara (<0.1%)	Posible por contacto con material del kit (látex).
Infección	<0.05 %	Requiere técnica estéril rigurosa.

Precauciones: La conservación y manipulación del ACS es crítica: si no se congela correctamente o se descongela más de una vez, puede haber pérdida de bioactividad o riesgo microbiológico.

Tabla de Resumen Terapéutico – Infiltraciones Intraarticulares en Rodilla.

Característica	PRP (P-PRP)	PRP (L-PRP)	ACS / IRAP
Composición	Plaquetas ↑, leucocitos ↓	Plaquetas ↑, leucocitos ↑	Citoquinas antiinflamatorias (IL-1Ra, etc.).
Acción principal	Regenerativa, moderadamente antiinflamatoria.	Regenerativa + inflamatoria controlada.	Antiinflamatoria potente, antagonismo IL-1.
Indicaciones principales	Artrosis leve-moderada, condropatías.	Lesiones tendinosas, meniscopatías.	Artrosis con sinovitis, dolor inflamatorio.
Contraindicaciones	Sinovitis activa significativa.	Articulaciones hipersensibles.	Infección activa, mal manejo de muestras.
Número de aplicaciones	2–3 (semanales o bisemanales).	2–3 (semanales).	3–6 (semanales).
Volumen por rodilla	4–6 ml.	4–6 ml.	2–4 ml.
Tiempo de respuesta clínica	2–4 semanas.	2–4 semanas.	1–3 semanas.
Duración estimada del efecto	6–12 meses.	6–12 meses.	6–9 meses.
Ventajas	Bien tolerado, técnica sencilla.	Potente en lesiones focales.	Alta eficacia en dolor inflamatorio persistente.
Desventajas / Riesgos	Respuesta variable en sinovitis.	Mayor reactividad postinfiltración.	Mayor costo, requiere incubación.
Compatibilidad con otras terapias	Puede combinarse con AH y fisioterapia.	Puede alternarse con ACS.	Puede combinarse con PRP o AINEs puntuales.

Nota clínica: La elección debe individualizarse según edad, grado de artrosis, componente inflamatorio y expectativas funcionales del paciente.

Referencias

1. Zhang, Y., y Jordan, J. M. (2010). Epidemiology of osteoarthritis. *Clinics in Geriatric Medicine*, *26*(3), 355–369.

2. Andia, I., y Maffulli, N. (2013). Platelet-rich plasma for managing pain and inflammation in osteoarthritis. *Nature Reviews Rheumatology, 9*(12), 721–730.

3. Filardo, G., Di Matteo, B., Kon, E., Merli, G., y Marcacci, M. (2018). Platelet-rich plasma in tendon-related disorders: results and indications. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *26*(7), 1984–1999.

4. Foster, T. E., Puskas, B. L., Mandelbaum, B. R., Gerhardt, M. B., y Rodeo, S. A. (2009). Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *The American Journal of Sports Medicine*, *37*(11), 2259–2272.

5. Baltzer, A. W., Moser, C., Jansen, S. A., y Krauspe, R. (2009). Autologous conditioned serum (Orthokine) is an effective treatment for knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, *17*(2), 152–160.

6. Meijer, H., Reinecke, J., Becker, C., Tholen, G., y Wehling, P. (2003). The production of anti-inflammatory cytokines in whole blood by physiologic stress. *Osteoarthritis and Cartilage*, *11*(11), 755–762; *11*(9), 655–662.

7. Marx, R. E. (2004). Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, *62*(4), 489–496.

8. Everts, P. A., Knape, J. T., Weibrich, G., Schönberger, J. P., Hoffmann, J., Overdevest, E. P., et al. (2006). Platelet-rich plasma and platelet gel: a review. *The Journal of Extra-Corporeal Technology*, *38*(2), 174–187.

9. Sánchez, M., Anitua, E., Azofra, J., e Andía, I., Padilla, S., y Mujika, I. (2007). Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *The American Journal of Sports Medicine*, *35*(2), 245–251.

10. Alsousou, J., Thompson, M., Hulley, P., Noble, A., y Willett, K. (2009). The biology of platelet-rich plasma and its application in trauma and orthopaedic surgery. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, *91*(8), 987–996.

11. Filardo, G., Kon, E., Di Martino, A., Di Matteo, B., Merli, M. L., Cenacchi, A., et al. (2012). Platelet-rich plasma vs hyaluronic acid to treat knee degenerative pathology: study design and preliminary results of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *13*, 229.

12. Dohan Ehrenfest, D. M., Rasmusson, L., y Albrektsson, T. (2009). Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends in Biotechnology*, *27*(3), 158–167.

13. Dinarello, C. A. (2007). Historical insights into cytokines. *European Journal of Immunology*, *37* Suppl 1, S34–45.

14. Anitua, E., Sánchez, M., Orive, G., y Andía, I. (2007). The potential impact of the preparation rich in growth factors (PRGF) in different medical fields. *Biomaterials*, *28*(31), 4551–60.

15. Chevalier, X., Eymard, F., y Richette, P. (2013). Biologic agents in osteoarthritis: hopes and disappointments. *Nature Reviews Rheumatology*, *9*(7), 400–10.

16. Wehling, P., Reinecke, J., Stoffel-Wagner, B., Staube, A., Scutt, A., Donike, M., et al. (2007). Autologous conditioned serum in the treatment of orthopedic diseases: the orthokine therapy. *BioDrugs*, *21*(5), 323–32.

17. Fitzpatrick, J., Bulsara, M., y Zheng, M. H. (2017). The effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of tendinopathy: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *The American Journal of Sports Medicine*, *45*(1), 226–33.

18. Dohan Ehrenfest, D. M., e Andia, I., Zumstein, M. A., Zhang, C. Q., Pinto, N. R., y Bielecki, T. (2014). Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma—PRP, Platelet-Rich Fibrin—PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, *4*(1), 3–9.

19. Mautner, K., Malanga, G. A., Smith, J., Shiple, B., Ibrahim, V., Sampson, S., y Bowen, J. E. (2015). A call for a standard classification system for future biologic research: the rationale for new PRP nomenclature. *PM&R: The Journal of Injury, Function and Rehabilitation*, *7*(4 Suppl), S53–9.

20. Filardo, G., Di Matteo, B., Di Martino, A., Merli, M. L., Cenacchi, A., Fornasari, P. M., et al. (2015). Platelet-rich plasma intra-articular knee injections show no superiority versus viscosupplementation: a randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine*, *43*(7), 1575–82.

21. Anitua, E., Sánchez, M., y Orive, G. (2010). Potential of endogenous regenerative technology for in situ regenerative medicine. *Advanced Drug Delivery Reviews*, *62*(7–8), 741–52.

22. Kon, E., Filardo, G., Di Matteo, B., y Marcacci, M. (2013). PRP for the treatment of cartilage pathology. *The Open Orthopaedics Journal*, *7*, 120–128.

23. Filardo, G., Kon, E., Di Matteo, B., et al. (2021). Platelet-rich plasma and autologous conditioned serum for knee osteoarthritis: A systematic review and network meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*, *49*(2), 392–404.

24. Morales-Medina, J. C., et al. (2020). Uso de citoquinas autólogas en artrosis: experiencia latinoamericana. *Revista Colombiana de Reumatología*, *27*(3), 194–201.

25. Sanakin Biotechnologies GmbH. (2022). *Sanakin Therapy: Clinical Background and Mechanism of Action*. White Paper.

26. Arawat, P., Dwyer, T., y Chahal, J. (2019). Autologous Interleukin 1 Receptor Antagonist Blood-Derived Products for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, *35*(7), 2211–2221.

27. Gobbi, A., Lad, D., Karnatzikos, G., et al. (2018). The effects of PRP and ACS in knee osteoarthritis: Comparative outcomes and limitations. *Cartilage*, *9*(4), 405–417.

28. Kraeutler, M. J., McCarty, E. C., Pascual-Garrido, C., Scarpone, M., y Provencher, M. T. (2020). Biologic options for articular cartilage wear management in the athlete. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, *28*(7), e299–e306.

29. Kon, E., Di Matteo, B., Delgado, D., Cole, B. J., Dorotea, T., Iacono, F., et al. (2020). Platelet-rich plasma for the treatment of knee osteoarthritis: an expert opinion and proposal for a novel classification and coding system. *Expert Opinion on Biological Therapy*, *20*(12), 1447–1460.

30. Bennell, K. L., Paterson, K. L., Metcalf, B., Duong, V., Eyles, J. P., Wrigley, T. V., et al. (2021). Effect of intra-articular platelet-rich plasma vs placebo on symptoms and structural progression of mild to moderate knee osteoarthritis: the RESTORE randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, *326*(20), 2021–2030.

31. Yang, K.-G., Raijmakers, N. J. H., van Arkel, E. R. A., Caron, J. J., Nelissen, R. G. H. H., y Saris, D. B. F. (2008). Autologous interleukin-1 receptor antagonist improves function and symptoms in moderate to severe knee osteoarthritis: a pilot study. *Osteoarthritis and Cartilage*, *16*(10), 1256–62.

32. Lana, J. F. S. D., Weglein, A., Sampson, S. E., Vicente, E. F., Huber, S. C., Souza, C. V., et al. (2016). Randomized controlled trial comparing hyaluronic acid, platelet-rich plasma and the combination of both in the treatment of mild and moderate osteoarthritis of the knee. *Journal of Stem Cells and Regenerative Medicine*, *12*(2), 69–78.

33. Da Silva Júnior, J. E. F., Dibai-Filho, A. V., Santos, I. S., et al. (2023). Measurement properties of the short version of the Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) for individuals with knee osteoarthritis. *BMC Musculoskelet Disord*, *24*, 574.

34. Han, S. B., Seo, I. W., y Shin, Y. S. (2021). Intra-articular injections of hyaluronic acid or steroids associated with better outcomes than platelet-rich plasma, adipose mesenchymal stromal cells, or placebo in knee osteoarthritis: a network meta-analysis. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, *37*(1), 292–306.

35. Wehling, P., Evans, C., Wehling, J., y Maixner, W. (2017). Effectiveness of intra-articular therapies in osteoarthritis: a literature review. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, *9*(8), 183–196.

36. Riboh, J. C., Saltzman, B. M., Yanke, A. B., Fortier, L. A., y Cole, B. J. (2016). Effect of leukocyte concentration on the efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of knee osteoarthritis. *The American Journal of Sports Medicine*, *44*(3), 792–800.

37. Xie, Y. L., Jiang, H., Wang, S., Hu, A. L., Yang, Z. L., Mou, Z., Wang, Y., y Wu, Q. (2022). Effect of platelet-rich plasma on meniscus repair surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*, *101*(33).

38. Yildiz, Y., et al. (2023). The efficacy of platelet-rich plasma and prolotherapy in chondromalacia patellae treatment. *Journal of Sports Medicine*, *11*(2), 123–130.

39. Mei-Dan, O., Carmont, M. R., Laver, L., Mann, G., Maffulli, N., y Nyska, M. (2012). Platelet-rich plasma or hyaluronate in the management of osteoarthritis of the talus. *The American Journal of Sports Medicine*, *40*(11), 2614–21.

40. Zhang, Q., Xu, W., Wu, K., et al. (2022). Intra-articular pure platelet-rich plasma combined with open-wedge high tibial osteotomy improves clinical outcomes and minimal joint space width compared with high tibial osteotomy alone in knee osteoarthritis: a prospective study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, *38*(2), 476–85.

41. Kennedy, M. I., Whitney, K., Evans, T., y LaPrade, R. F. (2018). Platelet-rich plasma and cartilage repair. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, *11*(4), 573–582.

42. American Academy of Orthopaedic Surgeons. (2021). *Management of Osteoarthritis of the Knee (Non-Arthroplasty). Evidence-Based Clinical Practice Guideline*. Rosemont, IL: AAOS.

43. Laudy, A. B., Bakker, E. W., Rekers, M., y Moen, M. H. (2015). Efficacy of platelet-rich plasma injections in osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(10), 657–72.

44. Meheux, C. J., McCulloch, P. C., Lintner, D. M., Varner, K. E., y Harris, J. D. (2016). Efficacy of intra-articular platelet-rich plasma injections in knee osteoarthritis: a systematic review. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, *32*(3), 495–505.

45. Patel, S., Dhillon, M. S., Aggarwal, S., Marwaha, N., y Jain, A. (2013). Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis: a prospective, double-blind, randomized trial. *The American Journal of Sports Medicine*, *41*(2), 356–364.

46. Cole, B. J., Karas, V., Hussey, K., Pilz, K., y Fortier, L. A. (2017). Hyaluronic acid versus platelet-rich plasma: a prospective, double-blind randomized controlled trial comparing clinical outcomes and effects on intra-articular biology for the treatment of knee osteoarthritis. *The American Journal of Sports Medicine, 45*(2), 339–346.

47. Sampson, S., Gerhardt, M., y Mandelbaum, B. (2008). Platelet-rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, *1*(3–4), 165–74.

48. Xiong, Y., Gong, C., Peng, X., Sun, W., Zhu, H., y Liu, Y. (2025). Efficacy and safety of platelet-rich plasma injections for the treatment of osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Medicine (Lausanne)*.

Células Madre Mesenquimales

Dr. Xavier Peirau Terés
Dr. Lluís Orozco Delclòs

Las células madre son aquellas que cuentan con la capacidad de autorregenerarse y diferenciarse en múltiples linajes celulares. Según su origen, pueden ser embrionarias, adultas o pluripotentes inducidas. De acuerdo con su capacidad de diferenciación, pueden clasificarse en: totipotentes, pluripotentes, multipotentes y unipotentes. En ese sentido, en función de sus capas germinales de procedencia, las células multipotentes se diferencian de ciertos tejidos, siendo las células mesenquimales las que destacan en los tejidos del aparato locomotor.

A mediados del siglo pasado, Edward D. Thomas introdujo la infusión intravenosa de aspirados de médula ósea alogénica, utilizada en la terapia para enfermedades hematológicas. En los años sesenta, A. Friedenstein y su equipo identificaron otras células con capacidad progenitora de linajes celulares no hematopoyéticos, incluyendo la estirpe ósea. Por su parte, a finales del siglo XX, Arnold Caplan popularizó el término *mesenchymal stem cells* (MSC), al evidenciar su capacidad de autorrenovación y su multipotencialidad para crear linajes celulares de tipo adiposo, óseo y cartilaginoso, una característica esencial para que sean consideradas células madre mesenquimales (CMM). Años después, también se demostró su capacidad para producir linajes no mesodérmicos, como neurales, hepatocíticos, pancreáticos.

Este apartado se centra en las células madre mesenquimales, las cuales no constituyen una población celular uniforme, sino una mezcla heterogénea de poblaciones. Tampoco disponen de un único marcador de superficie para su identificación positiva frente a otros tipos celulares, lo que complica su definición precisa. Por ello, la Sociedad Internacional de Terapia Celular (ISCT) propuso el acrónimo MSC (*mesenchymal stem/stromal cell*) para referirse a aquellas células aisladas de la médula ósea humana que cumplen con los siguientes criterios[1]:

- Capacidad de adherencia al plástico del material de cultivo.
- Expresión de determinados marcadores de superficie: más del 95 % de las células en cultivo deben mostrar en su superficie las moléculas CD90, CD105, CD73 (SH2 y SH3) y menos de un 2 %, ser positivas en la detección de CD34 (marcador precursor de células hematopoyéticas), CD45 (antígeno común de leucocitos), CD14 o CD11b y CD79α o CD19 o HLA-DR.
- Multipotencialidad de diferenciación a osteoblasto, adipocito y condrocito.

De esa forma, las MSC quedan definidas. Por tanto, es incorrecto denominar a un producto celular como célula madre mesenquimal o con un término similar si no presenta todas las características antes citadas.

En el mercado terapéutico, la aparición de combinaciones de productos que emplean otros linajes ha obligado a la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AMPS) a generar directrices que permitan estandarizar las sustancias activas del producto. La lista cerrada de términos posibles consta de seis atributos, y un séptimo que permite detallar otras especificaciones del principio activo que sean de interés[2]:

1. Clase de productor: Células, células de islotes, láminas.
2. Tipo celular: Dendríticas, endoteliales, condrocitos, mononucleares, mesenquimales, linfocitos T, linfocitos B, entre otros.
3. Estado de diferenciación celular: Embrionarias, fetales, troncales, diferenciadas.
4. Relación con el paciente: Autólogo, alogénico, xenogénico.
5. Origen anatómico: Médula ósea, tejido adiposo, sangre periférica, cordón umbilical, cartílago, músculo, etc.
6. Tipo de manipulación: Expandidas o no expandidas.

7. Datos específicos (solo cuando sea necesario): Información en texto libre (estimuladas con..., incubadas con...).

La aplicación de algunos términos asociados, como mesenquimales no expandidas, a un producto multicelular heterogéneo derivado de una simple centrifugación de médula ósea o tejido adiposo no es correcta, ya que estos productos no expresan ninguno de los caracteres definitorios de las MSC.

Las MSC pueden obtenerse de la médula ósea, del tejido adiposo, del cordón umbilical, de la placenta, incluso de la sangre periférica. El hecho de que pasen desapercibidas por el sistema inmunológico permite su trasplante de manera autóloga, alogénica y xenogénica. Sin embargo, no todas ofrecen el mismo potencial terapéutico ni versatilidad.

Las fuentes más habitualmente empleadas para la obtención de MSC son la médula ósea y el tejido adiposo; no obstante, tanto *in vitro* como en experimentación animal, el potencial condrogénico de las células obtenidas de médula ósea parece ser superior al de las que proceden del tejido adiposo[3,4].

La fuente de procedencia, el método de aislamiento y cultivo son de suma importancia. De igual forma, la eficacia de la terapia celular se relaciona con las características del producto y la dosis celular administrada. También influyen las características y el volumen de la suspensión que contiene las células, es decir, el excipiente.

Recientemente, se ha divulgado el uso de procedimientos basados en el contenido de MSC obtenidas mediante aspirado y centrifugado simple de tejidos óseo y adiposo. Sin embargo, estos procedimientos solo permiten definir una fracción celular muy heterogénea, en la que se encuentran pocas MSC y, por lo general, en estado letárgico G0.

En la población humana adulta, la proporción de MSC en la médula ósea oscila entre 1 por cada 10.000 y 1 por cada 100.000 células mononucleadas (MNC). En el tejido adiposo, esta proporción es mayor: mediante centrifugación, pueden obtenerse fracciones vasculoestromales con hasta un 5 % de contenido celular mesenquimal, aunque también suelen encontrarse en estado G0.

En ambos casos, la estimación del contenido de MSC se realiza mediante el aislamiento y cultivo de una muestra separada del producto aplicado, la cual se coloca en un medio adecuado para su supervivencia y estimulación hacia el ciclo celular. Para concretar los efectos biológicos beneficiosos de estos productos, se requerirán más estudios, priorizando la evaluación de su seguridad. En el mejor de los escenarios, como ocurre en la recolección de tejido adiposo, el excipiente administrado puede representar hasta el 95 % del volumen, con un alto componente polinucleado susceptible de favorecer cuadros inflamatorios.

En este contexto, para lograr un correcto aislamiento, lograr una entrada en ciclo celular, expandir sin diferenciación y alcanzar dosis terapéuticas de MSC, se requieren procedimientos de laboratorio artificiales, realizados bajo altos estándares farmacéuticos. En nuestro caso, el proceso toma tres semanas para alcanzar las dosis consideradas terapéuticas, y el mayor reto es desarrollar sistemas óptimos de expansión celular efectiva, procurando alterar lo mínimo posible sus propiedades.

A dicho tipo de producto, la Directiva 2009/120/CE lo califica como medicamento. Aunque no supone una manipulación sustancial, sí implica un cambio de función del producto biológico empleado, ya que se infunde el producto, obtenido por centrifugado de médula ósea o tejido adiposo, en el interior de una articulación o de un tejido con voluntad antiinflamatoria o regenerativa. Se considera terapia celular cuando las células o tejidos se administran para tratar una enfermedad mediante acción farmacológica, inmunológica o metabólica, sin conservar la misma función esencial en el receptor.

Uno de los autores que más ha estudiado el mecanismo de acción de estas células y que les atribuye un efecto paracrino es Arnold Caplan[5]. De hecho, en artículos recientes propuso cambiar la denominación a Células de Señalización Medicinal (Medicine Signaling Cells), debido a que

así se interpreta mejor su mecanismo de acción. Según Caplan: "La función principal de las MSC no es la multipotencia, ni la diferenciación en múltiples tipos de células, sino la secreción de factores bioactivos que modulan el ambiente celular y promueven la reparación"[5].

Dicho efecto de modulación del ambiente celular justificaría su perdurabilidad, que se efectuaría mediante la secreción de factores solubles, los cuales inhibirían la cicatrización y la apoptosis; además, estimularían la mitosis de las células progenitoras residentes[6]. También, las MSC pueden modular reacciones inmunes y controlar la inflamación mediante su acción sobre los linfocitos T y B, así como la inducción de factores antiinflamatorios, como la IL-10, el IL-1RA o la PGE2[7].

Todo esto conlleva un cambio de paradigma en la comprensión de la patología. Por ejemplo, entendiendo la propia articulación como un órgano en sí mismo, en el que los distintos componentes (como el cartílago, el hueso subcondral y la membrana sinovial) desarrollan un papel relevante en la fisiopatología articular, sabiendo que en global son entornos hostiles a la regeneración por el ambiente hipóxico y al pH ácido de algunos tejidos.

Los ensayos clínicos estuvieron precedidos de estudios experimentales en modelos ovino y equino, orientados a evaluar la eficacia y la seguridad del uso del producto, así como para demostrar su viabilidad en dosis terapéuticas. Todo ello fue conforme a la legislación vigente (RD 223/2004), que establece la consideración de *medicamento* para los productos generados mediante cultivo celular en laboratorio.

Gracias a estos antecedentes, se publicaron los resultados satisfactorios del ensayo clínico (n.º EUDRA-CT:2009-017405-11), en el que, durante el 2010, se trataron a 12 pacientes con artrosis de segundo a cuarto grado de Kellgren-Lawrence. La intervención consistió en la administración de 40 millones de células madre autólogas expandidas de médula ósea, suspendidas en 8 ml de solución compuesta por Ringer lactato, albúmina humana al 0,5 % y glucosa 5 mM.

Las evaluaciones de seguimiento, que se realizaron durante 1 y 2 años, no registraron efectos adversos, y se evidenció una mejoría clínica significativa atendiendo los cuestionarios EVA, WOMAC y Lequesne, además de cambios satisfactorios y estadísticamente significativos en las mediciones por RM T2 *mapping*.

Resultados similares se obtuvieron en el ensayo clínico n.º EUDRA-CT:2009-016449-24, en el que vinculamos nuestro equipo investigador clínico con otro productor celular, cuya legislación considera inseparables al producto y al productor. Otro ensayo clínico (n.º EUDRA CT:2011-005321-51) nos permitió explorar la viabilidad, seguridad e indicios de eficacia con células alogénicas. Ensayos posteriores se centraron en valorar el procedimiento de criopreservación y la restauración funcional de las MSC.

Los primeros estudios se realizaron en patología discal[8], seguidos por patología cartilaginosa[9], pseudoartrosis, osteonecrosis y patología tendinosa[10]. Los resultados de este último estudio han sido quizá los más relevantes en el ámbito de la patología deportiva. Recordemos que la finalidad de esta terapia es estimular la regeneración tisular y no limitarse al tratamiento sintomático.

Actualmente, contamos con una casuística suficiente para sustentar evidencia sobre la seguridad del tratamiento con células madre mesenquimales expandidas de médula ósea: ausencia de efectos adversos relevantes y resultados terapéuticos positivos con la dosis citada de 40 millones de células.

A modo de resumen, a finales de 2024 se han tratado más de 1,750 pacientes con más de 2,960 aplicaciones. La mayoría corresponde a articulaciones (69.8 % del total), siendo la rodilla la más frecuente, seguida por el disco intervertebral (16.4 %) y los tendones (10 %), con un crecimiento notable en el último año. También obtuvimos experiencia en la aplicación de células criopreservadas y, cuando ha sido necesario, en el uso de células alogénicas[11].

Todas las aplicaciones se acompañan de seguimiento clínico y propuestas de rehabilitación y readaptación deportiva, favoreciendo la mecanotransducción del tejido tratado. El estímulo físico controlado, medido y supervisado contribuye a optimizar los resultados terapéuticos según las expectativas y necesidades del paciente.

Un aspecto clave en la evaluación de la eficacia clínica es la temporalidad. Consideramos que seis meses es un periodo insuficiente para observar cambios significativos en la regeneración tisular. El efecto antiinflamatorio, que acompaña al regenerativo, permite mitigar el dolor y facilitar el curso biológico natural.

A nuestro entender, el futuro de la terapia regenerativa exige investigación honesta y rigurosa, alineada con los marcos regulatorios vigentes de los organismos competentes. Es necesario definir con precisión cada producto, concretar su posología y evaluar sus resultados para discernir la terapéutica más adecuada según la patología. La información al paciente debe ser clara, identificando la sustancia activa y su posología con exactitud.

La aplicación de MSC expandidas de médula ósea, científicamente probadas y contrastadas, ya constituye una alternativa real a las terapias convencionales, marcando un cambio de paradigma en la comprensión y tratamiento de diversas patologías. Los deportistas, en general y profesionales en particular, pueden encontrar en esta terapia una vía para resolver afecciones no resueltas y ¿por qué no?, prolongar su carrera deportiva.

Como comentario final, consideramos que es momento de sustituir el apelativo células madre por troncales o estromales, aunque reconocemos la dificultad que ello implica.

Referencias

1. Dominici M, Le Blanc K, Mueller I, Slaper-Cortenbach e I, Marini F, Krause D, Deans R, Keating A, Prockop DJ y Horwitz E. (2006). Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. *Cytotherapy*, 8(4), 315–317.

2. Orozco-Delclos L, Soler-Rich R y Peirau-Terés X. (2015). Saving "Stem Cells." *Insights Stem Cells* [Internet], 1(1:3), 1–4. Disponible en: http://stemcells.imedpub.com/archive.php

3. Caminal M, Peris D, Fonseca C y otros. (2015). Cartilage resurfacing potential of PLGA scaffolds loades with autologous cells from cartilage, fat, and bone marrow in an ovine model of osteochondral focal defect. *Cytotechnology*. Publicado en línea el 17 de enero de 2015.

4. Liu TM, Martina M, Hutmacher DW, Hui JH, Lee EH y Lim B. (2007). Identification of common pathways mediating differentiation of bone marrow and adipose tissue derived human mesenchymal stem cells into three mesenchymal lineages. *Stem Cells*, 25, 750–760.

5. Caplan AI. (2019). Medicinal signalling cells: they work, so use them. *Nature*, 566(7742), 39. https://doi.org/10.1038/d41586-019-00490-6

6. Gupta PK, Das AK, Chullikana A y otros. (2012). Mesenchymal stem cells for cartilage repair in osteoarthritis. *Stem Cell Res Ther*, 3, 25.

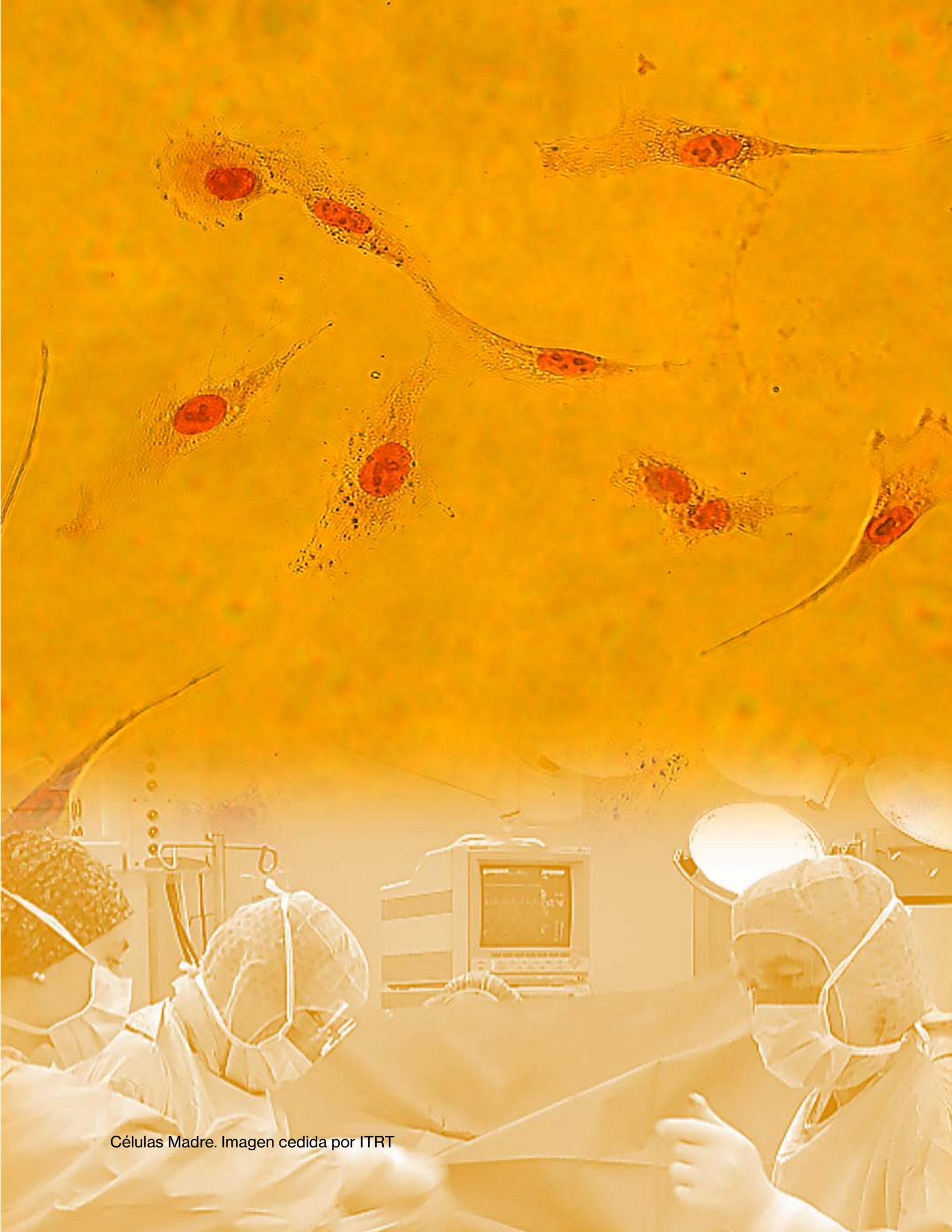
7. Van Buul GM, Villafuertes E, Bos PH y otros. (2012). Mesenchymal stem cells secrete factors that inhibit inflammatory processes in short-term osteoarthritic synovium and cartilage explant culture. *Osteoarthritis Cartilage*, 20(10), 1186–1196.

8. Orozco L, Soler R, Morera C, Alberca M, Sánchez A y García-Sancho J. (2011). Intervertebral disc repair by autologous mesenchymal bone marrow cells: A pilot study. *Transplantation*, 92(7), 822–828.

9. Soler Rich R, Munar A, Soler Romagosa F, Peirau X, Huguet M, Alberca M, Sánchez A, García-Sancho J y Orozco L. (2015). Treatment of knee osteoarthritis with autologous expanded bone marrow mesenchymal stem cells: 50 cases clinical and MRI results at one year follow-up. *J Stem Cell Res Ther* [Internet], 5(6). Disponible en: http://www.omicsonline.org/open-access/treatment-of-knee-osteoarthritis-with-autologous-expanded-bone-marrow-mesenchymal-stem-cells-50-cases-clinical-and-mri-results-at-one-year-followup-2157-7633-1000285.php?aid=54989

10. Rodas G, Soler-Rich R, Rius-Tarruella J, Alomar X, Balius R, Orozco L y otros. (2021). Effect of autologous expanded bone marrow mesenchymal stem cells or leukocyte-poor platelet-rich plasma in chronic patellar tendinopathy (with gap >3 mm): Preliminary outcomes after 6 months of a double-blind, randomized, prospective study. *Am J Sports Med*, 49(6), 1492–1504.

11. Vega A, Martín-Ferrero MA, Del Canto F, Alberca M, García V, Munar A, Orozco L, Soler R, Fuertes JJ, Huguet M, Sánchez A y García-Sancho J. (2015). Treatment of knee osteoarthritis with allogeneic bone marrow mesenchymal stem cells: A randomized controlled trial. *Transplantation*, 99(8), 1681–1690. https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000678



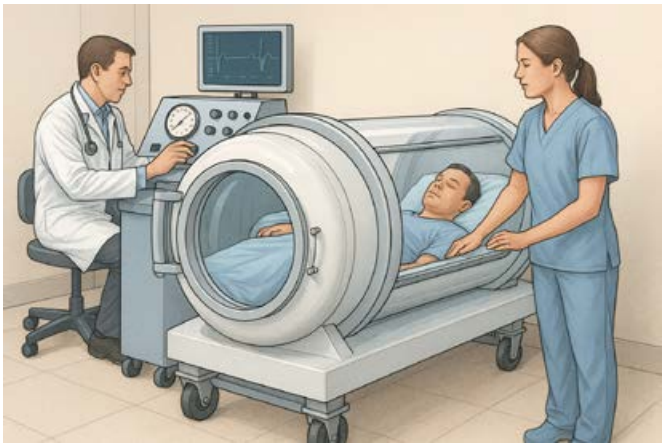
Células Madre. Imagen cedida por ITRT

Oxigenoterapia Cámara Hiperbárica

Dr. José María Villalón Alonso
Dra. Laura Catalina Ibarra Mosquera

La oxigenoterapia hiperbárica se define como una modalidad terapéutica que consiste en la administración intermitente de oxígeno (O_2) al 100 %, a una presión ambiental superior a 2 atmósferas absolutas (ATA), y las sesiones deben tener una duración mínima de 60 minutos[1-11]. Dichas dosis de oxígeno tienen una serie de efectos bioquímicos, celulares y fisiológicos beneficiosos que se abordarán en este apartado.

Figura 1. Escena clínica en una sesión de oxigenoterapia hiperbárica. Imagen generada por IA con ChatGPT (OpenAI, San Francisco, CA), 2025.



Los fundamentos de la oxigenoterapia hiperbárica radican en principios físicos bien establecidos. La ley de Boyle-Mariotte ($P_1V_1 = P_2V_2$ a temperatura constante) explica que el volumen de gas en un espacio cerrado es inversamente proporcional a la presión ejercida sobre él, por lo que, al aumentar la presión ambiental (P), el volumen (V) de los gases en cavidades corporales no comunicadas disminuye proporcionalmente. Este principio es esencial para el tratamiento de condiciones como la enfermedad descompresiva (burbujas de nitrógeno) y la embolia gaseosa (burbujas de aire)[1 2 3]. Por otro lado, la ley de Henry establece que la cantidad de gas disuelto en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de ese gas sobre el líquido. Al respirar O_2 al 100 % bajo presión, se incrementa la cantidad de oxígeno disuelto directamente en el plasma sanguíneo, superando la capacidad de saturación de la hemoglobina[9].

Este aumento significativo de la presión parcial de oxígeno (PO_2) a nivel tisular e intracelular es el responsable de los efectos fisiológicos y terapéuticos de la oxigenoterapia hiperbárica. La hiperoxia resultante desencadena una cascada de respuestas beneficiosas: posee un efecto antiinfeccioso directo e indirecto; induce una vasoconstricción que reduce el edema sin comprometer la oxigenación (vasoconstricción no hipoxemiante), disminuyendo así la inflamación y la isquemia secundaria; estimula la angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos), crucial para la reparación de tejidos dañados; y promueve la cicatrización al favorecer la función fibroblástica y la síntesis de colágeno[3 4 9].

El presente artículo proporcionará una visión integral de la oxigenoterapia hiperbárica y su uso en la medicina del deporte, abordando su evolución histórica, los mecanismos fisiológicos subyacentes a sus efectos terapéuticos y las indicaciones establecidas en el área.

Historia de la Hiperbaria

La oxigenoterapia hiperbárica tiene una larga historia. El primer precursor documentado data de 1662, cuando el fisiólogo británico Nathaniel Henshaw construyó una estructura sellada, llamada *Domicilium*, para el tratamiento de afecciones pulmonares, intuyendo que el aumento de la presión de aire podría aliviar algunas lesiones agudas, mientras que, según él, las presiones bajas podrían ser útiles en las patologías crónicas. Por ello, diseñó una cámara hipo e hiperbárica[12].

En Europa, esta idea evolucionó en los *baños de aire comprimido*, donde se incrementaba la presión del aire, lo que aumentaba la presión parcial de oxígeno. El siguiente avance data de 1775, cuando Joseph Priestley aisló el oxí-

geno en estado gaseoso; aunque la combinación de presión y oxígeno tardaría en llegar[13].

Para el siglo XVIII, esta modalidad terapéutica cobró mayor fuerza, lo que conllevó al establecimiento de *centros neumáticos* en importantes ciudades europeas, como Berlín, Ámsterdam, Bruselas, Londres, Viena y Milán, donde se aplicaba aire comprimido para diversas dolencias. En 1879, el cirujano francés Fontaine diseñó un quirófano móvil, capaz de presurizarse, una innovación notable para la época. Existe el registro de que al menos una veintena de intervenciones quirúrgicas se realizaron en este espacio[13].

La base científica se consolidó en 1878 con la publicación de *La pression barométrique: recherches de physiologie expérimentale*, de Paul Bert. En esta obra monumental, Bert describió con detalle los efectos fisiológicos de las variaciones de la presión atmosférica y de la presión parcial de oxígeno sobre el organismo. También abordó la hipoxia, la hiperoxia y la toxicidad del oxígeno a altas presiones[13].

En el siglo XX, la oxigenoterapia hiperbárica se aplicó en campos más específicos. Durante los años veinte, impulsado por la pandemia de influenza, el Dr. Cunningham construyó en Kansas City una cámara hiperbárica de gran tamaño; pese a carecer de base científica sólida y de un accidente fatal por una falla técnica, continuó promoviendo el tratamiento. En 1928, con apoyo del Sr. Timkin, se construyó en Cleveland la *bola de acero*, la cámara hiperbárica más grande del mundo en ese momento, la cual fue clausurada en 1930 por falta de evidencia científica. En la década de 1950, cirujanos cardíacos pioneros, como Christian Barnard, volvieron a implementarla para mejorar la oxigenación durante cirugías complejas de valvulopatías y de enfermedad coronaria. De manera casi simultánea, el cirujano holandés Ite Boerema propuso su uso para aumentar la tolerancia al paro cardíaco, revitalizar colgajos de piel comprometidos en politraumatizados, tratar fracturas complicadas y casos de congelación[13].

En 1967, se estableció en Estados Unidos la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), organización dedicada a definir y respaldar las indicaciones clínicas de la oxigenoterapia hiperbárica con base en la evidencia científica. Años más tarde, en 1971, se fundó en Europa la European Underwater and Baromedical Society (EUBS), la cual, en colaboración con el Comité Europeo de Medicina Hiperbárica (ECHM), promueve la integración de conocimientos y el desarrollo de estándares comunes[13].

Un hito de esta modalidad terapéutica ocurrió en 1974, con la creación de un enorme barocentro en Moscú, en el interior del Instituto Científico de Cirugía Clínica y Experimental. Este contaba con 6 cámaras multiplaza, donde, entre 1974 y 1990, se realizaron más de 1,000 cirugías cardiovasculares bajo condiciones hiperbáricas[13].

En España, los primeros pasos en medicina hiperbárica datan de 1923, cuando la Armada adquirió equipos destinados al tratamiento de la enfermedad por descompresión en buzos. A partir de 1970, se incorporaron cámaras hiperbáricas en hospitales de la Seguridad Social, marcando el inicio de un uso clínico más amplio. Desde entonces, la terapia hiperbárica ha evolucionado hacia un campo con aplicaciones médicas reconocidas y creciente respaldo científico[13].

Efectos Terapéuticos

Los beneficios clínicos de la oxigenoterapia hiperbárica se derivan de la combinación del aumento de la presión ambiental y, sobre todo, de la respiración de oxígeno al 100 %, lo que induce un estado de hiperoxia sistémica. Estos efectos se pueden agrupar en varias categorías interrelacionadas:

Efectos físicos directos (reducción del volumen de burbujas): Como se mencionó, basado en la ley de Boyle-Mariotte, el aumento de presión reduce el tamaño de las burbujas de gas intravascular o tisular, reduciendo así la enfermedad por descompresión y embolia gaseosa. Al aumentar la presión hasta 2.8 ATA, el volumen de las burbujas puede reducirse hasta en dos tercios. Además, el uso de oxígeno hiperbárico satura los tejidos, lo que contribuye a prevenir la formación de nuevas burbujas[2].

Hiperoxigenación tisular: Durante la oxigenoterapia hiperbárica, el incremento de la presión ambiental permite una absorción significativamente mayor de oxígeno por parte de los pulmones, elevando entre 15 y 20 veces la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma, en comparación con la respiración de aire a presión atmosférica normal. La elevada presión parcial de oxígeno facilita su difusión en zonas hipóxicas, contribuyendo a restaurar la oxigenación celular y a activar mecanismos de reparación tisular, mediante la expresión de especies reactivas de oxígeno.

Esta terapéutica favorece la recuperación en patologías como heridas crónicas, lesiones inducidas por radiación o enfermedades isquémicas. Incluso, en casos de anemia severa —donde la capacidad de transporte de oxígeno está comprometida—, el plasma enriquecido con oxígeno puede satisfacer temporalmente las necesidades metabólicas del organismo[8 9 10 14 15 16].

Vasoconstricción y reducción del edema: La administración de oxigenoterapia hiperbárica genera un aumento significativo de la presión parcial de oxígeno (PO_2) en el plasma, lo cual desencadena una vasoconstricción arteriolar, sobre todo en territorios bien perfundidos. Esta respuesta no genera hipoxia tisular, ya que la alta disponibilidad de oxígeno disuelto en el plasma asegura una adecuada oxigenación celular a pesar del menor flujo sanguíneo. Como resultado, se reduce la filtración capilar y, por ende, la formación de edema; aspecto fundamental en el manejo de lesiones agudas, quemaduras o cuadros inflamatorios con riesgo de síndrome compartimental.

Además, la hiperoxia modula la respuesta inflamatoria al disminuir la adherencia de leucocitos al endotelio vascular, lo que limita la liberación de enzimas proteolíticas y radicales libres, contribuyendo así a atenuar los fenómenos de isquemia secundaria[3 4 10 15].

Efectos antimicrobianos: Actúa como agente bactericida/bacteriostático al aumentar la formación de radicales libres de oxígeno (ROS). Este efecto se vuelve relevante en tejidos infectados, donde una adecuada oxigenación es esencial para el funcionamiento eficiente de células inmunitarias, como neutrófilos y macrófagos. Estas células utilizan ROS en procesos como la fagocitosis y la destrucción bacteriana. Bajo condiciones de hiperoxia, se incrementa la generación de dichas moléculas reactivas, capaces de inducir daño estructural en bacterias grampositivas y gramnegativas, afectando su ADN, ARN, proteínas y membranas[1 5 6 11 15 17 18].

Para alcanzar una producción intracelular óptima de ROS, se requiere una presión tisular de oxígeno superior a los 300 mmHg, umbral que solo es posible mediante la inhalación de oxígeno a concentraciones superiores a las del aire ambiental[15].

Existe evidencia de que una buena disponibilidad de oxígeno en los tejidos, además de potenciar la respuesta inmunológica, también mejora la eficacia de ciertos antibióticos. Algunos antibióticos bactericidas, como los aminoglucósidos, las quinolonas y los β-lactámicos, requieren niveles adecuados de oxígeno para atravesar la pared celular bacteriana o activar mecanismos intracelulares que llevan a la destrucción del patógeno. Aunque cada uno actúa sobre blancos específicos —como los ribosomas, la ADN girasa o la síntesis de la pared celular—, todos comparten un punto en común: su acción se ve favorecida por procesos que dependen del oxígeno, como el ciclo del ácido tricarboxílico (ATC), el cual contribuye a la generación de radicales hidroxilos con efecto bactericida.

Este ciclo es aeróbico por naturaleza, por lo que una mayor oxigenación tisular, como la que se logra con terapia hiperbárica, puede amplificar su eficacia. De hecho, estudios experimentales han mostrado que, al combinar oxigenoterapia con antibióticos como la vancomicina, teicoplanina o linezolid, se obtiene una mejora significativa en el control de infecciones graves, como la mediastinitis por Staphylococcus aureus, resistente a meticilina[3 11 15 19].

De igual forma, ayuda a la inhibición de anaerobios. La alta PO2 es tóxica para bacterias anaerobias estrictas, como *clostridium perfringens*, deteniendo la producción de alfa-toxina en la gangrena gaseosa[3].

Promoción de la cicatrización y reparación tisular: En la síntesis de colágeno, la hidroxilación de la prolina y la lisina, pasos clave en este proceso, son dependientes de oxígeno. La oxigenoterapia hiperbárica favorece la síntesis de colágeno tipo I y III, esenciales para la maduración y estabilidad del tejido cicatricial, mediante la activación de fibroblastos inducida por hiperoxia local, proporcionando una matriz de mejor calidad para la reparación[3,10].

Por otra parte, entre los mecanismos más relevantes de la oxigenoterapia hiperbárica se encuentran la estimulación de la neovascularización a través de la angiogénesis y la vasculogénesis, procesos mediados por la activación de células madre/progenitoras circulantes, cuya movilización desde la médula ósea es inducida por la síntesis de óxido nítrico (NO), estimulada por la oxigenoterapia hiperbárica. Además, la terapia incrementa la expresión de factores de transcripción como HIF-1 y HIF-2, esenciales para la producción de factores de crecimiento proangiogénicos, como VEGF, SDF-1 y bFGF[3,4,10].

Modulación de la inflamación y lesión por reperfusión: La oxigenoterapia hiperbárica reduce la lesión por isquemia-reperfusión a través de la disminución de la adhesión de los neutrófilos al endotelio vascular dañado, reduciendo de esa forma la liberación local de proteasas y radicales libres de oxígeno. Asimismo, modula la producción de citoquinas proinflamatorias[3,4], la reducción de factores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la interleucina-6 (IL-6)[9,15].

Efectos neurológicos: La oxigenoterapia hiperbárica ha mostrado efectos neurológicos potencialmente beneficiosos en el contexto de lesiones cerebrales traumáticas o isquémicas, aunque sus mecanismos aún se encuentran en estudio. Se ha observado que el aumento en la disponibilidad de oxígeno que proporciona la terapia contribuye a la reducción de la hipertensión intracraneal y favorece el metabolismo oxidativo neuronal, optimizando la utilización energética en áreas cerebrales comprometidas.

Además, se postula que la oxigenoterapia hiperbárica podría mitigar el edema cerebral, disminuir la excitotoxicidad y modular la neuroinflamación, generando un entorno más propicio para la recuperación neurológica.

Mecanismos moleculares subyacentes: La oxigenoterapia hiperbárica ejerce sus efectos terapéuticos a través de la modulación precisa de diversas rutas de señalización molecular, lo que explica su eficacia en procesos de reparación y regeneración tisular.

Estudios recientes, como los revisados por Lindenmann y colaboradores[4], han evidenciado que la OHT influye sobre mecanismos clave relacionados con la supervivencia celular, reduciendo la apoptosis mediante la regulación de proteínas como Bcl-2 y caspasa-3. Asimismo, promueve la proliferación y diferenciación celular a través de la activación de vías como Wnt, EGF y ERK, mientras que mantiene la homeostasis de células madre mediante la participación de rutas como mTOR.

Además, esta terapéutica potencia la respuesta antioxidante al inducir factores como Nrf-2 y JNK, y modula la inflamación al intervenir sobre NFκB, NLRP3 y diversas citoquinas y microARNs. De igual manera, facilita la adhesión celular y la integridad tisular a través de la regulación de integrinas y cadherinas, estimula la angiogénesis mediante VEGF, eNOS y KLF-2, y contribuye a la remodelación estructural mediante la acción de metaloproteinasas y proteínas del citoesqueleto como ROCK[9]. Esta compleja red de efectos moleculares sustenta la versatilidad clínica de la oxigenoterapia hiperbárica.

En resumen, los efectos terapéuticos de la oxigenoterapia hiperbárica son multifacéticos, abordando problemas físicos agudos y procesos celulares y moleculares complejos implicados en la infección, la inflamación, la isquemia y la reparación tisular.

Indicaciones

La aplicación de la oxigenoterapia hiperbárica se ha expandido desde sus indicaciones iniciales relacionadas con el buceo y la toxicología hasta un amplio rango de condiciones médicas y quirúrgicas. Es fundamental basar su uso en

la evidencia científica disponible y en las recomendaciones de organismos especializados.

Indicaciones Clásicas y Aprobadas

Las indicaciones universalmente aceptadas, respaldadas por la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)[6] [20], el Comité Europeo de Medicina Hiperbárica EUBS/ECHM[1] y por la aprobación de Medicare en los Estados Unidos[15] incluyen:

- Intoxicación por monóxido de carbono (incluyendo combinada con cianuro).
- Enfermedad por descompresión.
- Embolismo aéreo o gaseoso.
- Gangrena gaseosa (infección clostridial/mionecrosis).
- Lesiones traumáticas isquémicas agudas (aplastamiento, síndrome compartimental).
- Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.
- Úlceras diabéticas crónicas (Wagner grado III o más).
- Osteomielitis refractaria.
- Lesiones por radiación tardía (osteorradionecrosis y necrosis de tejidos blandos).
- Anemia severa sintomática.
- Abscesos intracraneales.
- Quemaduras térmicas agudas.
- Oclusión de la arteria central de la retina.
- Sordera súbita idiopática.
- Actinomicosis refractaria.

Clasificación de Acuerdo con la Evidencia Científica

Esta clasificación ayuda a guiar la práctica clínica de acuerdo con el nivel de evidencia y recomendación. La metodología usada en las conferencias de consenso del Comité Europeo de Medicina Hiperbárica incluye una revisión sistemática de la literatura, la evaluación crítica de la evidencia por expertos y un proceso de consenso organizado que utiliza el sistema GRADE modificado y la metodología DELPHI[1].

- Recomendación tipo 1: Significa fuertemente recomendado; implica recomendaciones o estándares críticos para los resultados, respaldados por Nivel de Evidencia 1.
- Recomendación tipo 2: Significa solo recomendado; se refiere a recomendaciones o directrices que influyen positivamente en el resultado, respaldadas por Nivel de Evidencia 2.
- Recomendación tipo 3: Significa opcional; indica que las afirmaciones solo están respaldadas por evidencia de Nivel de Evidencia 3.

Tabla 1. Recomendaciones sobre las indicaciones aceptadas (no hubo evidencia de nivel A)[1]:

Tipo	Indicaciones
Tipo 1	- Intoxicación por CO. - Fracturas abiertas con lesión por aplastamiento. - Prevención de osteorradionecrosis postextracción dental. - Osteorradionecrosis mandibular. - Radionecrosis de tejidos blandos (cistitis, proctitis). - Enfermedad por descompresión. - Embolismo gaseoso - Infecciones bacterianas anaerobias o mixtas. - Sordera súbita.
Tipo 2	- Úlceras de pie diabético. - Necrosis avascular de cabeza femoral. - Injertos de piel comprometidos y colgajos musculocutáneos. - Oclusión de la arteria central de la retina. - Aplastamiento sin fractura. - Osteorradionecrosis (huesos no mandibulares). - Lesiones radioinducidas de tejidos blandos (no cistitis/proctitis). - Cirugía e implante en tejido irradiado (profilaxis). - Úlcera isquémica. - Osteomielitis crónica refractaria. - Quemaduras de segundo grado (>20% de superficie corporal). - Neumatosis quística intestinal. - Neuroblastoma estadio IV.
Tipo 3	- Daño cerebral (trauma craneoencefálico agudo/crónico, accidente cerebrovascular crónico, encefalopatía postanóxica). - Lesiones radioinducidas laríngeas o del sistema nervioso central. - Síndrome de reperfusión posprocedimiento vascular. - Reimplantación de extremidades. - Heridas no cicatrizantes asociadas a procesos sistémicos. - Enfermedad de células falciformes (crisis vasooclusivas). - Cistitis intersticial.

Advertencia importante: Es crucial distinguir la oxigenoterapia hiperbárica sistémica (respirar O_2 100 % en cámara presurizada) de la oxigenoterapia tópica (aplicar O_2 localmente sobre una herida). Esta última no es medicina hiperbárica, carece de los efectos sistémicos y la evidencia científica que respalda a la oxigenoterapia hiperbárica[1] [2] [3] [4].

Regulación en España: El Real Decreto 1277/2003[21] define la medicina hiperbárica como una unidad asistencial (U.92) vinculada a un centro hospitalario, bajo responsabilidad médica, que administra oxígeno puro en medio presurizado con fines diagnósticos o terapéuticos. Esto enfatiza la necesidad de realizarla en un entorno controlado y profesional.

Indicaciones en Medicina Deportiva

Si bien muchas no figuran como indicaciones tipo 1 o 2 específicas para lesión deportiva, los mecanismos de acción de la oxigenoterapia hiperbárica la hacen una terapia coadyuvante atractiva en este campo.

Las áreas de aplicación incluyen:

- Patología musculoesquelética:
    - Lesiones deportivas (esguinces, contusiones, desgarros, fracturas).
    - Traumatismos no deportivos con afectación muscular u ósea.
    - Patología osteoarticular no traumática (por ejemplo, edema óseo).
- Patología inflamatoria: Tendinopatías, fascitis, bursitis.
- Lesiones neurológicas: Conmoción cerebral (trauma craneoencefálico leve), aunque la evidencia aún es objeto de debate.
- Dolor crónico y neuropático: Como parte de un abordaje multimodal.
- Patología vascular: Síndromes compartimentales agudos o crónicos; isquemia tisular postraumática.
- Recuperación de la fatiga: Para acelerar la recuperación entre esfuerzos intensos.

Consideraciones clave en deporte:

- La oxigenoterapia hiperbárica convive con el resto de los tratamientos (fisioterapia, farmacología, etc.).
- Se puede usar durante la competición, ya que no está en la lista de sustancias o métodos prohibidos por la Agencia Mundial Antidopaje (WADA).

Evidencia Específica en Lesiones Deportivas

Aunque existen limitaciones metodológicas importantes en los estudios disponibles, la oxigenoterapia hiperbárica muestra mecanismos biológicos prometedores que pueden favorecer la recuperación de lesiones musculoesqueléticas en deportistas.

Al mejorar la oxigenación tisular, reducir el edema y la inflamación patológica, mitigar el daño por isquemia-reperfusión, estimular la síntesis de colágeno y la neoangiogénesis, la oxigenoterapia hiperbárica tiene un potencial teórico para acelerar la cicatrización y el retorno al deporte. Sin embargo, la evidencia clínica robusta, en especial en humanos, aún es limitada, por lo que se requieren estudios más controlados y de alta calidad antes de establecer recomendaciones definitivas para su uso sistemático en la medicina deportiva[6].

Lesiones Musculares.

Una revisión de 43 artículos publicados durante las últimas cuatro décadas del siglo XX evidenció que la oxigenoterapia hiperbárica contribuye a una reducción significativa tanto en la duración de la hospitalización como en las tasas de amputación y el gasto asociado a la atención de heridas, posicionándola como una herramienta terapéutica eficaz y costo-efectiva en este contexto[18].

Por otra parte, estudios en animales sugieren que redu-

ce el daño por isquemia-reperfusión muscular, ya que disminuye la producción de radicales libres generados durante el proceso de reperfusión, especialmente los derivados de la acción de los neutrófilos, protegiendo así los tejidos de un daño adicional[5]. También acelera la recuperación de lesiones agudas por estiramiento al mejorar la oxigenación a nivel celular y modular la respuesta inflamatoria, favoreciendo la preservación de la estructura muscular y promoviendo una recuperación funcional más rápida[17].

Sin embargo, aunque la oxigenoterapia hiperbárica ha mostrado algunos efectos beneficiosos en modelos experimentales de lesiones musculares, la evidencia actual muestra ineficacia para el tratamiento del dolor muscular de aparición tardía (DOMS)[6].

Lesiones Tendinosas.

Si bien no es una indicación formal del Comité Europeo de Medicina Hiperbárica, la terapia de oxígeno hiperbárico ha demostrado ser eficaz en la recuperación temprana de las lesiones tendinosas, como se observó en un estudio experimental de reparación del tendón de Aquiles en ratas[22], donde los hallazgos indicaron que la terapia favorece una mayor fibrosis, menor inflamación y mejor vascularización en las fases iniciales de la curación, en comparación con los grupos sin tratamiento. Pese a que no se observaron diferencias significativas en las propiedades biomecánicas evaluadas (fuerza máxima, rigidez, módulo elástico y estrés máximo), los resultados histológicos sugieren que la oxigenoterapia hiperbárica contribuye positivamente al proceso de reparación tendinosa.

También el estudio de Hsu et al.[23] en conejos validó la efectividad de la oxigenoterapia hiperbárica en tendinopatía patelar, aumentando la síntesis de colágeno de buena calidad y la formación de puentes de colágeno durante el proceso de curación.

Lesiones de Rodilla.

La evidencia actual sobre la aplicación de la oxigenoterapia hiperbárica en lesiones de rodilla es limitada. Dada su seguridad demostrada y los posibles beneficios terapéuticos preliminares, se justifica la necesidad de desarrollar investigaciones adicionales que permitan evaluar de manera más robusta su eficacia y establecer recomendaciones clínicas fundamentadas.

Una revisión reciente de Leite et al.[24] sugiere que la oxigenoterapia hiperbárica puede ser un adyuvante útil en poscirugía de rodilla, acelerando la recuperación, reduciendo el riesgo de fracaso y potencialmente previniendo la osteoartritis. Los mecanismos implicarían mejora de la neovascularización, modulación inflamatoria y efectos condroprotectores.

Un estudio en conejos realizado por Yeh et al.[7] demostró beneficios de la oxigenoterapia hiperbárica posterior a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA), evidenciando aumento en la neovascularización y mejorando la incorporación de la interfaz progresiva entre el injerto tendinoso y el hueso, además de lograr una fuerza de extracción máxima mayor que el grupo control.

Fracturas y Lesiones Óseas.

La oxigenoterapia hiperbárica puede actuar como un estimulador de la formación de callo óseo, favoreciendo una recuperación más rápida del hueso regenerado y facilitando el retiro temprano del fijador externo[8].

Una revisión de Cochrane, en 2012[25], indica que no existe evidencia clínica sólida que permita confirmar o descartar la eficacia de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento de pseudoartrosis o defectos en la consolidación de fracturas óseas. Sin embargo, es útil como complemento en intervenciones ortopédicas donde hay riesgo de problemas de cicatrización por hipoxia o infección no controlada[8].

Por otra parte, un estudio publicado en 2016 identificó un efecto sinérgico entre la oxigenoterapia hiperbárica y el plasma rico en plaquetas (PRP) en modelos animales, evidenciando que su combinación puede potenciar la regeneración ósea y promover la neovascularización en injertos óseos autólogos[26].

De acuerdo con las guías de la American Academy of Orthopaedic Surgeons[27], la oxigenoterapia hiperbárica en el manejo de fracturas abiertas no ha mostrado beneficios concluyentes en los desenlaces clínicos y la recomendación emitida es de fuerza limitada.

Lesiones de Cartílago.

La oxigenoterapia hiperbárica podría ser una estrategia adyuvante prometedora para mejorar la reparación del cartílago, aunque se necesita más investigación para confirmar estos efectos en humanos y establecer protocolos clínicos óptimos. Un estudio evidenció que es capaz de bloquear la muerte celular programada (apoptosis) desencadenada por el óxido nítrico. Este efecto protector parece estar vinculado al aumento en la producción de la proteína de choque térmico 70 (HSP70) dentro de las células del cartílago[28].

En modelos animales se ha hallado que la oxigenoterapia hiperbárica impulsa la fabricación de proteoglicanos, componentes esenciales de la matriz del cartílago, a la vez que disminuye la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS)[29].

Otro estudio se adentró en las aplicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica dentro de la ingeniería de tejido cartilaginoso[30]; los hallazgos revelaron un impacto positivo significativo: la exposición a un ambiente rico en oxígeno y a presión elevada demostró ser capaz de refinar las propiedades del cartílago cultivado, impulsando la producción de su andamiaje fundamental, la matriz extracelular (MEC).

Protocolo y Número de Sesiones

No se han establecido protocolos de tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica estandarizados, donde se indique la frecuencia, duración de las sesiones/tratamiento y la presión de exposición adecuada[24]. En la evidencia científica existente, los pacientes se han sometido a dosis variables de O_2 iniciadas varios momentos después de una lesión con frecuencias esporádicas[31]. El Comité Europeo de Medicina Hiperbárica sugiere que el protocolo a utilizar se individualice en función de la condición y el cumplimiento del paciente (tipo 2 recomendación, evidencia Nivel C)[1].

El rango común de la presión utilizada está entre 2 y 2.8 ATA[6]. La duración de los tratamientos individuales varía desde 45 minutos en caso de intoxicación por monóxido de carbono hasta casi 5 horas en caso de algunos trastornos de descompresión graves[2]. Por lo general, cada sesión dura entre 60 y 120 minutos[6]; para el tratamiento de heridas que no responden al desbridamiento ni a los antibióticos, la mayoría de los protocolos tienen una duración media de 90 minutos[2 3].

En cuanto al número de sesiones, también es variable; la indicación inicial suele ser de 15 sesiones para lesiones agudas y 30 o más para condiciones crónicas[24]. Los protocolos de cicatrización de heridas se han estudiado con tratamientos diarios durante 20 a 40 días[3].

En el estudio de combinación de oxigenoterapia hiperbárica y plasma rico en plaquetas en modelos animales, se usaron 2.4 de presión atmosférica absoluta, cinco días a la semana durante 90 minutos cada sesión[26].

Tabla 2. Protocolos de oxigenoterapia hiperbárica usados en diferentes indicaciones[49].

Especie	Tejido/Indicación/Experimento	Número total de días de tratamiento	Frecuencia de uso	Presión (bar)	Duración (min)
Humano (Pacientes)	Úlcera de pie diabético.	25	1	2.2	60
Humano *(In vitro*)	Células (endoteliales, microvasculares).	1	1	2.4	60
Rata	Contusión muscular.	5	1	2.5	120
Ratón	Isquemia de miembros.	5-8	1	2.4	90
Humano (*In vitro*)	Células (fibroblastos, epitelio).	5	1	2.8	60
Humano (pacientes)	Herida crónica.	20	1	2.0	90
Ratón	Modelo de herida.	5	1	2.5	120
Humano (*In vitro*)	Células (condición de herida crónica).	1	1	2.4	90
Humano (*In vitro*)	Neutrófilos de cordón umbilical.	1	2	2.4	60
Rata	Músculo (lesión por reperfusión).	1	1	2.5	90
Humano (*In vitro*)	Células (monocitos, fibroblastos).	1	1	2.5	60
Ratón	Modelo de herida diabética.	1	1	2.0	90
Humano (pacientes)	Úlcera de pie diabético.	20	1	2.4	70
Ratón	Modelo de herida diabética.	30	1	2.4	90
Rata	Modelo de herida isquémica.	3-14	1	2.4	90
Rata	Modelo de accidente cerebrovascular.	7	1	2.5	90
Humano (*In vitro*)	Células (macrófagos RAW 264.7).	4	1	2.4	90
Ratón	Modelo de herida.	10	1	2.0	90
Rata	Lesión de médula espinal.	2-10	2	2.5	60
Rata	Envenenamiento por monóxido de carbono.	1-21	1	2.5	90
Rata	Modelo de corazón diabético.	35	1	2.5	60
Rata	Ligadura del nervio	5	1	2.0	60
Rata	Lesión de médula espinal.	2-20	1-2	2.5	70
Humano (pacientes)	Lesión de médula espinal.	30	1	2.0	115
Rata	Lesión de médula espinal.	1-14	1	2.0	70
Rata	Lesión de médula espinal.	1	1	2.4	60
Rata	Lesión cerebral traumática.	7	1	2.0	110
Ratón	Lesión cerebral traumática.	1	1	2.8	90
Rata	Lesión cerebral traumática.	3	1	2.0	60
Rata	Células (similares a osteoblastos).	4	1	2.5	80
Rata	Condrocitos.	1	Cada 2 días	0.5	90
Rata	Lesión de médula espinal.	1-14	1	2.0	60
Ratón	Lesión cerebral traumática.	1-7	Cada 3 días	2.5	90
Ratón	Células (neuronas hipocampales).	1	1	2.0	70
Humano (*In vitro*)	Células (núcleo pulposo).	3	Cada 2 días	2.5	120
Humano (*In vitro*)	Células (condrocitos).	3	Cada 2 días	2.5	90
Humano (*In vitro*)	Células (células de disco degeneradas).	3	Cada 2 días	2.5	120
Rata	Modelo de infarto de miocardio.	1-14	1	2.5	60
Humano (pacientes)	Herida crónica.	15	1	2.45	90

Rata	Lesión de médula espinal.	10	1	2.0	100
Ratón	Defecto óseo craneal.	60	5 veces/semana	2.5	90
Rata	Osteoporosis.	14	1	2.0	80
Rata	Osteoporosis.	40	2 veces al día inicialmente y posterior 1 por día	2.2	40
Ratón	Enfermedad ósea en diabetes tipo 1.	15	Cada dos días	2.5	90
Ratón	Enfermedad ósea en diabetes tipo 1.	15	5 días/semana	2,4	90
Rata	Defecto óseo femoral.	1-7	1	2.5	90
Rata	Diabetes mellitus combinada con defecto óseo femoral.	7	1	2.5	90
Rata	Defecto óseo femoral.	20	5 días/semana	2	90
Rata	Necrosis isquémica de la cabeza femoral.	2-42	1	2.5	90
Conejo	Integración de implantes para la enfermedad ósea diabética.	10	1	2.4	90
Conejo	Defectos de los huesos craneales.	20	1	2.4	90
Conejo	Defecto óseo del radio.	15-30	5 días/semana	2.4	90
Conejo	Defectos de los huesos craneales.	20	5 días/semana	2.4	90
Conejo	Pseudoartrosis tibial atrófica.	20	1	2.5	120
Conejo	Necrosis isquémica de la cabeza femoral.	30	1	2.0	45
Humano	Osteonecrosis transitoria de cadera.	40,90	5 días/semana	2.5	90
Humano	Pseudoartrosis tibial aséptica.	20	1	2.5	90
Humano	Osteonecrosis y heridas inducidas por radiación.	30-60 dependiendo del curso de la enfermedad	5 días/semana	2.4	90
Humano	Necrosis isquémica de cabeza femoral.	20-40	3-4 veces/semana	2.2	90
Humano	Osteonecrosis de la cadera.	30	6 días /semana	2.4	120
Humano	Necrosis isquémica de cabeza femoral.	60 (2 ciclos)	5 veces/semana	2.4	90
Humano	Necrosis isquémica de cabeza femoral.	60 (2 ciclos)	1 vez al día, con un intervalo de 30 días entre semanas	2.5	90
Humano	Osteomielitis refractaria.	El tratamiento se interrumpe si hay signos de recuperación y la afección ha desaparecido claramente durante dos semanas.	5 días/semana	2	120
Humano	Osteomielitis refractaria.	50	5 días/semana	2.5	120

Efectos Adversos

A pesar de los prometedores beneficios clínicos de la terapia de oxigenación hiperbárica, su aplicación no está exenta de eventos adversos y limitaciones que exigen la implementación de protocolos estandarizados. Entre los eventos adversos más comunes se identifican el barotrauma, con manifestaciones que abarcan desde afecciones del oído medio (congestión, ruptura timpánica, otitis media serosa) hasta dolor sinusal y dental. La claustrofobia es una de las complicaciones más frecuentes durante la fase de compresión, cuya incidencia puede mitigarse mediante una adecuada psicoeducación y manejo anticipatorio de la ansiedad[8,9].

Las complicaciones pulmonares, aunque menos frecuentes, revisten mayor gravedad, incluyendo la posibilidad de retención de gas alveolar o ruptura, con el consiguiente riesgo de enfisema mediastínico y neumotórax en escenarios extremos. Adicionalmente, la seguridad de dispositivos médicos implantados, como marcapasos, durante la exposición a la hiperpresión requiere una evaluación exhaustiva previa al tratamiento[8,9].

También la hiperoxia inherente a la oxigenoterapia hiperbárica conlleva riesgos intrínsecos, como la toxicidad pulmonar por oxígeno, que se manifiesta a través de sintomatología como tos y disnea. La exposición prolongada a elevadas presiones parciales de oxígeno puede inducir toxicidad neurológica, caracterizada por visión de túnel, tinnitus, náuseas, espasmos musculares y, en casos aislados, convulsiones, síntomas que por lo general revierten tras la suspensión del tratamiento. A nivel oftálmico, se han documentado complicaciones como retinopatía, cataratas y cambios miópicos transitorios, consideradas reversibles, aunque con un período de resolución que puede extenderse varios meses[8,9].

Otras complicaciones menos comunes incluyen la barosinusitis, la barodontalgia, el barotrauma pulmonar, la embolia gaseosa arterial y las convulsiones tónico-clónicas dependientes del oxígeno. Si bien la literatura médica reporta una baja incidencia de complicaciones auditivas a largo plazo y de emergencias hipertensivas asociadas directamente a la oxigenoterapia hiperbárica, se postula un riesgo teórico de edema pulmonar en pacientes con función ventricular izquierda comprometida, aunque los datos clínicos al respecto son limitados[8,9].

Por otro lado, destaca el potencial de la oxigenoterapia hiperbárica para inducir hipoglucemia en pacientes con prediabetes o diabetes, lo que exige una monitorización glucémica estricta y el mantenimiento de niveles séricos de glucosa dentro de un rango terapéutico específico durante el tratamiento. La rareza con la que se reportan complicaciones tras sesiones múltiples de oxigenoterapia hiperbárica no exime de la necesidad de una vigilancia continua y la implementación de protocolos de seguridad exhaustivos para optimizar el balance riesgo-beneficio de esta modalidad terapéutica[8,9].

Ejemplos de Éxito

La utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en lesiones deportivas puede ilustrarse mediante el análisis de casos clínicos documentados en deportistas de élite. Estos casos proporcionan información valiosa sobre la aplicación práctica de esta modalidad terapéutica en el contexto del alto rendimiento deportivo.

Caso Clínico: Recuperación Acelerada de Lesión Muscular Grado II[32]

Un caso documentado involucra a un futbolista profesional de élite de 26 años que sufrió una lesión muscular grado II en el psoas ilíaco derecho durante una competición internacional de alto nivel en mayo de 2018. La resonancia magnética confirmó el diagnóstico de rotura fibrilar parcial con hematoma interfascicular. El pronóstico inicial estimaba un período de recuperación de 4-6 semanas, incompatible con su participación en la competición internacional inminente.

Protocolo terapéutico:

- Fase inicial (días 1-3): Reposo y medios físicos.

- Fase intermedia (días 4-14): Programa de rehabilitación fisioterapéutica convencional complementado con oxigenoterapia hiperbárica (2 sesiones diarias de 60 minutos a 2.2 ATA).
- Fase avanzada (días 15-21): Readaptación deportiva progresiva manteniendo una sesión diaria de oxigenoterapia hiperbárica.

La evaluación por imagen a los 14 días mostró una reducción significativa del edema interfascicular y evidencia de neovascularización en la zona lesionada. El deportista completó su reincorporación plena a la actividad competitiva a los 22 días de la lesión, significativamente antes del tiempo previsto, participando sin restricciones en la competición internacional.

Caso Clínico: Oxigenoterapia Hiperbárica en Recuperación y Prevención de Fatiga[33]

Un segundo caso de interés involucra a un jugador profesional de baloncesto de 31 años durante una serie de *playoffs* de alta exigencia, en 2016. El atleta, con historial previo de lesiones musculares recidivantes por sobrecarga, implementó un protocolo preventivo de oxigenoterapia hiperbárica con las siguientes características:

Protocolo implementado:

- Sesiones diarias de 45 minutos a 2.0 ATA tras cada partido (promedio de 42 minutos de juego por encuentro).
- Monitorización de marcadores bioquímicos de daño muscular pre y post intervención.
- Evaluación subjetiva del dolor y fatiga mediante escala visual análoga.

Los resultados documentados indicaron una reducción del 28 % en los niveles de creatina quinasa postesfuerzo en comparación con valores de referencia históricos del mismo atleta en fases similares de competición sin oxigenoterapia hiperbárica. La evaluación subjetiva de fatiga mostró una mejora promedio de 2.4 puntos en la escala visual análoga. El atleta completó la serie de alta exigencia (7 partidos en 18 días) sin incidencias musculares significativas.

Análisis Crítico de los Casos De Éxito

Es importante señalar que estos casos clínicos, si bien sugieren beneficios potenciales, presentan las limitaciones inherentes a los reportes de caso individuales. No pueden establecerse relaciones causales definitivas debido a la naturaleza multimodal de los tratamientos implementados. Además, factores como el efecto placebo y la variabilidad individual en la respuesta a las terapias no pueden ser adecuadamente controlados en este tipo de reportes.

Limitaciones

La literatura científica actual carece de ensayos clínicos aleatorizados con tamaños muestrales suficientes que evalúen específicamente la eficacia de la oxigenoterapia hiperbárica en lesiones deportivas. Esta carencia representa una prioridad para la investigación futura en medicina deportiva, en especial considerando la adopción creciente de esta modalidad terapéutica en entornos deportivos profesionales.

Resumen

La oxigenoterapia hiperbárica representa una modalidad terapéutica con fundamentos científicos sólidos, capaz de inducir una hiperoxia sistémica que desencadena múltiples efectos beneficiosos a nivel celular y tisular. Estos efectos incluyen la mejora de la oxigenación en tejidos comprometidos, la reducción del edema, acciones antimicrobianas, la estimulación de la angiogénesis, la síntesis de colágeno y la modulación de la respuesta inflamatoria y del daño por isquemia-reperfusión.

Sus indicaciones clásicas están bien establecidas y respaldadas por evidencia científica sustancial y recomendaciones de organismos especializados. Sin embargo, su aplicación en medicina deportiva, aunque prometedora, requiere mayor validación a través de estudios clínicos

controlados y aleatorizados específicos para cada tipo de lesión deportiva.

La evidencia disponible al momento, principalmente estudios experimentales en modelos animales y reportes de casos clínicos, sugiere que la oxigenoterapia hiperbárica puede ser un coadyuvante valioso en la recuperación de lesiones musculares, tendinosas, ligamentarias y óseas, así como en la gestión de la fatiga en atletas. Los mecanismos biológicos subyacentes proporcionan plausibilidad científica a estas aplicaciones, pero la determinación de los protocolos óptimos (presión, duración, frecuencia y número de sesiones) para cada patología específica requiere investigación adicional.

Líneas prioritarias para la investigación futura:

1. Ensayos clínicos aleatorizados que evalúen la eficacia de la oxigenoterapia hiperbárica en tipos específicos de lesiones deportivas con protocolos estandarizados.
2. Estudios comparativos de diferentes parámetros de administración (presión, duración, frecuencia) para determinar protocolos óptimos.
3. Evaluación de biomarcadores de respuesta tisular que permitan la personalización de los tratamientos.

En definitiva, la oxigenoterapia hiperbárica, utilizada correctamente bajo supervisión médica especializada y en el marco de un abordaje terapéutico integral, puede contribuir a optimizar la recuperación de los deportistas lesionados y facilitar su retorno a la actividad competitiva. No obstante, su implementación debe basarse en una evaluación crítica de la evidencia disponible, un enfoque individualizado y una monitorización sistemática de los resultados.

Referencias

1. Mathieu, D., Marroni, A., y Kot, J. (2017). Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: Recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine*, 47(1), 24–32.

2. Tibbles, P. M., y Edelsberg, J. S. (1996). Hyperbaric-oxygen therapy. *The New England Journal of Medicine*, 334(24), 1642–1648.

3. Thom, S. R. (2011). Hyperbaric oxygen: Its mechanisms and efficacy. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 127(Suppl 1), 131S–141S.

4. Lindenmann, J., Kamolz, L., Graier, W., Smolle, J., y Smolle-Juettner, F. M. (2022). Hyperbaric oxygen therapy and tissue regeneration: A literature survey. *Biomedicines*, 10(12), 3145.

5. Riccio, M., Pangrazi, P. P., Campodonico, A., et al. (2007). Combined use of WEB2170 and HBO therapy can reduce ischemia and reperfusion injury to the skeletal muscle in a rabbit model. *Microsurgery*, 27(1), 43–47.

6. Moghadam, N., Hieda, M., Ramey, L., Levine, B. D., y Guilliod, R. (2020). Hyperbaric oxygen therapy in sports musculoskeletal injuries. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 52(6), 1420–1426.

7. Yeh, W. L., Lin, S. S., Yuan, L. J., Lee, K. F., Lee, M. Y., y Ueng, S. W. (2007). Effects of hyperbaric oxygen treatment on tendon graft and tendon-bone integration in bone tunnel: Biochemical and histological analysis in rabbits. *Journal of Orthopaedic Research*, 25(5), 636–645.

8. Jeyaraman, M., Sami, A., Nallakumarasamy, A., Jeyaraman, N., y Jain, V. K. (2023). Hyperbaric oxygen therapy in orthopaedics: An adjunct therapy with an emerging role. *Indian Journal of Orthopaedics*, 57(5), 748–761.

9. Feng, J., Zhu, C., Zou, J., y Zhang, L. (2025). Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of bone-related diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), 1067.

10. Cannellotto, M., Yasells García, A., y Landa, M. S. (2024). Hyperoxia: Effective mechanism of hyperbaric treatment at mild-pressure. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(2), 777.

11. Çimşit, M., Uzun, G., y Yıldız, Ş. (2009). Hyperbaric oxygen therapy as an anti-infective agent. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 7(8), 1015–1026.

12. Jain, K. (2004). *Textbook of hyperbaric medicine*. Göttingen: Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG.

13. Sociedad Española de Medicina Hiperbárica. (2025). *Medicina hiperbárica* [Internet]. [Citado 2025 abril 28]. Disponible en: https://www.xn--sociedadespaolademedicinahiperbarica-2od.org/medicina-hiperbarica/

14. Tejada, S., Batle, J. M., Ferrer, M. D., Busquets-Cortés, C., Monserrat-Mesquida, M., Nabavi, S. M., et al. (2019). Therapeutic effects of hyperbaric oxygen in the process of wound healing. *Current Pharmaceutical Design*, 25(15), 1682–169.

15. Klakeel, M., y Kowalske, K. (2022). The role of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of wounds. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 33(4), 823–832.

16. Van Meter, K. W. (2024). Hyperbaric oxygen therapy in the ATLS/ACLS resuscitative management of acutely ill or severely injured patients with severe anemia: A review. *Frontiers in Medicine*, 11, 1408816.

17. Best, T. M., Loitz-Ramage, B., Corr, D. T., y Vanderby, R. (1998). Hyperbaric oxygen in the treatment of acute muscle stretch injuries. Results in an animal model. *The American Journal of Sports Medicine*, 26(3), 367–372.

18. Wang, J., Li, F., Calhoun, J. H., y Mader, J. T. (2002). The role and effectiveness of adjunctive hyperbaric oxygen

therapy in the management of musculoskeletal disorders. *Journal of Postgraduate Medicine*, 48(3), 226–231.

19. Turhan, V., Yildiz, S., et al. (2011). Effects of adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental MRSA mediastinitis. *Journal of Infection*, 62(1), 72–77.

20. Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS). (2019). *Hyperbaric oxygen therapy indications* (14th ed.). North Palm Beach, FL: Best Publishing Company.

21. España. Ministerio de Sanidad y Consumo. (2003). *Real Decreto 1277/2003, de 10 de octubre, por el que se establecen las bases generales sobre autorización de centros, servicios y establecimientos sanitarios*. *Boletín Oficial del Estado*, nº 254, (23 de octubre de 2003).

22. Kuran, F., Pekedis, M., Yildiz, H., Aydin, F., y Eliyatkin, N. (2012). Effect of hyperbaric oxygen treatment on tendon healing after Achilles tendon repair: An experimental study on rats. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 46(4), 293–300.

23. Hsu, R. W., Hsu, W. H., Tai, C. L., y Lee, K. F. (2004). Effect of hyperbaric oxygen therapy on patellar tendinopathy in a rabbit model. *The Journal of Trauma*, 57(5), 1060–1064.

24. Leite, C. B. G., Tavares, L. P., Leite, M. S., y Demange, M. K. (2023). Revisiting the role of hyperbaric oxygen therapy in knee injuries: Potential benefits and mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, 238(3), 498–512.

25. Bennett, M. H., Stanford, R. E., y Turner, R. (2012). Hyperbaric oxygen therapy for promoting fracture healing and treating fracture non-union. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD004712.

26. Schneppendahl, J., Jungbluth, P., Sager, M., Benga, L., Herten, M., Scholz, A., et al. (2016). Synergistic effects of HBO and PRP improve bone regeneration with autologous bone grafting. *Injury*, 47(12), 2718–2725.

27. Goldman, A. H., y Tetsworth, K. (2023). AAOS clinical practice guideline summary: Prevention of surgical site infection after major extremity trauma. *JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 31(1), e1–e8.

28. Ueng, S. W., Yuan, L. J., Lin, S. S., Niu, C. C., Chan, Y. S., Wang, I. C., et al. (2013). Hyperbaric oxygen treatment prevents nitric oxide-induced apoptosis in articular cartilage injury via enhancement of the expression of heat shock protein 70. *Journal of Orthopaedic Research*, 31(3), 376–384.

29. Yuan, L. J., Ueng, S. W., Lin, S. S., Yeh, W. L., Yang, C. Y., y Lin, P. Y. (2004). Attenuation of apoptosis and enhancement of proteoglycan synthesis in rabbit cartilage defects by hyperbaric oxygen treatment are related to the suppression of nitric oxide production. *Journal of Orthopaedic Research*, 22(5), 1126–1134.

30. Dai, N. T., Fan, G. Y., Liou, N. H., Wang, Y. W., Fu, K. Y., Ma, K. H., et al. (2015). Histochemical and functional improvement of adipose-derived stem cell-based tissue-engineered cartilage by hyperbaric oxygen/air treatment in a rabbit articular defect model. *Annals of Plastic Surgery*, 74(Suppl 1), S139–S145.

31. Daly, S., Thorpe, M., Rockswold, S., Hubbard, M., Bergman, T., Samadani, U., et al. (2018). Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of acute severe traumatic brain injury: A systematic review. *Journal of Neurotrauma*, 35(4), 623–629.

32. Mundo Deportivo. (2018). La medicina hiperbárica, el 'secreto' de la recuperación de Carvajal [Internet]. [Citado 2025 abril 28]. Disponible en: https://www.mundodeportivo.com/futbol/20180616/45154456769/la-medicina-hiperbarica-el-secreto-de-la-recuperacion-de-carvajal.html

33. Burgos, J. (2020). El secreto de Lebron James [Internet]. *Diario AS*. [Citado 2025 abril 28]. Disponible en: https://as.com/baloncesto/2020/06/20/acb/1592671407_045231.html



Cámara hiperbárica. Creada con ChatGPT.

Ondas de Choque y Fútbol

Dr. Carlos Leal
FST. Susana Bucci

Contemos una historia. Había una vez un talentoso delantero de los años ochenta que comenzó a tener dolor anterior de rodilla después de un sobreesfuerzo en un partido crucial. Inició el tratamiento convencional con reposo, analgésicos, fisioterapia y finalmente con infiltraciones de corticoides para retornar al deporte sin dolor. Sin embargo, los síntomas y la incapacidad funcional reaparecían y el tratamiento convencional no fue suficiente para evitar la progresión a una ruptura tendinosa que terminó en cirugía. Esta lesión lo obligó a retirarse prematuramente, dejando sus sueños atrás.

Décadas después, en el siglo XXI, un joven futbolista sufrió la misma lesión. Sin embargo, el enfoque fue completamente diferente. Gracias al uso de la resonancia magnética y la ecografía dinámica, los médicos pudieron diagnosticar la lesión de manera temprana y precisa. El tratamiento precoz, basado en protocolos de rehabilitación específicos y personalizados, junto con la estimulación tisular extracorpórea mediante ondas de choque y un programa de reacondicionamiento físico-deportivo diseñado para optimizar su recuperación, permitió al jugador regresar al campo en menor tiempo y con una recuperación mucho más exitosa, sin necesidad de cirugía invasiva. Su sueño continúa.

Esta es solo una historia, un ejemplo de algo que hemos vivido a lo largo de los años. Da gusto ver cómo, gracias a los avances tecnológicos y terapéuticos, los futbolistas hoy disponen de herramientas que no existían hace tres décadas, permitiéndoles recuperarse de lesiones graves, como las tendinosas, sin tener que abandonar sus carreras. El progreso médico ha transformado la manera en que tratamos las lesiones deportivas, ofreciendo soluciones más efectivas, menos invasivas y con mejores desenlaces funcionales y emocionales.

Probablemente, el fútbol es el deporte más practicado a nivel mundial, con cerca de 270 millones de personas involucradas de forma regular según la FIFA[1]. Su naturaleza de alta intensidad, combinando carreras de alta velocidad, cambios bruscos de dirección, aceleración-desaceleración, explosión, saltos y contactos físicos, predispone a los jugadores a una elevada incidencia de lesiones musculoesqueléticas. Muchos estudios epidemiológicos han documentado que las lesiones más frecuentes en futbolistas afectan principalmente los músculos, tendones, ligamentos y estructuras óseas[2 3]. A esto se suma una creciente demanda de competitividad entre equipos y selecciones, con un compromiso que va mucho más allá del rendimiento deportivo, exigiendo niveles físicos y biomecánicos en extremo altos.

En el fútbol, el impacto de las lesiones va más allá del bienestar del jugador; afecta significativamente el rendimiento deportivo, la economía de los clubes y la duración de las carreras profesionales[4]. Por esto, la ortopedia y la medicina deportiva han estado en constante búsqueda de estrategias más eficaces para la prevención y rehabilitación de lesiones. En ese contexto, la necesidad de encontrar soluciones mínimamente invasivas, preventivas y que puedan ser utilizadas incluso en deportistas de alto rendimiento, sin recurrir a sustancias ilegales o estimulantes anabólicos, ha impulsado la investigación en regeneración tisular mediante elementos que favorezcan la cicatrización fisiológica de los tejidos lesionados[5].

Esta búsqueda ha dado lugar al desarrollo de los tratamientos ortobiológicos, el auge del uso de factores de crecimiento derivados de las plaquetas PRP, el empleo de células madre mesenquimales (MSC) y sus exosomas[6]. Sin embargo, paralelo a estos avances, se ha explorado la mecanotransducción: la estimulación de los tejidos a través de impulsos mecánicos para obtener resultados biológicos similares, pero de forma extracorpórea y no invasiva[7].

Esta tecnología de mecanotransducción, que en inglés se ha denominado *Extracorporeal Shockwave Treatments* o ESWT, se conoce en español como Tratamientos con Ondas de Choque, y consiste en la aplicación de impulsos de

ultrasonido focalizado de alta energía que generan cambios fisiológicos y biológicos en los tejidos, promoviendo la migración y diferenciación celular, aumentando la vascularización mediante angiogénesis[8] [9]. El principio terapéutico de las ondas de choque se basa en la acción de disparos de alta energía acústica de muy corta duración que se transmiten a través de los tejidos y ocasionan cambios biomoleculares en las células receptoras de este estímulo. La reacción celular causada por las ondas de choque se debe a las respuestas intersticiales, intracelulares y de expresión génica por mecanotransducción, cuyo principio es la reacción biológica de un tejido vivo a un estímulo mecánico determinado. Adicionalmente, el estímulo mecánico sobre los receptores neurológicos periféricos tiene un poderoso efecto analgésico que adiciona beneficios al tratamiento[10] [11] [12].

Los efectos de las ondas de choque en medicina, ampliamente demostrados desde su uso en litotricia para cálculos renales hasta su aplicación en la estimulación cerebral transcraneal pulsátil en el tratamiento de Alzheimer y en neuromodulación central, han sido validados y utilizados en más de cinco especialidades médicas a lo largo de más de 40 años, mostrando una seguridad y eficacia comprobadas. De todas estas aplicaciones, la más frecuente, mejor validada y respaldada de manera científica es el uso de ondas de choque en condiciones musculoesqueléticas crónicas. Así, las ondas de choque se han consolidado como una herramienta fundamental en el arsenal de la medicina deportiva y, en particular, en el tratamiento de lesiones en el fútbol[11].

Hoy en día, las ondas de choque ya no se ven como una terapia nueva o experimental sin evidencia. En el mundo médico, existe un consenso general de que son una herramienta segura, eficaz, fácil de usar y con muy pocas complicaciones, en especial en el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas. En la actualidad, la evidencia científica demuestra que las ondas de choque en medicina superan a la mayoría de los tratamientos convencionales para los que están indicadas[13].

Pero precisamente por ser un sistema terapéutico tan sencillo, en la literatura encontramos una gran variedad de protocolos, niveles de energía y guías que a veces terminan confundiendo a la comunidad médica. Por eso, la *International Society for Medical Shockwave Treatments* (ISMST), que es la única sociedad científica mundial dedicada exclusivamente a las ondas de choque y que lidera tanto la investigación como el desarrollo en esta área desde hace más de veinticinco años, trabaja en definir indicaciones claras, protocolos estandarizados, tipos de equipos y parámetros físicos para ordenar y unificar su uso en medicina.

En este apartado exploraremos en detalle la aplicación de las ondas de choque en el fútbol, abordando su fundamento científico, las principales indicaciones clínicas, los protocolos de tratamiento utilizados en atletas de alto rendimiento y comparándola con otras estrategias terapéuticas disponibles.

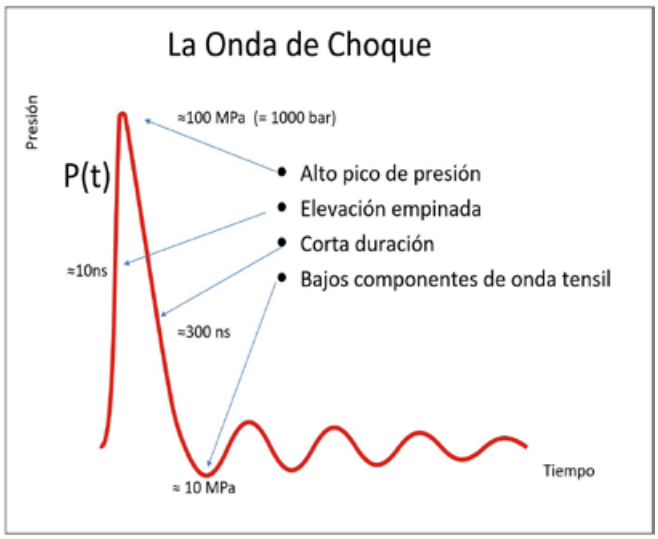
Principios Físicos y Biológicos

Las ondas de sonido se encuentran en un rango audible de 20 Hz a 20 kHz, y son las que permiten la comunicación verbal o la música. El ultrasonido convencional emplea ondas de sonido en frecuencias mucho más altas que las que puede detectar el oído humano, por encima de 20 kHz. El sonido convencional permite al humano escuchar todo lo que genera vibraciones, que percibe como sonido. En cambio, el ultrasonido es utilizado por animales como los delfines y murciélagos para ecolocalización. Estos animales emiten sonidos de alta frecuencia que rebotan en los objetos y les permiten *ver* a través de los ecos[14].

Desde el punto de vista físico, una onda de choque es un pulso acústico de alta energía que se genera cuando una fuente libera una gran cantidad de presión en un tiempo extremadamente corto. Este pulso produce un frente de onda que viaja a través de un medio sólido, líquido o gaseoso, a una velocidad superior a la del sonido, generando una discontinuidad abrupta en la presión, densidad y temperatura del medio[15]. Son ondas rápidas con una elevación en presión positiva de 5 a 120 MPa en 5 nanosegundos. Este pico de energía es seguido por una caída de presión a niveles negativos de -20 Mpa. Ello significa que tienen un

ascenso casi instantáneo a un pico de presión muy alto, seguido de una caída rápida en forma de fase de tracción. Su duración es extremadamente breve, y su energía se transmite de manera mecánica, permitiendo que la onda recorra distancias variables según su tipo: focalizada, concentrando la energía en un punto, o radial, dispersándola de forma más superficial (Figura 1).

Figura 1. Las Características Físicas de una Onda de Choque.



Las características físicas de una onda de choque: Una onda de choque se caracteriza por un alto pico de presión (≈100 MPa o 1,000 bar), alcanzado en un tiempo extremadamente corto (≈10 nanosegundos), seguido por una veloz caída con fase de presión negativa (≈10 MPa) y una duración total del impulso de unos 300 nanosegundos. Presenta una elevación empinada, es de corta duración, con bajos componentes tensiles, y se propaga en medios líquidos como el agua a una velocidad de aproximadamente 1,500 m/s. Estas características únicas la diferencian claramente de una onda típica de sonido en sólidos o de ultrasonido, las cuales tienen formas sinusoidales con amplitudes y frecuencias distintas. Gracias a su perfil físico particular, la onda de choque posee un potente efecto terapéutico por mecanotransducción, permitiéndole actuar profundamente sobre tejidos biológicos sin generar calor ni requerir un estímulo continuo, como ocurre con otras formas de energía acústica.

Las ondas de choque pueden ser medidas y clasificadas en tipo de energía, tipo de aplicador y tipo de focalización del impacto. La medición de la energía suele representarse en milijulios por milímetro cuadrado (mJmm2), en una unidad de área determinada, y una expresión de flujo de la onda expresado como densidad de energía de flujo (Energy Flux Density - EFD). A pesar de que no es un parámetro que describa de forma adecuada todas las características de las ondas de choque, la energía expresada como EDF en mJ/mm2 ha permitido definir en consenso científico la clasificación de ondas de baja energía (<0.08 mJ/mm2), media (<0.28 mJ/mm2) y alta (>0.06 mJ/mm2)[16].

Basados en los principios físicos de las ondas de choque, se inició la investigación del ultrasonido focalizado de alta energía para uso médico en 1969, en Alemania, y es así como en 1980, en Munich, se logró por primera vez la destrucción de cálculos renales focalizando ondas de choque con mapeo radiológico del abdomen en un paciente, lo que significó el nacimiento de la litotripcia renal, una técnica que 40 años más tarde sigue vigente y es mundialmente reconocida[17].

Con la idea de retirar las calcificaciones tendinosas bajo el mismo principio físico, en 1993 Loew y Jurgowski iniciaron la experimentación en la disolución de la tendinopatía calcificante del hombro[18]. En 1996, Rompe publicó su experiencia en el manejo de la calcificación de la fascia plantar o espolón calcáneo[19]: menos de la mitad de las calcificaciones de hombro desaparecieron, y ningún espolón calcáneo fue eliminado. Sin embargo, los resultados de alivio del dolor y mejoría de la función fueron superiores al 80 % en ambas series. Estos efectos se mantuvieron por años de seguimiento, lo que eliminaba la posibilidad de que las ondas de choque fuesen solamente una terapia analgésica.

Claramente, ni el dolor ni la pérdida de función se relacionan de manera directa con las calcificaciones tendinosas, que son un marcador de la gravedad de la tendinopatía, pero no la causa principal de la enfermedad. Estas investigaciones iniciales abrieron la puerta a la búsqueda de respuestas en biología celular y molecular sobre los

efectos de las ondas de choque en tendones, y al entendimiento de las bases biológicas por las que las utilizamos hoy en día con criterio científico en las tendinopatías del futbolista.

En otra esquina de la ciencia, la observación de efectos asociados a la litotripcia renal abrió una puerta más en investigación ortopédica. Cuando la técnica de aplicación de la litotripcia era requerida en un cálculo ureteral muy bajo, las ondas de choque eran de una mayor energía porque debían atravesar el hueso de la pelvis. Se reportó entonces un hallazgo interesante: después del tratamiento, la cresta ilíaca del lado expuesto a ondas de choque mostraba una mayor densidad ósea en las radiografías. A partir de ese hallazgo, Schaden y su grupo de investigación en Viena comenzaron a explorar la estimulación ósea con ondas de choque en retardos de unión y pseudoartrosis, encontrando efectos altamente positivos en consolidación, resistencia biomecánica y revascularización de fracturas que solían requerir una revisión quirúrgica[20]. En la actualidad, y después de tres décadas de aplicaciones clínicas con excelentes resultados, en varios países europeos está contraindicado revisar quirúrgicamente una fractura con fallas en la consolidación si no se le realiza de forma previa un tratamiento con ondas de choque. Los resultados son iguales, pero las complicaciones de las ondas son mínimas o inexistentes, los costos muy inferiores y la recuperación más rápida[21]. Wang demostró los efectos en necrosis avascular de cadera[22], y nuestro grupo de trabajo ha utilizado el principio de regeneración ósea en medicina deportiva y fútbol en el manejo de fracturas por estrés[23].

En medicina, las ondas de choque se aplican de manera controlada con el objetivo de estimular procesos de cicatrización. Cuando estas interactúan con tejidos vivos, generan un pulso de alta energía que viaja a través de ellos, el cual provoca un cambio repentino y significativo en la presión local, generando una onda de impacto que se propaga en la zona tratada. Este fenómeno físico de impacto directo induce efectos biomecánicos como la compresión y expansión de las fibras de colágeno en tendones y músculos[24].

La aplicación de ondas de choque también produce fenómenos de cavitación en las células, generando pequeñas burbujas que colapsan rápidamente. Este colapso facilita la liberación de factores de crecimiento y mensajeros intercelulares como los secretomas y exosomas. El resultado de la estimulación tisular y celular de forma directa y en forma de cavitación se traduce en un efecto inflamatorio controlado que permite directamente generar un proceso de reparación o regeneración natural de las áreas impactadas. A pesar de su naturaleza mecánica, sus efectos en los tejidos vivos se traducen en un aumento del poder cicatricial y un incremento del aporte vascular con toda su carga de oxígeno, células y factores humorales presentes en la circulación corporal[25].

El mecanismo de acción de las ondas de choque en tejidos musculoesqueléticos es multifactorial y aún está en investigación. A nivel tisular, las ondas de choque generan estímulos mecánicos que promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos, mejoran la irrigación y aceleran el metabolismo local. Estos efectos facilitan la reparación de estructuras lesionadas, optimizan la oxigenación celular y, en patologías como las tendinopatías calcificadas, contribuyen a la fragmentación de depósitos de calcio que comprometen la función.

A nivel celular, estimulan la migración y proliferación de células clave para la reparación, como fibroblastos, células endoteliales y células madre residentes. La aplicación de ondas de choque induce la liberación de factores de crecimiento, como el endotelial vascular (VEGF), que promueve la angiogénesis, y las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), que estimulan la regeneración ósea y tendinosa. También se observan cambios en la expresión génica celular, activándose programas de reparación, diferenciación celular y supervivencia a través de vías de señalización como ERK1/2 y p38 MAPK. Se ha demostrado que las ondas de choque tienen un efecto regenerativo a nivel celular, evidenciado por la alta expresión de biomarcadores como la proteína de von Willebrand (vWF), el óxido nítrico sintasa (NOS) y varios factores de crecimiento, todos ellos relacionados con procesos de reparación tisular, formación de nuevos vasos sanguíneos y regeneración de tejidos dañados[24,25,26].

Las ondas de choque no solo tienen efectos físicos, sino que también impactan el sistema inmunológico de manera positiva. Se ha demostrado que ayudan a reducir la presencia de mediadores inflamatorios importantes, como la interleucina-1 (IL-1) y el TNF-α, lo que contribuye a que el proceso inflamatorio se resuelva más rápido y de forma controlada. Además, estimulan la liberación de citocinas antiinflamatorias, como la interleucina-10 (IL-10), creando un ambiente más favorable para que los tejidos se reparen correctamente. Gracias a esto, no solo se reduce el dolor y la hinchazón, sino que también se previene que la inflamación se vuelva crónica, acelerando la recuperación y promoviendo la regeneración de los tejidos dañados[27].

El efecto analgésico del tratamiento con ondas de choque es uno de los mecanismos más estudiados y aprovechados en la medicina deportiva y ortopédica. La principal teoría detrás de su acción analgésica se basa en la influencia que estas ondas tienen sobre los mecanismos de percepción del dolor, actuando a nivel de las terminaciones nerviosas y las estructuras que modulan la nocicepción. Estos efectos no solo mejoran la funcionalidad del paciente, sino que también permiten la realización de otros tratamientos de rehabilitación sin el impedimento del dolor constante.

Cuando las ondas de choque se aplican en áreas específicas de dolor, en particular en condiciones crónicas, como tendinopatías, se cree que inducen varios efectos que contribuyen a la reducción del dolor. Uno de los mecanismos clave es la reducción de la sustancia P, un neurotransmisor que juega un papel importante en la transmisión de señales de dolor a través de las fibras nerviosas. La sustancia P se encuentra presente en las terminaciones nerviosas y su liberación en el sitio de la lesión aumenta la sensación de dolor al estimular las fibras C, responsables de las señales de dolor crónico.

Se ha demostrado que este tipo de terapia con ondas de choque disminuye la cantidad de sustancia P en estas terminaciones nerviosas, lo que a su vez reduce la intensidad de las señales dolorosas enviadas al cerebro, ayudando a aliviar el dolor local y crónico[28]. Este mecanismo es similar al que ocurre con otros tratamientos físicos, como la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), que también modula la transmisión de señales dolorosas.

Además de la modulación de la sustancia P, las ondas de choque pueden tener un efecto de *desensibilización* de las fibras nerviosas. Esto se logra a través de un proceso conocido como *hiperpolarización*, donde la aplicación de las ondas crea un cambio en el equilibrio eléctrico de las membranas celulares de las fibras nerviosas, disminuyendo su capacidad para transmitir impulsos dolorosos. Dicho efecto es en parte responsable de la sensación de alivio del dolor que muchos pacientes experimentan tras recibir el tratamiento.

Otro posible mecanismo para la reducción del dolor es la modulación de la percepción nociceptiva. Las ondas de choque también estimulan la liberación de endorfinas, que son neurotransmisores naturales del cuerpo y actúan como analgésicos al bloquear la transmisión de señales de dolor a nivel central. Además, se ha observado que pueden interferir con la transmisión de los impulsos nerviosos a través de la vía de los nociceptores, reduciendo la activación de las vías nerviosas responsables de la percepción del dolor[29].

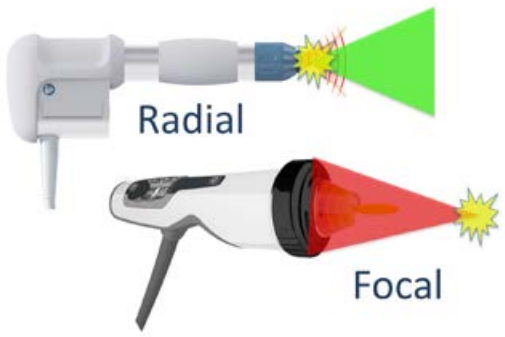
Tecnología de Ondas de Choque en Medicina Musculoesquelética

Así como pasa en otros aspectos de la medicina, cada problema tiene su solución, y para encontrarla hace falta táctica, estrategia y contar con la herramienta correcta y un protocolo bien pensado de cómo utilizarla. El uso de las ondas de choque en distintos tejidos o lesiones no es la excepción: hay una gran variedad de equipos, tecnologías y formas de aplicar que pueden cambiar mucho los resultados, dependiendo de cómo se usen.

La historia, la experiencia y la evidencia nos han mostrado que, para tratar tejidos más profundos, o de forma

más precisa, se necesitan aplicadores de ondas de alta potencia, que requieren reflectores acústicos bien diseñados para enfocar la energía justo donde hace falta. En cambio, para problemas más superficiales, los equipos de baja energía aplicados cerca del área afectada funcionan muy bien[24]. Elegir el equipo adecuado y ajustar parámetros de energía, frecuencia y número de disparos son claves para lograr los mejores resultados en cada paciente y en cada situación. En el sistema musculoesquelético utilizamos principalmente tecnología de ondas de choque focalizadas y ondas de presión radial (Figura 2).

Figura 2. Los aplicadores de ondas de presión radial y de ondas de choque focalizadas.



En esta comparación entre aplicadores de ondas de choque focales y radiales se muestran los dos tipos de aplicadores más utilizados en terapias de ondas de choque. Las ondas de presión radial RPW dispersan la energía de forma divergente desde la superficie hacia capas más superficiales. Son útiles para tratar inserciones tendinosas, puntos gatillo, tejidos blandos y zonas extensas con dolor localizado. Las ondas de choque focales ESWT emiten la energía en forma convergente, concentrándola en un punto profundo y preciso dentro del tejido. Se usan para tratar lesiones musculares, óseas o articulares profundas, y permiten trabajar con alta presión y exactitud. Ambos aplicadores forman parte de la terapia extracorpórea, pero su diferencia en forma de emisión y profundidad de acción determina su indicación clínica.

Las ondas de choque focalizadas representan una de las formas más precisas y potentes de este tipo de terapia en medicina musculoesquelética. Su característica principal es la capacidad de concentrar la energía en un punto específico dentro del tejido, permitiendo alcanzar estructuras profundas o muy localizadas con gran exactitud. Esta precisión se logra gracias a tecnologías de generación específicas, como la electrohidráulica, la piezoeléctrica o la electromagnética, que producen ondas de alta energía capaces de converger en un foco definido a una profundidad controlada mediante la utilización de reflectores acústicos de calibre variable[30].

Desde el punto de vista físico, las ondas focalizadas tienen una presión máxima, un tiempo de subida extremadamente corto y una liberación de energía en forma de un frente de onda muy definido, lo que permite definirlas como verdaderas ondas de choque. Esto les permite atravesar tejidos blandos sin dispersarse de forma significativa hasta llegar al foco terapéutico. Gracias a dichas propiedades, se pueden tratar lesiones profundas sin dañar las capas más superficiales (Tabla 1).

Tabla 1. Las diferencias entre las ondas radiales y las focales. Comparación entre ondas de choque radiales y focalizadas: las radiales actúan superficialmente, con baja energía y mayor número de sesiones, indicadas para uso en fisioterapia. Las focalizadas alcanzan tejidos profundos con alta precisión y energía, y son de uso médico para el tratamiento de lesiones óseas, tendinopatías profundas y otras condiciones complejas.

Característica	Ondas Radiales (RPW)	Ondas Focales (ESWT)
Generación	Mecánica (compresor de aire o balístico).	Piezoeléctrica, electromagnética o electrohidráulica.
Forma de propagación	Divergente (superficial, desde la piel hacia adentro).	Convergente (hacia un punto focal definido en profundidad).
Profundidad de acción	0.5 a 3 cm (tejidos superficiales).	Hasta 12 cm o más (tejidos profundos).
Densidad de energía (mJ/mm^2)	Baja (0.01–0.1 mJ/mm^2).	Alta (hasta 0.6–1.2 mJ/mm^2 o más en protocolos óseos).
Número de impulsos	Mínimo 2,000 por encima de 2 BAR.	Mínimo 1,000 por encima de 0.1 mJ/mm^2.
Número de sesiones	De 3 a 6.	De 1 a 3.
Duración del pulso	Larga (~1 ms).	Corta (~300 ns).
Tiempo de subida	Lento (≈ varios microsegundos).	Muy rápido (≈10 nanosegundos).
Forma de la onda	Presión prolongada con curva más suave.	Pulso corto, brusco, con fase de presión negativa.
Usos principales	Tendinopatías superficiales, lesiones musculares.	Tendinopatías, lesiones musculares, lesiones óseas, lesiones de piel, nervio periférico y otras aplicaciones no musculoesqueléticas.
Uso certificado ISMST para	Médicos y Fisioterapeutas.	Médicos.

Entre los principales beneficios de las ondas de choque focalizadas destaca su capacidad para inducir efectos biológicos profundos, como la estimulación de la neovascularización, la mejora de la oxigenación tisular, la reducción de la inflamación crónica y la activación de procesos de reparación y regeneración celular. Además, su acción puede modular la liberación de factores de crecimiento y estimular vías de señalización que favorecen la recuperación de tejidos lesionados. Generan un efecto tanto directo como de cavitación muy selectivo en el lugar donde se colocan[15].

Las aplicaciones clínicas de las ondas de choque focalizadas en el sistema musculoesquelético son amplias. Por el tipo de energía que maneja y su precisión, son las utilizadas en aplicaciones óseas como necrosis avascular, edema medular óseo, fracturas por estrés o retardos de consolidación ósea. También son eficaces en el tratamiento de tendinopatías crónicas, como la tendinopatía rotuliana o aquiliana, fascitis plantar o síndromes dolorosos miofasciales profundos. De igual forma, su uso se ha extendido al tratamiento de lesiones musculares profundas, puntos gatillo rebeldes y calcificaciones tendinosas que no responden a otros métodos conservadores[16].

El éxito terapéutico depende en gran medida de una correcta selección de parámetros, incluyendo la energía aplicada, la profundidad del foco y el número de impulsos, ajustados a la condición y características de cada paciente. La precisión que ofrecen las ondas de choque focalizadas, combinada con su potente efecto biológico, las convierte en una herramienta muy útil en la medicina regenerativa y en la rehabilitación musculoesquelética moderna.

Las ondas de presión radiales, conocidas comúnmente como ondas de choque radiales, son una modalidad terapéutica muy utilizada en el tratamiento de patologías musculoesqueléticas. Los aplicadores radiales transmiten energía de aire comprimido a través de una pistola que impacta en forma balística en el punto de contacto. A diferencia de las ondas de choque focalizadas, las radiales

carecen de un único punto de enfoque en profundidad; su máxima energía se encuentra en el punto de contacto con la piel y disminuye de forma gradual a medida que penetran en los tejidos. Esta propagación expansiva y menos profunda les otorga un perfil de aplicación particular, ideal para tratar áreas más extensas o lesiones localizadas en tejidos superficiales. Comparados con las ondas focalizadas, las ondas radiales tienen una menor presión máxima y tiempos de subida más largos, lo que las hace menos potentes y adecuadas solo para aplicaciones en tejidos blandos cercanos a la superficie[19].

Además, poseen la capacidad de estimular la microcirculación, promover la eliminación de sustancias proinflamatorias y aliviar el dolor a través de mecanismos de neuromodulación. La terapia radial también induce procesos de regeneración en músculos, tendones y tejidos conectivos superficiales mediante la activación de factores biológicos locales, aunque de forma más difusa que las ondas focalizadas.

Las ventajas principales de esta modalidad incluyen su facilidad de uso, menor costo en comparación con los equipos de ondas focalizadas y su buena tolerabilidad por parte de los pacientes. Incluso, el área de tratamiento puede ser mayor, lo que resulta útil para condiciones clínicas que afectan regiones amplias, como lesiones musculares superficiales o síndromes miofasciales. Sin embargo, existen algunas desventajas; una de ellas es que tienen una menor capacidad de penetración, lo que limita su efectividad en lesiones profundas o en estructuras óseas compactas. De igual manera, su energía decreciente puede no ser suficiente para inducir efectos de regeneración en tejidos que requieren una estimulación más intensa o localizada.

Las principales aplicaciones clínicas de las ondas de presión radiales en el sistema musculoesquelético incluyen el tratamiento de tendinopatías superficiales, como la epicondilitis, tendinopatías de hombro, fascitis plantar, tendinitis rotuliana, lesiones musculares agudas y crónicas, contracturas y puntos gatillo miofasciales. También son empleadas como complemento en programas de rehabilitación funcional y en protocolos de fisioterapia deportiva debido a su efecto analgésico y su capacidad de acelerar la recuperación de lesiones[19].

Las ondas de presión radiales ofrecen una herramienta terapéutica segura, accesible y efectiva para el manejo de una amplia gama de patologías musculoesqueléticas, en particular aquellas que afectan los tejidos más superficiales y que se benefician de una estimulación más difusa y menos invasiva. Son las más utilizadas en manejo de dolor y en terapia física, mientras que las focalizadas son más indicadas en aplicaciones de uso médico[31].

En los últimos 25 años, la evolución de las ondas de choque en medicina ha sido constante y vigorosa. Una amplia variedad de autores en todo el mundo ha desarrollado y perfeccionado protocolos específicos para el tratamiento de patologías musculoesqueléticas. Entre las más frecuentes se destacan las tendinopatías, las lesiones musculares y las patologías óseas, todas ellas muy comunes en la práctica del fútbol.

Ondas de Choque y Fútbol

En el deporte profesional, los futbolistas enfrentan desafíos únicos: requieren un alto nivel físico, siempre se encuentran expuestos a riesgos de lesiones y deben volver a la competencia lo más rápido posible. Por eso, el tratamiento de sus lesiones debe ser efectivo, pero también seguro, no invasivo y permitirles seguir entrenando y jugando. En ese sentido, los tratamientos con ondas de choque se han convertido en una opción excelente para tratar lesiones musculoesqueléticas crónicas y difíciles de manejar.

En el fútbol, las lesiones más comunes suelen comprometer músculos, tendones y ligamentos, sobre todo en las extremidades inferiores. La literatura muestra que las más frecuentes en jugadores profesionales son las lesiones de isquiotibiales, rodilla, ligamentos cruzados, ingle y tobillo. También son habituales las distensiones musculares y las rupturas tendinosas, sobre todo en el tendón de Aquiles y el tendón rotuliano, por lo general causadas por sobreuso o movimientos explosivos. En cambio, las lesiones de rodilla y tobillo tienden a ser traumáticas, provocadas por coli-

siones o inestabilidad durante el juego[32].

Un estudio de López-Valenciano y su equipo muestra que las lesiones en futbolistas profesionales masculinos ocurren a una tasa de 8.1 por cada 1,000 horas de actividad, con una frecuencia mucho mayor durante los partidos, hasta diez veces más que en los entrenamientos. La mayoría de estas lesiones son traumáticas, producto de colisiones o movimientos intensos como *sprints* y giros bruscos, aunque también las hay por sobreuso; y lo que es aún más desafiante, muchas vuelven a ocurrir poco después de que los jugadores regresan a la cancha[33].

Las lesiones musculares son muy comunes y una de las principales razones por las que los jugadores deben parar. Los músculos más afectados suelen ser isquiotibiales, aductores, cuádriceps y gemelos; y en su mayoría ocurren por fatiga, falta de calentamiento o sobrecarga. Aunque muchas no son graves, es fácil que se repitan si no se tratan bien. Por ello, para que el jugador no pierda ritmo ni se exponga a recaídas, la medicina del deporte se ha enfocado cada vez más en protocolos de prevención, recuperación y reacondicionamiento muscular[2].

Las lesiones tendinosas por sobreuso son frecuentes y su recuperación presenta dificultades, tanto por el tipo de lesión como por la alta exigencia del deporte, que con frecuencia implica protocolos de recuperación más breves de lo necesario. Este factor puede desencadenar que las lesiones agudas evolucionen hacia una degeneración angiofibroblástica, lo que genera una modificación en la biomecánica del tendón, perdiendo su elasticidad y alterando su módulo de Young. Como consecuencia, se desarrolla una tendinopatía crónica que ya no responde a los tratamientos dirigidos a procesos inflamatorios[3].

Aunque no son las más comunes, las lesiones óseas también se presentan con frecuencia en futbolistas, en especial por impactos fuertes o sobrecargas repetitivas. Las fracturas por estrés son bastante típicas y suelen aparecer en la tibia, los metatarsianos o la pelvis, afectando sobre todo a jugadores que entrenan intensamente sin una recuperación adecuada. Por fortuna, las fracturas traumáticas, como las del peroné o los huesos del pie, son menos frecuentes y por lo general ocurren en entradas fuertes o caídas accidentales. Dichas lesiones suelen requerir tiempos de recuperación prolongados e incluso intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, sus secuelas y recurrencias tienden a ser menores que las de las lesiones por sobreuso musculares o tendinosas[4].

A diferencia de tratamientos más invasivos en lesiones crónicas musculares, tendinosas y óseas, las ondas de choque son una opción no invasiva, no requiere inmovilización, ni limita significativamente la actividad física después del tratamiento. Es ideal para los futbolistas, ya que pueden continuar con su rutina mientras se recuperan y tiene un menor impacto en su rendimiento. Además, las ondas de choque han demostrado ser efectivas para reducir el dolor, mejorar la función y acelerar el regreso al juego sin poner en riesgo la seguridad del jugador ni aumentar las probabilidades de una nueva lesión[34].

En general, las lesiones recurrentes son un desafío constante, con muchos futbolistas experimentando nuevas lesiones dentro de los dos a tres meses posteriores al regreso a la competencia[3]. Esto no solo afecta la salud de los jugadores, sino que también impacta negativamente su rendimiento y la duración de sus carreras profesionales. El desafío más importante para el médico del deporte es evitar que estas lesiones se cronifiquen, en particular en aquellos jugadores que presentan factores de riesgo como mayor edad, alteraciones biomecánicas o gestuales deportivas. En este contexto, es donde las ondas de choque juegan un papel fundamental en el armamentario terapéutico médico deportivo, permitiendo una recuperación más rápida y eficaz, y reduciendo el riesgo de lesiones recurrentes o crónicas.

Lesiones Tendinosas

Las ondas de choque tienen una indicación aprobada y validada para el tratamiento de la mayoría de las tendinopatías crónicas que se presentan en futbolistas. Los criterios de selección incluyen lesiones que no han respondido a tratamientos conservadores, dolor persistente que afecta

el rendimiento deportivo y ausencia de indicación quirúrgica inmediata. Este tratamiento es útil cuando los enfoques tradicionales no han logrado resultados satisfactorios después de más de tres meses de manejo.

Las contraindicaciones absolutas para el tratamiento con ondas de choque se limitan hoy en día a la presencia de tumores en el área de tratamiento o la aplicación en el abdomen en pacientes embarazadas. El uso de ondas de choque no tiene complicaciones reales, sino malas indicaciones o protocolos inadecuados o incompletos, que pueden resultar en pobres resultados. Sin embargo, es un sistema tan beneficioso que lo peor que puede pasar es que no suceda nada. No es común indicar ondas de choque en tendinopatías que estén asociadas a lesiones de piel o infecciones locales, y en estos casos es importante tratar primero esa condición antes de iniciar el tratamiento. Con los equipos actuales, no se considera una contraindicación aplicarlas sobre materiales de osteosíntesis, en pacientes que toman anticoagulantes, que tienen marcapasos alejados del área de tratamiento, ni cerca de los cartílagos de crecimiento en niños o adolescentes[5].

El uso de ondas de choque en todas las tendinopatías maneja un protocolo similar. Las variaciones dependen de la localización, el diagnóstico y el grado de compromiso funcional. Pero, en general, los protocolos tienen mínimas variaciones en casos de tendinopatía crónica. Siempre es recomendable realizar el tratamiento como un acto médico completo, en un área específicamente diseñada para el manejo con ondas de choque[9]. Los mejores resultados se logran con la terapia multimodal, que al menos combine ondas radiales y focalizadas, con el fin de manejar simultáneamente todos los sectores patológicos: el edema medular óseo, la mejoría de la flexibilidad tendinosa y ligamentaria, la estimulación muscular, la regeneración tisular y el manejo del dolor (Figura 3).

Figura 3. Aplicación de ondas de choque en tendinopatías de miembros.



El protocolo de aplicación de ondas de choque, ya sean focales o radiales, es común en la mayoría de las tendinopatías de los miembros inferiores, incluyendo tendón de Aquiles, tendón patelar, isquiotibiales, glúteos y también en la fascitis plantar. Esta imagen muestra un tratamiento con ondas de choque focalizadas aplicado sobre el tendón patelar, como parte del abordaje terapéutico de una tendinopatía rotuliana crónica. El proceso inicia con una evaluación clínica y diagnóstico imagenológico, que permite localizar la zona exacta de la lesión. A continuación, se realiza la marcación anatómica del sitio de tratamiento, se aplica gel conductor sobre la piel para garantizar una adecuada transmisión de la onda y se procede con el protocolo específico: tipo de onda (focal o radial), número de disparos, energía y frecuencia, definidos según la patología y las características del paciente. Este protocolo estandarizado permite una aplicación segura, precisa y con alta tasa de efectividad en patologías musculotendinosas crónicas.

Antes de iniciar cualquier tratamiento con ondas de choque, es fundamental realizar una evaluación médica completa. Esto incluye una historia clínica detallada en la que se identifique el mecanismo de la lesión, el tiempo de evolución y los tratamientos previos. Además, se debe realizar un examen físico exhaustivo para localizar con precisión la lesión, evaluar el dolor, la función y los rangos de movimiento. Los estudios complementarios son cruciales para confirmar el diagnóstico y pueden incluir ecografía musculoesquelética, que ayuda a identificar tendinopatías, lesiones musculares o bursitis, y resonancia magnética (RMN), especialmente en casos de lesiones profundas o para descartar complicaciones mayores. La correcta identificación de la fase de la lesión, aguda, subaguda o crónica, es esencial para planificar el tratamiento adecuado[13].

Los protocolos de aplicación de ondas de choque son diferentes según se utilicen equipos de presión radial o de ondas de choque focalizadas. La inmensa mayoría de las tendinopatías en lesiones deportivas se localizan en la unión osteotendinosa, ocasionalmente en el cuerpo de los tendones y rara vez en la unión miotendinosa. En cualquier caso, la mayoría de estas zonas anatómicas están a una profundidad inferior a los 20 mm, lo que facilita la indicación de ondas de presión radial.

Tanto con ondas de presión radial como con ondas de choque focalizadas, se recomiendan de 3 a 6 sesiones, con intervalos de 7 a 15 días entre cada una. Es habitual que con ondas focalizadas solo se necesiten tres, mientras que con radiales pueden ser necesarias hasta seis. A pesar de que los resultados son más predecibles y con mejores resultados en la literatura al usar ondas focalizadas, es un hecho que las ondas de presión radial dan excelentes resultados en tendinopatías superficiales[16].

La aplicación de ondas de choque debe realizarse con una técnica adecuada para maximizar los resultados. Primero, se marca la zona de tratamiento, que no siempre coincide con la de máxima sensibilidad dolorosa. Se recomienda usar un lápiz de maquillaje de fácil remoción, en lugar de marcadores indelebles o quirúrgicos que podrían manchar la piel por mucho tiempo. El paciente debe estar en una posición cómoda que permita un acceso completo a la región afectada; generalmente, se utiliza una camilla y el paciente se coloca acostado para tener un mejor control de la posición y movilidad.

Durante la aplicación, se utiliza gel de acoplamiento para garantizar la correcta transmisión de energía. Es aconsejable encender el aplicador antes de ponerlo en contacto con la piel, colocarlo en un área cercana a la de mayor dolor, pero no directamente sobre ella, comenzando con una onda de baja intensidad para que el paciente se adapte al tratamiento. El aplicador debe ajustarse según la anatomía y localización de la lesión, asegurando que las ondas de choque lleguen correctamente al área deseada.

El tratamiento con ondas de presión radial (RSWT) para tendinopatías sigue un protocolo detallado que varía según la lesión y su fase de evolución. El protocolo general consiste en la aplicación de al menos 2,000 ondas de presión radial con una energía superior a 2 BAR, lo que equivale, en la mayoría de los equipos actuales, a 0.1-0.2 mJ/mm^2. La aplicación debe comenzar con una frecuencia alta, superior a 15 Hz (disparos por segundo), utilizando baja energía (inferior a 1 BAR)[16].

El uso de bajas energías con altas frecuencias facilita el control del dolor durante el tratamiento, y se debe progresar hacia frecuencias más bajas y energías mayores, superando los 2 BAR según la tolerancia del paciente. Una vez alcanzado ese punto, se mantiene por 2,000 disparos, y al final del tratamiento, se recomienda concluir con otro ciclo de al menos 1,000 disparos en alta frecuencia y baja energía. Este protocolo para equipos de ondas radiales ha mostrado buenos resultados tanto en el tratamiento de tendinopatías como en el manejo del dolor dentro de un enfoque multimodal, así como en la relajación muscular utilizando los mismos parámetros.

Para el tratamiento de tendinopatías con ondas focales, se recomienda un protocolo que incluye la aplicación de entre 1,000 a 2,500 disparos de energía que varía entre 0.2 a 0.5 mJ/mm^2, con una frecuencia de 4 a 6 Hz y un total de 3 sesiones. Aunque el efecto analgésico de las ondas

focales a baja energía y alta frecuencia es relevante, el uso previo de ondas radiales en la fase analgésica resulta más efectivo y económico debido a los menores costos asociados con los equipos radiales. En los casos en que se maneje una tendinopatía insercional acompañada de edema medular óseo, la energía puede aumentar hasta 0.7 mJ/mm^2, manteniendo la frecuencia entre 4 y 6 Hz, siempre en un ciclo de 3 sesiones. Esta es una clara ventaja de las ondas focales sobre las radiales[31].

Después de cada sesión, se recomienda reposo durante 48 horas, no realizar actividad deportiva durante las tres semanas de tratamiento y seguir un programa de fisioterapia y reacondicionamiento deportivo progresivo durante los siguientes tres meses. El seguimiento debe incluir evaluaciones regulares para observar la disminución del dolor y la mejora funcional. Este protocolo se adapta según las características de cada paciente y cada lesión, y su efectividad aumenta cuando se combina con otras terapias, como ejercicios excéntricos de rehabilitación. También se debe evitar el uso inmediato de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ya que estos pueden interferir con la respuesta biológica natural que las ondas de choque estimulan en el tejido. Preferimos utilizar elementos biológicos tópicos como cannabinoides y lidocaína, y, en caso de dolor, solo compuestos orales de paracetamol. El uso de fármacos después de las ondas es poco frecuente con los equipos actuales y aún menos con el uso de protocolos multimodales, que generan menor sensibilidad.

El seguimiento del tratamiento con ondas de choque incluye una reevaluación clínica al mes, a los tres meses y a los seis meses después de la última sesión. Es de esperar que los pacientes experimenten un control significativo del dolor a partir de la tercera semana. Es importante enfatizar que, durante el primer año, pueden presentarse recurrencias, aunque cada vez serán más espaciadas y menos intensas. No deben preocuparse, pero se recomienda consultar si la sintomatología no se controla adecuadamente con reposo y analgésicos en el transcurso de una semana.

Se considera un buen resultado y un desenlace adecuado cuando se logra un control del dolor y una mejoría funcional superior al 50 % al mes de control, y de al menos un 70 % a los tres meses. Si el dolor persiste en niveles similares a los iniciales, se recomienda aplicar una sesión de refuerzo al tercer mes. En caso de no obtener una respuesta adecuada al sexto mes, se considerará un mal resultado, y se deberá plantear el paso a la siguiente alternativa de tratamiento, ya sean ortobiológicos inyectables o cirugía. Lo habitual es que alrededor del 80 % de los pacientes logren resultados satisfactorios, permitiendo su retorno seguro y eficiente a las actividades deportivas. En muchos casos, se recomienda un protocolo anual para optimizar resultados, en especial si la sintomatología no ha cedido en forma completa[16 31].

Tendinopatía Patelar

La rodilla es una de las articulaciones con mayores desafíos biomecánicos en el cuerpo humano, y el mecanismo extensor no es la excepción. Articula los dos huesos más largos del cuerpo, maneja la fuerza del músculo más grande a través del sesamoideo y el tendón interóseo, ambos siendo los más grandes. Este sistema tan potente y a su vez delicado es lo que nos permite estar erguidos, caminar, correr y saltar, lo que ha sido fundamental para la evolución humana, permitiéndonos diferenciarnos de otras especies.

En el fútbol, este complejo sistema biomecánico es esencial, ya que proporciona flexibilidad, capacidad de salto, potencia y agilidad. Es, además, con la acción y fuerza de la rodilla que se patea bien un balón de futbol. Pero no todo es bueno. El polo inferior de la rótula y la inserción proximal del tendón rotuliano tienen una desventaja fisiológica compartida con otras áreas como el epicóndilo lateral del codo o el tendón de Aquiles: una baja capacidad regenerativa debido a su hipovascularidad, lo que reduce la capacidad de migración y diferenciación celular ante lesiones e inflamación. Esto limita la generación de colágeno y fibras tendinosas, alterando las propiedades elásticas del tendón y su capacidad de amortiguar cargas. En la tendinopatía patelar crónica, el tejido cicatricial no recupera su estructura tendinosa normal y es sustituido por un tejido displásico y angiofibroblástico, lo que genera dolor por incapacidad biomecánica.

Los síntomas más frecuentes incluyen dolor anterior de la rodilla al saltar, correr o realizar movimientos que impliquen una carga en flexión forzada de la rodilla[35]. El tratamiento de las tendinopatías agudas se basa en el control inicial de inflamación y dolor con reposo, control de cargas y medicación. La recuperación implica terapia física con ejercicios excéntricos de carga progresiva, estimulando la regeneración tisular a través de la movilidad, contracción muscular y translación articular. Aproximadamente, el 80 % de los pacientes mejora con este tratamiento. Sin embargo, un 20 % no muestra mejoría y desarrolla cronicidad en forma de displasia angiofibroblástica, que puede ser diagnosticada con ecografías o resonancia magnética. Este grupo no mejora con antiinflamatorios ni con la terapia convencional, y en muchos casos, termina recurriendo a infiltraciones para el manejo del dolor.

En otros muchos casos se recurre a la cirugía temprana, ya que tiene buenos resultados, produce revascularización y estimula la regeneración celular a través del trauma quirúrgico. Sin embargo, continúa siendo un tratamiento que nunca está exento de complicaciones, e implica una intervención abierta, por lo general con el uso de suturas, implantes, anclas o tornillos, y un protocolo de recuperación que suele superar los seis meses. Las ondas de choque, en cambio, ofrecen un procedimiento extracorpóreo sencillo que genera efectos similares sin las complicaciones e incapacidades inherentes a la cirugía[36].

Una revisión sistemática de la literatura realizada por van Leeuwen et al. evaluó la efectividad de la ESWT en esta condición, incluyendo siete estudios que abarcaron un total de 283 pacientes (298 tendones). Los resultados indicaron que aproximadamente el 74.7 % de los pacientes tratados experimentaron mejoras significativas en el dolor y la función, sin efectos adversos graves; pero la calidad metodológica de los estudios fue variable, destacando la necesidad de investigaciones adicionales con mejores diseños[37].

En 2013, Vetrano[38] realizó un ensayo clínico aleatorizado comparando 3 sesiones semanales de ondas focalizadas con dos inyecciones semanales de plasma rico en plaquetas guiadas por ecografía para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana en atletas de baloncesto, voleibol y fútbol, tanto de élite como no élite. Ambos grupos mostraron mejoras similares en los puntajes de VISA-P, VAS del dolor y Blazina modificado a los 2 meses en comparación con la línea de base, y el PRP presentó resultados superiores al FSWT a los 6 y 12 meses. Al final del estudio, se reportó éxito en el tratamiento en el 91 % de los atletas en el grupo PRP, en comparación con el 61 % en el grupo ESWT. Ambos grupos de estudio completaron el mismo programa de estiramiento y fortalecimiento posintervención durante 2 semanas, seguido de ejercicio acuático, y luego un regreso gradual al deporte a las 4 semanas.

Si bien estos protocolos son típicos y adecuados después de la administración de PRP, un beneficio potencial de la ESWT es que permite que el atleta continúe entrenando y participando después del tratamiento; por lo tanto, los beneficios funcionales tempranos potenciales de la ESWT en comparación con la inyección de PRP podrían haber sido pasados por alto con este protocolo de estudio[8].

Los tratamientos con ondas de choque y con PRP tienen indicaciones y resultados similares, pero en nuestra experiencia de 25 años, hemos tenido que reforzar más tratamientos con ondas de choque con PRP previo que colocar PRP a los que han fallado con ondas de choque.

Hoy en día, la terapia multimodal está mostrando ser la más efectiva cuando combinamos ondas de choque focalizadas con otros tratamientos, como la pulsación electromagnética, el láser de alta intensidad y PRP.

Un análisis sistemático de Mani-Babu[39] en 2015, que incluyó cinco estudios, también encontró resultados positivos con el uso de ondas de choque en el tratamiento de la tendinopatía patelar. Este autor destaca la recomendación de la ISMST de utilizar ondas de choque después de seis

meses de manejo médico sin resultados, y en protocolos combinados con fisioterapia y ejercicios excéntricos. Estudios comparativos con cirugía también mostraron resultados similares, aunque con un retorno más favorable al deporte en los pacientes tratados con ondas de choque[40].

Un metanálisis de Liao[41] sobre los estudios aleatorizados de ondas de choque y tendinopatía patelar mostró suficiente evidencia sobre la eficacia y seguridad de las ondas de choque para el control del dolor y la mejora de la función. Los mejores resultados se encontraron con ondas de choque focalizadas, aunque sin una diferencia significativa en comparación con otras técnicas.

En 2023, Charles[40] evaluó la efectividad de las ondas de choque para tratar la tendinopatía rotuliana, de Aquiles y la fascitis plantar. Los resultados mostraron que las ondas disminuyeron el dolor en la tendinopatía patelar en comparación con el tratamiento conservador. Es decir, las ondas tienen un impacto positivo tanto en el dolor como en la función a corto y largo plazo.

Actualmente, el protocolo recomendado por la ISMST es de tipo multimodal y combina diferentes tipos de ondas para lograr un mejor resultado terapéutico. Incluye ondas de presión para mejorar la elasticidad del tendón, ondas focalizadas de alta energía dirigidas a regenerar la inserción del tendón rotuliano y ondas vibratorias aplicadas en el cuádriceps para aumentar la elasticidad del mecanismo extensor y potenciar el efecto de la fisioterapia[16].

Es un hecho que las ondas de choque nunca funcionan solas: deben integrarse dentro de un enfoque multidisciplinario, donde el ortopedista, el médico del deporte, el especialista en rehabilitación y el grupo de fisioterapia cumplen un papel fundamental. De igual manera, los tratamientos multimodales que abordan de forma específica cada uno de los componentes de la lesión son los que ofrecen mejores resultados clínicos. La incorporación de otras formas de mecanotransducción, como las pulsaciones electromagnéticas (EMTT), el láser de alta intensidad (HILT) y la terapia vibratoria muscular, ha consolidado este enfoque combinado, aplicado típicamente en tres sesiones, como la estrategia terapéutica más eficaz.

Tendinopatía Aquiliana

La tendinopatía del tendón de Aquiles es una lesión bastante común entre deportistas, sobre todo en corredores y futbolistas. Suele manifestarse con dolor, rigidez y molestias que afectan el rendimiento, más que nada al empezar a entrenar o después de estar en reposo. Aunque antes se pensaba que era solo una inflamación, hoy se sabe que es más bien un proceso de desgaste del tendón, donde las fibras de colágeno se desorganizan, aparecen pequeños vasos y el tejido pierde fuerza y elasticidad[42].

Una de las razones por las que el tendón de Aquiles es tan vulnerable es que tiene una zona con poca irrigación sanguínea, justo entre 2 y 6 cm arriba de su inserción en el talón. Esa falta de flujo dificulta su recuperación cuando se lesiona. Además, es el músculo-tendinoso más fuerte del cuerpo y puede soportar fuerzas altísimas, hasta 12 veces el peso corporal al correr o saltar, lo que lo deja expuesto a mucho estrés[43].

También influyen otros factores, como tener el pie plano, una pisada con exceso de pronación, errores de entrenamiento, calzado inadecuado o simplemente el paso de los años, que hace que el tendón pierda elasticidad. Todo esto, junto con la repetición constante de ciertos movimientos, puede llevar a que el tendón se dañe poco a poco y se convierta en una molestia persistente que limita la actividad física y el rendimiento deportivo.

Los síntomas más comunes incluyen dolor en la parte posterior del tobillo, especialmente al comenzar a caminar o hacer ejercicio, rigidez matutina que mejora con el movimiento, sensibilidad al tocar el tendón y, en algunos casos, un engrosamiento visible o sensación de nódulo. El dolor suele empeorar con la actividad física intensa, como correr o subir escaleras.

El diagnóstico es clínico. Se basa en la presencia de dolor localizado en el tendón de Aquiles, rigidez matutina y molestias que empeoran con la actividad física. Al examen físico, suele haber sensibilidad a la palpación, engrosamiento del tendón y dolor con la contracción resistida. En casos más complejos, se puede apoyar con ecografía o resonancia magnética para evaluar el grado de degeneración o descartar otras lesiones.

El tratamiento convencional se basa en reposo relativo, fisioterapia con ejercicios excéntricos, estiramientos y control de la carga deportiva. Se pueden usar crioterapia, terapia manual, masajes transversos y plantillas para disminuir la tensión sobre el tendón. Analgésicos o AINEs pueden ser útiles en fases iniciales, pero no son la base del tratamiento. Este enfoque debe mantenerse al menos 8 a 12 semanas antes de considerar opciones avanzadas como ondas de choque o terapias ortobiológicas[44].

Las infiltraciones con corticoides no se recomiendan de forma rutinaria para las tendinopatías crónicas, sobre todo en la patelar. Aunque pueden ofrecer alivio temporal del dolor, en particular en casos con inflamación peritendinosa, su uso repetido se asocia con riesgo de debilitamiento tendinoso, ruptura y retardo en la curación.

El tratamiento con ondas de choque se ha consolidado como una opción efectiva y segura para la tendinopatía de Aquiles, especialmente en casos crónicos que no responden al tratamiento convencional. Una revisión sistemática de Feeney[45] evaluó la eficacia de la ESWT en la tendinopatía de Aquiles de la porción media, concluyendo que es una modalidad segura y efectiva para reducir el dolor y mejorar la función. Además, se encontró que la combinación de ESWT con ejercicios excéntricos y estiramientos puede ser aún más eficaz que la ESWT sola.

Rasmussen[43] en un ensayo clínico aleatorizado y controlado, comparó la ESWT con un tratamiento placebo en pacientes con tendinopatía crónica de Aquiles. Los resultados mostraron que el grupo que recibió ESWT experimentó una mejora significativa en la puntuación de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) y en la reducción del dolor en comparación con el grupo placebo.

El protocolo de tratamiento con ESWT generalmente consiste en sesiones semanales durante 3 a 5 semanas, utilizando ondas focalizadas de alta energía aplicadas sobre la zona afectada. Es fundamental integrar este tratamiento dentro de un plan de fisioterapia estructurado y supervisado, adaptado a las necesidades individuales del paciente.

El tratamiento con ondas de choque puede realizarse tanto con radiales como con focalizadas. Ambas modalidades han mostrado beneficios clínicos, en especial cuando se combinan con ejercicios excéntricos y fisioterapia funcional. Sin embargo, debido a las características anatómicas del tendón de Aquiles, la literatura respalda con mayor fuerza el uso de ondas focalizadas de alta energía, que permiten alcanzar estructuras más profundas con mayor precisión.

La localización exacta de la lesión es un aspecto fundamental en el abordaje terapéutico. En muchos casos, es posible identificar la zona afectada mediante la palpación, ya que el tendón de Aquiles es uno de los más accesibles y permite detectar fácilmente tumefacción o engrosamiento durante el examen físico. No obstante, el diagnóstico se complementa con estudios de imagen, como la ecografía o la resonancia magnética, que confirman la localización y permiten valorar el grado de afectación estructural del tendón. En nuestra experiencia, el pronóstico es mejor cuando la zona degenerativa compromete menos del 50 % del espesor del tendón en ambos planos de la resonancia. Las lesiones más extensas tienden a responder pobremente al tratamiento con ondas de choque, presentan mayor tasa de recaídas y con más frecuencia terminan en cirugía.

Cuando se utilizan ondas radiales, se recomienda aplicar entre 2,000 y 3,000 disparos por sesión a una presión de 2 a 4 bares, una vez por semana, durante un ciclo de 3 a 5 sesiones. Esta modalidad puede ser útil en fases iniciales, en pacientes con menor tolerancia al dolor o en casos en los que no se dispone de equipos focales[46]. En el caso de ondas focalizadas, el protocolo ideal incluye de 1,500 a

2,500 disparos por sesión con una densidad de energía entre 0.12 y 0.28 mJ/mm^2, también con una frecuencia semanal durante 3 semanas. Esta técnica permite una penetración más profunda, lo cual es clave cuando el compromiso estructural se encuentra en la inserción tendinosa, sobre todo en presencia de calcificaciones o edema medular óseo en calcáneo[47].

El escenario ideal es aplicar una terapia multimodal, en la que se inicia con ondas de presión radiales para preparar el tejido y mejorar la elasticidad, seguidas por ondas focalizadas para estimular la regeneración tendinosa. Este enfoque puede potenciarse aún más con el uso combinado de pulsación electromagnética (EMTT) y terapia vibratoria muscular aplicada en los gemelos, lo cual optimiza la relajación muscular, mejora la vascularización regional y potencia la respuesta biológica al tratamiento.

En todos los casos, es esencial integrar estas intervenciones dentro de un programa completo de rehabilitación supervisada, con progresión de ejercicios excéntricos, estiramientos y control de carga, lo que permite alcanzar mejores resultados clínicos, funcionales y prevenir recaídas[16].

Tendinopatía de los Isquiotibiales

La tendinopatía proximal de los isquiotibiales es una lesión frecuente en futbolistas, que afecta la inserción de los tendones en la tuberosidad isquiática y se manifiesta como dolor profundo en la región glútea, que empeora al correr, patear o incluso al estar sentado mucho tiempo. Es una lesión de sobreuso, que puede volverse crónica si no se trata adecuadamente. A la palpación suele haber dolor localizado sobre la tuberosidad isquiática. Las pruebas de provocación como la flexión de cadera con pierna extendida también suelen ser positivas. La ecografía y la resonancia magnética confirman el diagnóstico, mostrando engrosamiento tendinoso, degeneración o edema en la inserción proximal.

El tratamiento convencional de la tendinopatía proximal de isquiotibiales en futbolistas incluye reposo relativo, modificación de la actividad, fisioterapia con ejercicios excéntricos y de control lumbopélvico, estiramientos progresivos y analgesia. Se pueden usar técnicas complementarias como crioterapia, masoterapia o neurodinamia. Este enfoque debe mantenerse durante al menos 8 a 12 semanas antes de considerar terapias avanzadas como ondas de choque, ortobiológicos o cirugía[48].

El tratamiento puede realizarse de forma aislada o combinando ondas radiales y focalizadas. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la aplicación de ondas radiales directas sobre la inserción osteotendinosa en la tuberosidad isquiática suele ser dolorosa, lo que limita el uso de niveles altos de energía y, por tanto, reduce su efectividad analgésica y regenerativa. En cambio, las ondas focalizadas, gracias a la membrana en su aplicador, permiten un tratamiento más preciso, menos doloroso y con mejores resultados clínicos.

El enfoque multimodal es el ideal. Se recomienda iniciar con ondas radiales (2,000–3,000 disparos, 2–4 bares) sobre la musculatura posterior del muslo y la región glútea para aliviar tensión miofascial y mejorar la perfusión. A continuación, se aplican ondas focalizadas (1,500–2,500 disparos, 0.12–0.28 mJ/mm^2) directamente sobre la inserción tendinosa en la tuberosidad isquiática, de preferencia guiadas por ecografía. Se realiza una sesión semanal durante tres semanas. Este protocolo mejora la tolerancia al tratamiento, potencia el alivio del dolor y estimula la regeneración tisular, sobre todo cuando se combina con ejercicios excéntricos y un programa de rehabilitación progresiva.

La terapia con ondas de choque ha mostrado resultados prometedores en el tratamiento de la tendinopatía proximal de los isquiotibiales, en especial en la reducción del dolor y la mejora de la función física a largo plazo, con efectos superiores a los de una intervención multimodal convencional[49]. Sin embargo, la evidencia actual sigue siendo de muy baja calidad, según una revisión sistemática reciente. Para la ISMST, esta indicación se considera relativa; es decir, apoyada por reportes clínicos con resulta-

dos buenos y excelentes, pero aún con evidencia científica incompleta, por lo que su uso debe individualizarse según el caso clínico y la respuesta al tratamiento conservador[16].

Fascitis Plantar

Aunque la fascitis plantar no aparece entre las lesiones más reportadas en el fútbol, muchos deportistas la padecen sin recibir diagnóstico adecuado, ya que tienden a subestimar el dolor en la planta del pie, atribuyéndolo al esfuerzo físico normal. Esta afección suele estar relacionada con el uso de calzado inadecuado y la práctica sobre superficies duras, como ocurre frecuentemente en el fútbol sala. En la mayoría de los casos, se trata de microlesiones por sobreuso que, al no ser tratadas a tiempo, pueden evolucionar hacia cuadros crónicos e incluso rupturas completas de la fascia plantar[50].

Una revisión sistemática de Noriega[51] identificó solo ocho artículos relevantes sobre fascitis plantar en deporte, de los cuales solo tres se centraban en específico en futbolistas, y dos eran reportes de caso. Los autores concluyen que muchos jugadores presentan dolor compatible con fascitis plantar, pero no se diagnostica adecuadamente por falta de evaluación clínica, lo que podría subestimar su verdadera frecuencia en el fútbol.

El diagnóstico de la fascitis plantar en deportistas es clínico. Se basa en dolor localizado en la parte interna del talón al dar los primeros pasos en la mañana o después del ejercicio. A la palpación, hay sensibilidad en la inserción de la fascia en el calcáneo. Puede complementarse con ecografía o resonancia para confirmar engrosamiento fascial o descartar otras causas.

El tratamiento convencional de la fascitis plantar en futbolistas incluye reposo relativo, estiramientos específicos de la fascia y de los músculos gemelos, fisioterapia y el uso de plantillas o calzado deportivo adecuado. También pueden emplearse *kinesiotaping*, crioterapia y ejercicios de fortalecimiento del pie y tobillo. Si no hay mejoría con estas medidas, se consideran tratamientos como las ondas de choque, el uso de ortobiológicos mediante implante o, en casos muy raros y extremos, la cirugía[52].

El tratamiento de la fascitis plantar en futbolistas con ondas de choque extracorpóreas se ha consolidado como una opción eficaz y segura, sobre todo en casos crónicos que no responden al manejo convencional.

El protocolo puede realizarse con ondas radiales o focalizadas, dependiendo de la disponibilidad del equipo y la localización del dolor. Con radiales, se recomienda aplicar entre 2,000 y 3,000 disparos por sesión, con una presión entre 2.5 y 4 bares y una frecuencia de 8 a 15 Hz en 3 a 6 sesiones. Las zonas de tratamiento incluyen la inserción de la fascia plantar en el calcáneo, el cuerpo fascial y los músculos gemelos para relajar la cadena posterior. El protocolo con ondas focalizadas permite una mayor profundidad de penetración y es útil en casos con edema óseo subyacente o degeneración fascial localizada. Se recomienda aplicar entre 1,500 y 2,000 disparos por sesión, con una densidad de energía entre 0.12 y 0.25 mJ/mm^2 en tres sesiones.

Ambos protocolos deben ir siempre acompañados de estiramientos específicos, ejercicios de fortalecimiento, control de la carga deportiva y corrección biomecánica si es necesario. La aplicación de las ondas se hace de forma directa sobre la zona más dolorosa, idealmente guiada por ecografía, aunque con una buena palpación también es posible localizarla con precisión. Lo bueno es que no suele ser necesario suspender por completo el entrenamiento: muchos futbolistas pueden seguir activos con algunas adaptaciones. Eso sí, es clave evitar infiltraciones previas con corticoides, ya que aumentan el riesgo de ruptura de la fascia. Cuando se hace de forma adecuada, esta estrategia combinada no solo alivia el dolor, sino que acelera la recuperación y permite volver al juego de forma más segura y funcional.

Recientemente, Al-Siyabi[53] comparó los resultados del tratamiento con ondas de choque frente a la terapia con ultrasonido UST en pacientes con fascitis plantar, mediante una revisión sistemática y metaanálisis de siete estudios

con 369 pacientes. Ambos tratamientos mostraron resultados similares en cuanto a dolor matutino, puntuación funcional AOFAS y discapacidad funcional. Sin embargo, ESWT fue más efectivo en la reducción del dolor durante la actividad, y también mostró mejores resultados en la tasa de éxito terapéutico, limitaciones en la actividad y satisfacción del paciente.

La International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) ha reconocido desde hace más de dos décadas el uso de las ondas de choque como una indicación aprobada para el tratamiento de la fascitis plantar crónica. Esta recomendación se basa en una sólida base de evidencia científica, iniciada con estudios clínicos aleatorizados de alta calidad como el publicado por Gerdesmeyer en 2008, que demostró de forma contundente la eficacia y seguridad del tratamiento. Desde entonces, miles de pacientes han sido tratados con ondas de choque en todo el mundo, obteniendo excelentes resultados clínicos, tanto en la reducción del dolor como en la mejora funcional, lo que ha consolidado esta terapia como una de las más efectivas en el abordaje no invasivo de esta patología[54].

Otras Tendinopatías del Miembro Inferior del Futbolista

En el fútbol, además de las tendinopatías más frecuentes, también se presentan con relativa frecuencia lesiones por sobreuso en tendones como los aductores, el glúteo medio y los tibiales, que pueden afectar el rendimiento deportivo si no se abordan adecuadamente. La tendinopatía de los aductores, en especial del aductor largo, se manifiesta como dolor inguinal o pubiano y está relacionada con movimientos repetitivos de golpeo del balón y cambios de dirección, siendo clave diferenciarla de la pubalgia. La del glúteo medio suele generar dolor lateral de cadera y se asocia con debilidad del core o desequilibrio pélvico, afectando la estabilidad en carrera y salto.

Por su parte, las tendinopatías de los tibiales anterior o posterior están vinculadas a alteraciones de la pisada, uso de calzado inadecuado o sobrecarga en superficies duras, provocando dolor en el tobillo o en la cara anterior de la pierna. En todos los casos, el tratamiento se basa en reposo relativo, corrección biomecánica, fortalecimiento muscular y, si persiste el dolor, el uso de ondas de choque o terapias ortobiológicas como el PRP ha mostrado buenos resultados en deportistas.

Los protocolos de tratamiento con ondas de choque para estas tendinopatías menos frecuentes son similares a los utilizados en otras lesiones tendinosas crónicas, con preferencia por el uso de ondas focalizadas de alta energía[55]. También se ha propuesto el uso de protocolos multimodales, que combinan ondas radiales para relajar la musculatura asociada y focales para el área de inserción lesionada, logrando mejores resultados clínicos. La ISMST reconoce estas aplicaciones como indicaciones relativas, ya que, si bien existe suficiente experiencia clínica y una base de evidencia que respalda su uso seguro y eficaz en deportistas, aún faltan estudios con alto nivel de evidencia que consoliden su recomendación como indicación absoluta[31]. Aun así, en la práctica clínica, estos tratamientos se utilizan con éxito creciente en futbolistas de alto nivel.

Lesiones Musculares

Las lesiones musculares representan casi un tercio de todas las lesiones en el fútbol profesional masculino, siendo responsables del 27 % del total de días de ausencia. En el estudio de Ekstrand[32], que siguió a más de 2,200 jugadores de élite durante nueve años, se documentaron cerca de 2,900 lesiones musculares, lo que equivale a un promedio de 15 lesiones por temporada en un equipo de 25 jugadores. El 92 % de estas lesiones afectó a los principales grupos musculares del tren inferior: isquiotibiales, aductores, cuádriceps y gemelos. Además, el 16 % fueron recaídas, las cuales implicaron tiempos de recuperación más prolongados. Estos datos reflejan el alto impacto de las lesiones musculares en la disponibilidad de los jugadores y en el rendimiento de los equipos.

En fútbol, se afectan predominantemente los músculos del tren inferior. Los grupos musculares más comprometidos son los isquiotibiales (37 %), seguidos por los aductores (23 %), cuádriceps (19 %) y gemelos (13 %). Estas lesiones se producen durante *sprints*, desaceleraciones,

cambios de dirección, pateos potentes y gestos repetitivos de alta intensidad, todos comunes en la práctica del fútbol. En conjunto, estas cuatro regiones concentran el 92 % de todas las lesiones musculares reportadas, lo que resalta su impacto en la disponibilidad de los jugadores y en la planificación de los cuerpos técnicos. Además, alrededor del 16 % son recaídas, lo que prolonga el tiempo de recuperación y aumenta el riesgo de complicaciones.

El tratamiento convencional de las lesiones musculares en futbolistas se basa en un enfoque progresivo y estructurado que busca reducir el dolor, controlar la inflamación y favorecer la regeneración del tejido dañado. En la fase aguda, las primeras 48 a 72 horas, se recomienda reposo relativo, aplicación de hielo, compresión y elevación (protocolo RICE), evitando la carga excesiva y los masajes intensos sobre la zona lesionada.

Una vez controlados el dolor y la inflamación, se inicia una fase de rehabilitación activa, que incluye movilidad progresiva, estiramientos suaves y ejercicios isométricos, seguidos de fortalecimiento excéntrico y funcional. Esta etapa debe adaptarse al tipo, localización y grado de la lesión, así como a la respuesta individual del deportista. La fisioterapia juega un papel central, junto con técnicas como la electroestimulación, la terapia manual y el control neuromuscular[56].

El retorno al entrenamiento deportivo se planifica cuidadosamente, asegurando que el jugador recupere la fuerza, flexibilidad, control y tolerancia al esfuerzo, para minimizar el riesgo de recaídas. Aunque este enfoque tradicional ha sido la base del tratamiento durante décadas, hoy se complementa cada vez más con terapias regenerativas y tecnológicas, como las ondas de choque y los ortobiológicos, en particular en casos recurrentes o con recuperación lenta.

Las ondas de choque cuentan con una amplia evidencia en patologías musculares no deportivas, siendo eficaces en el tratamiento de puntos gatillo, dolor miofascial crónico, espasticidad de origen neurológico y dolor lumbar muscular. En todos estos casos, ha demostrado efectos analgésicos, descontracturantes y funcionales, facilitando la rehabilitación y mejorando la calidad de vida de los pacientes[57]. A partir de esta experiencia clínica en patologías musculares no deportivas, se ha extendido su uso al ámbito del deporte en lesiones musculares de futbolistas, con buenos resultados en fases subagudas o crónicas (Figura 4).

Figura 4. Aplicación de ondas de choque en lesiones musculares de miembros inferiores.



El uso de ondas de choque, tanto radiales como focalizadas, en lesiones musculares es una práctica frecuente y bien documentada en medicina deportiva y ortopedia regenerativa. La imagen muestra la aplicación de ondas radiales sobre gemelos, una localización común en desgarros, contracturas crónicas o síndromes miofasciales. El tratamiento sigue un protocolo estructurado que inicia con una evaluación clínica detallada, complementada por imágenes diagnósticas, siendo útil la ecografía dinámica, que permite identificar áreas de lesión activa, fibrosis o hematoma. A diferencia del tratamiento tendinoso, la aplicación en lesiones musculares no es puntual, sino distribuida a lo

largo del vientre muscular afectado, para cubrir la totalidad del tejido comprometido. Se emplea gel conductor para facilitar la transmisión de la onda, y el tratamiento suele desarrollarse en 4 a 6 sesiones, ajustando los parámetros según el tipo de onda utilizada, la fase de la lesión y la respuesta clínica del paciente.

En el tratamiento de las lesiones musculares en futbolistas, las ondas de choque se aplican como complemento en fases subagudas o crónicas, una vez superada la etapa inflamatoria aguda. El protocolo más utilizado emplea ondas radiales para contracturas, fibrosis superficial o tensión muscular generalizada. Para lesiones más profundas, fibrosis intramuscular focal o dolor persistente en zonas específicas, se prefieren las ondas focalizadas. En la práctica clínica, el enfoque más eficaz es el multimodal, que combina ondas radiales sobre la musculatura periférica para mejorar la circulación y relajación, con ondas focales dirigidas al foco de lesión, idealmente con guía ecográfica. Este enfoque acelera la recuperación funcional, reduce el dolor y facilita el retorno progresivo a los gestos deportivos. Se recomienda siempre integrar el protocolo con trabajo excéntrico, ejercicios de control neuromuscular y fisioterapia activa para obtener mejores resultados. Esta acción analgésica y de modulación inflamatoria mejora la tolerancia al esfuerzo y acelera el proceso de reintegración, disminuyendo el riesgo de recaídas y acortando los tiempos de baja deportiva de forma segura.

En el tratamiento de las lesiones musculares, tanto el PRP como la terapia con ondas de choque han sido utilizados con el objetivo de acelerar la recuperación y mejorar la calidad de la regeneración tisular. Sin embargo, hasta el momento no hay evidencia científica sólida que demuestre que uno sea superior al otro, y su elección suele depender del tipo de lesión, el momento de la recuperación y las características del deportista.

El PRP ha sido más utilizado en desgarros musculares grado II o en lesiones recurrentes, en especial en deportistas de alto rendimiento que requieren tiempos de recuperación reducidos. Sin embargo, los resultados clínicos son variables y dependen de múltiples factores como el tipo de PRP, la técnica de aplicación y el momento en que se realiza la infiltración[58].

Por su parte, las ondas de choque han mostrado beneficios consistentes en la fase subaguda y crónica de las lesiones musculares, más que nada en casos de fibrosis, cicatrices intramusculares o contracturas persistentes. Su principal ventaja es que se trata de una técnica no invasiva, bien tolerada, que permite continuar con entrenamientos adaptados mientras se realiza el tratamiento. Además de estimular la regeneración tisular mediante mecanismos de mecanotransducción, también tienen un efecto analgésico importante que favorece el reacondicionamiento progresivo del jugador. Una revisión sistemática de Mazin[59] evaluó el uso de ondas de choque en lesiones musculares directas e indirectas, incluyendo 8 estudios con 143 pacientes. Los resultados mostraron que las ondas pueden reducir el dolor, mejorar la función, acelerar el retorno al deporte y disminuir las recaídas.

El uso combinado DE PRP y ondas en el tratamiento de lesiones musculares en deportistas ha sido ampliamente utilizado sin mayor sustento bibliográfico y basado en que son terapias conocidas y con mínimas complicaciones. Aunque la evidencia específica en lesiones musculares es limitada, estudios en tendinopatías y otras afecciones musculoesqueléticas sugieren beneficios sinérgicos al combinar ambas terapias[60].

En teoría, los mecanismos de acción de PRP y ondas, como la promoción de la angiogénesis, la modulación de la inflamación y la estimulación de la regeneración tisular, son relevantes para la recuperación muscular. Por tanto, la aplicación combinada de PRP y ESWT podría ofrecer beneficios adicionales en el tratamiento de lesiones musculares, especialmente en casos crónicos o de difícil recuperación. Se necesitan investigaciones específicas en lesiones musculares para establecer protocolos óptimos y confirmar la eficacia de esta combinación terapéutica.

A pesar de que el uso de ondas de choque en lesiones musculares deportivas no está incluido como una indicación aprobada ni experimental oficial por la ISMST.

Sus beneficios documentados en el control del dolor, la rehabilitación y el retorno al deporte, respaldados por su eficacia comprobada en otras patologías musculares y en el campo de la fisioterapia, hacen que su uso sea una opción apropiada y recomendable como coadyuvante en el tratamiento y la recuperación de las lesiones musculares en deportistas[31].

Lesiones Óseas

Las lesiones óseas en el fútbol son infrecuentes, pero cuando se presentan representan un desafío clínico. Las más relevantes son las fracturas por estrés, condiciones subcondrales, como el edema óseo y la necrosis avascular incipiente, en el pie, la tibia y la cadera. Estos cuadros suelen afectar a jugadores de alta competencia, sometidos a cargas repetitivas, superficies duras y ciclos de entrenamiento sin adecuada recuperación.

Los tratamientos con ondas de choque cuentan con más de 40 años de exitosa experiencia clínica en el campo de la reparación ósea, siendo esta una de sus primeras aplicaciones médicas fuera de la urología. Desde los años noventa, su uso en casos de retardo de consolidación y pseudoartrosis ha demostrado ser seguro y eficaz, con tasas de éxito clínico superiores al 80 % en múltiples estudios realizados en Europa[61] [20]. Además, han mostrado alta eficacia en estimular la formación ósea, reactivar la angiogénesis y promover la actividad osteoblástica sin necesidad de recurrir a cirugía invasiva.

En países como Alemania, Austria y Suiza, esta terapia se considera una alternativa de primera línea antes de plantear una reintervención quirúrgica[21]. Y la sólida experiencia ha sido clave para extender su aplicación a otras lesiones óseas, como fracturas por estrés, necrosis subcondral y edema óseo en deportistas, consolidando su papel como una herramienta regenerativa no invasiva con excelentes resultados a largo plazo.

Desde el punto de vista fisiológico, las ondas de choque estimulan la revascularización del tejido óseo, promoviendo la expresión de factores de crecimiento como las proteínas morfogenéticas óseas BMP y los factores de crecimiento TGF-beta y VEGF, entre otros mensajeros intercelulares, reactivando la actividad osteoblástica en la zona tratada[62]. Esta capacidad regenerativa ha sido aprovechada también en la medicina deportiva.

Fracturas por Estrés

Las fracturas por estrés son lesiones óseas causadas por una sobrecarga repetitiva sobre un hueso previamente sano, que excede su capacidad de adaptación y regeneración, sin que exista un trauma agudo evidente. Se producen por la acumulación progresiva de microdaños en el tejido óseo; es común en atletas y militares, en especial en huesos de las extremidades inferiores como la tibia, los metatarsianos y el fémur. Son frecuentes en deportes de impacto como el fútbol, y se asocian con errores en el entrenamiento, superficies duras o alteraciones biomecánicas.

Son comparables a fallas por fatiga en materiales de ingeniería, ya que ocurren por la repetición de cargas que, si se aplicaran una sola vez, no causarían daño. El daño óseo progresa desde microgrietas hasta microfracturas, según la energía acumulada, el estrés repetido y la resistencia del hueso. Este microdaño es una consecuencia normal del uso esquelético y solo puede repararse mediante el remodelado óseo, un proceso en el que se activan unidades multicelulares óseas para reemplazar el tejido dañado y mantener la homeostasis del calcio.

El diagnóstico en atletas se basa en la historia clínica de dolor óseo progresivo, relacionado con la actividad física y sin antecedente de trauma agudo. El dolor aumenta durante el ejercicio y mejora con el reposo. Al realizar el examen físico, suele existir dolor localizado a la palpación. Las radiografías iniciales pueden ser normales, por lo que la resonancia magnética es el estudio de elección por su capacidad para detectar edema óseo y estadios tempranos de lesión. Sin embargo, el examen paraclínico con mayor sensibilidad y especificidad es la gammagrafía ósea,

ya que permite identificar alteraciones metabólicas en el hueso antes de que exista daño estructural o biomecánicamente detectable.

El tratamiento convencional de las fracturas por estrés se basa en un período inicial de reposo absoluto de la zona afectada, por lo general de hasta 12 semanas, acompañado de la eliminación total de cargas de impacto sobre el hueso comprometido. Se recomienda el uso de ortesis, calzado adecuado o soportes según el caso, así como el control del dolor mediante medidas físicas o analgésicos no esteroideos. Después, se inicia una fase progresiva de rehabilitación funcional, que incluye fisioterapia, ejercicios de fortalecimiento muscular y corrección de alteraciones biomecánicas. El retorno completo al deporte suele requerir entre 6 y 12 meses, dependiendo de la localización de la fractura, su evolución clínica y los factores individuales del atleta. El uso de medicamentos osteoinductores como los bifosfonatos no ha demostrado un beneficio significativo, por lo que el manejo farmacológico se limita a analgésicos y antiinflamatorios durante las fases iniciales de la recuperación.

A pesar de tratarse de una condición biomecánica y biológica autolimitada, que se cura sola al retirar las cargas que desencadenan el microdaño, los tiempos de recuperación son prolongados. En deportistas de alto rendimiento pueden tener consecuencias devastadoras para su carrera, al implicar pérdidas de temporada, caídas en el nivel competitivo o incluso retiros forzados. Por ello, la prevención, el diagnóstico precoz y el manejo especializado con ondas de choque que aceleren el metabolismo y el recambio óseo son fundamentales.

El uso de ondas de choque en fracturas por estrés fue reportado por primera vez por Hotzinger en el congreso de la ISMST en Londres en 1999 (63). En ese caso, se utilizó la resonancia magnética para el diagnóstico de múltiples fracturas tibiales por estrés y se aplicaron ondas de choque focalizadas de alta energía, con resultados clínicos favorables. A partir de este primer reporte, nuestro grupo desarrolló el primer estudio clínico sobre el tema. En 2001 realizamos un estudio experimental, aleatorizado, ciego simple y autocontrolado, en 26 cadetes navales de 18 años con fracturas por estrés bilaterales en tibia. Todos los pacientes eran sintomáticos por más de tres meses y presentaban una pobre respuesta al tratamiento convencional[64].

El estudio evaluó la intensidad del dolor mediante escala visual análoga en cuatro condiciones: reposo, actividad física, posactividad y presión localizada. Se mantuvo un protocolo fisioterapéutico homogéneo y se realizaron controles clínicos, radiológicos, gammagráficos y nutricionales durante 12 meses. En la extremidad más sintomática se aplicaron 2,000 disparos de ondas de choque focalizadas en dos sesiones con una semana de intervalo, a energías medias-altas (0.10–0.27 mJ/mm^2). Las tibias tratadas mostraron una reducción significativa del dolor en todas las situaciones evaluadas, desde la tercera semana, mientras que las tibias control tardaron hasta 12 meses en alcanzar un nivel comparable. Las imágenes óseas no evidenciaron diferencias significativas, pero el resultado clínico fue notable. Concluimos que el tratamiento con ondas de choque reduce significativamente el dolor y acelera la recuperación en fracturas tibiales por estrés en atletas de alto rendimiento[63].

Desde entonces, múltiples reportes han confirmado estos hallazgos que han sido presentados en los congresos de la ISMST. Audain, Gordon y Abello han presentado en la ISMST series de casos en atletas de alto nivel tratados exitosamente con ondas de choque, logrando buen control del dolor y retorno a la competición[63].

Taki trató cinco casos refractarios a terapias convencionales con una única sesión de alta energía (0.29–0.40 mJ/mm^2, 2,000–4,000 disparos), reduciendo el tiempo de recuperación a 3–6 meses[65]. De forma similar, Moretti et al.[70] trataron a 10 atletas con fracturas de tibia y metatarsianos mediante 3–4 sesiones de energía media (4,000 disparos, 0.09–0.17 mJ/mm^2), obteniendo una tasa de curación del 100 % a las 8 semanas y reincorporación completa al deporte competitivo[66]. El estudio piloto de Ramón[67] comparó la terapia con ondas de choque focales con la cirugía en

fracturas por estrés del quinto metatarsiano en futbolistas, mostrando resultados clínicos y funcionales similares, sin complicaciones ni recurrencias a 33 meses, y con retorno deportivo completo, posicionando la ESWT como una alternativa segura y efectiva.

En la serie de casos publicada por Gómez-García[68], realizada en cadetes militares colombianos, mostró que una sola sesión de ondas de choque focales (15,00 disparos a 0.20 mJ/mm^2), combinada con ejercicios específicos, fue más efectiva que los ejercicios por sí solos en el tratamiento del síndrome de estrés tibial medial. Los pacientes tratados con ondas corrieron más tiempo sin dolor, tuvieron menor puntaje de dolor VAS y una recuperación clínica mejor: 82 % con resultados buenos o excelentes, sin efectos adversos reportados. Estos hallazgos respaldan el uso de las ondas de choque como una opción segura y eficaz en poblaciones físicamente activas.

Todos los protocolos exitosos publicados hasta la fecha han empleado dispositivos de ondas focalizadas de energía media a alta para el tratamiento de fracturas por estrés. Aunque las ondas radiales han demostrado ser eficaces en el manejo de tendinopatías superficiales, no existe evidencia clínica sólida que respalde su uso en lesiones óseas. Además, debido a que estas últimas requieren aplicadores neumáticos de contacto y niveles altos de energía para alcanzar profundidad, su uso sobre tejido óseo puede resultar en extremo doloroso, difícil de tolerar y con riesgo de lesiones locales en la piel por presión. Por estas razones, no se consideran adecuadas para el tratamiento de fracturas por estrés[69].

El protocolo de aplicación recomendado por la ISMST para el tratamiento de fracturas por estrés con ondas de choque requiere el uso de ondas focalizadas de alta energía. En el caso de generadores electrohidráulicos, se recomienda una única aplicación, con posibilidad de una segunda o tercera sesión entre los 3 y 6 meses si es necesario. La frecuencia utilizada es de 1 a 4 Hz, con un total de 3,000 pulsos (rango entre 2000 y 4000) y una densidad de energía entre 0.3 y 0.4 mJ/mm^2. Para los generadores electromagnéticos, se aplican entre 2 y 4 sesiones, espaciadas cada 3 a 7 días. La frecuencia también oscila entre 1 y 4 Hz, con 4,000 pulsos por sesión y una densidad de energía de 0.4 a 0.7 mJ/mm^2. No hay evidencia consistente con el uso de generadores piezoeléctricos ni radiales[16].

En nuestra experiencia, la combinación de ondas de choque con rehabilitación funcional controlada, soporte nutricional y monitoreo por imagen ha permitido acelerar los tiempos de consolidación ósea y facilitar un retorno deportivo progresivo y seguro. Además, en muchos casos se logra evitar una eventual progresión a una fractura franca que requiera cirugía, lo que representa una ventaja clave en deportistas que no desean ser apartados de la competencia por largos periodos.

Edema Medular Óseo

El edema medular óseo es un hallazgo radiológico que refleja un estado reactivo del hueso ante diferentes agresiones mecánicas, inflamatorias, vasculares o traumáticas. No representa una enfermedad como tal, sino una respuesta fisiopatológica común a múltiples condiciones clínicas. Se identifica en la resonancia magnética como una señal hiperintensa en las secuencias STIR o T2 con supresión grasa, debido al aumento del contenido de agua en la médula ósea.

Desde el punto de vista histológico, el edema medular óseo se asocia a congestión vascular, extravasación de líquido intersticial y presencia de microfracturas en la arquitectura trabecular del hueso. Estos cambios suelen ser consecuencia de cargas repetitivas, sobreuso o traumatismos que exceden la capacidad de adaptación del hueso, especialmente en regiones con alta demanda mecánica, como el astrágalo, el calcáneo, la tibia o el fémur.

Además, en condiciones como la osteonecrosis temprana o el edema óseo idiopático, la hipoperfusión o isquemia del tejido medular puede desencadenar necrosis celular y una respuesta inflamatoria local. Esta inflamación, a su vez, contribuye a la activación de nociceptores intraóseos, lo que explica el dolor característico al cargar peso o realizar actividad física. Por otra parte, la remodela-

ción ósea alterada, con aumento de la actividad osteoclástica sin una respuesta osteoblástica equivalente, favorece el debilitamiento del hueso trabecular y perpetúa el proceso. Esta situación puede evolucionar a una fractura por estrés o a una lesión estructural mayor si no se detecta y trata a tiempo.

En el contexto deportivo, el edema medular óseo es una manifestación frecuente en lesiones por sobrecarga y suele observarse antes de que existan signos radiológicos clásicos. Con frecuencia, los esguinces, los traumatismos angulares y los impactos directos que ocurren durante la práctica del fútbol pueden dar lugar a un edema medular óseo, que es el verdadero responsable de la sintomatología persistente y de la incapacidad funcional del jugador. Aunque clínicamente estas lesiones pueden parecer leves o *benignas*, la resonancia magnética revela que en muchos casos existe un compromiso medular óseo significativo, con inflamación intraósea y aumento de la presión local, lo que explica la persistencia del dolor, la limitación para apoyar la extremidad y la dificultad para retornar al deporte.

Este tipo de edema, al no verse en radiografías simples y presentar síntomas poco específicos, muchas veces pasa desapercibido en la evaluación inicial. Eso puede alargar innecesariamente el tiempo de recuperación o hacer que el jugador vuelva a entrenar antes de estar listo, con riesgo de recaídas. Por eso, cuando hay golpes o torceduras que parecen menores, pero el dolor persiste, vale la pena sospechar un edema óseo y hacer una resonancia magnética que nos permita confirmar el diagnóstico y orientar mejor el tratamiento.

El tratamiento convencional incluye reposo, descarga, fisioterapia, analgesia y, en algunos casos, el uso de bifosfonatos. Sin embargo, estos enfoques suelen requerir largos períodos de inactividad y recuperación. Esto sin contar con la demora usual en el diagnóstico de edema medular óseo. En este contexto, las ondas de choque han ganado interés como alternativa terapéutica no invasiva. Estudios clínicos y series de casos han demostrado que las ondas focales de energía media a alta pueden acelerar la resolución del edema medular, reducir el dolor y mejorar la función, gracias a sus efectos en la angiogénesis, la remodelación ósea y la regeneración tisular.

Gao analizó seis estudios entre 2014 y 2020 que evaluaron el uso de ondas en 177 pacientes con edema medular óseo en cadera o rodilla. Todos los pacientes tratados con ondas de choque mostraron mejoría clínica y funcional. En los estudios comparativos, las ondas superaron a los tratamientos farmacológicos y a la descompresión quirúrgica en términos de alivio del dolor, recuperación funcional y reducción del edema óseo en la resonancia[70].

D'Agostino realizó un estudio prospectivo en 20 pacientes con edema medular óseo de cadera tratados con dos sesiones de ondas focalizadas de alta energía, mostrando una mejoría clínica significativa de 58.5 puntos en la escala de Harris y una reducción marcada del edema en resonancia magnética a los 6 meses. Las ondas focales demostraron ser una opción no farmacológica eficaz para aliviar el dolor, mejorar la función y acelerar la recuperación[71].

El metaanálisis de Häußer revisó estudios aleatorizados y no aleatorizados sobre el uso de ondas de choque en pacientes con edema medular óseo (BME), y encontró que, en todos los estudios, las ondas mostraron una mejoría consistente en el dolor, la función y las imágenes por resonancia magnética. En comparación con los grupos control, el dolor y la disfunción disminuyeron a 1, 3–6 y más de 12 meses tras el tratamiento[72].

El protocolo recomendado por la ISMST para el tratamiento del edema medular óseo se basa en la aplicación de ondas de choque focalizadas de alta energía dirigidas específicamente al área afectada. Los parámetros varían según el tipo de generador utilizado. En equipos electrohidráulicos, se realiza una única sesión con posibilidad de repetirla a los 3 a 6 meses si es necesario, utilizando una frecuencia de 1 a 4 Hz, entre 2000 y 4000 disparos por sesión, y una densidad de energía (EFD) de hasta 0.4 mJ/mm^2. En equipos electromagnéticos, se recomiendan de 1 a 4 sesiones, una por semana, con una frecuencia también de 1 a 4 Hz, aplicando 4000 disparos por sesión y una EFD

de hasta 0.5 mJ/mm^2[16]. Se ha documentado eficacia en astrágalo, cóndilos femorales y cadera. Aunque la evidencia aún es limitada en ensayos clínicos de alto nivel, múltiples publicaciones, incluidas las recomendaciones de la ISMST, respaldan su uso como una opción válida y segura en el manejo del edema óseo persistente.

Necrosis Avascular

La necrosis avascular es una condición que implica la interrupción del flujo sanguíneo hacia el hueso esponjoso, lo que provoca muerte celular, colapso trabecular y, finalmente, degeneración articular[73]. Este proceso puede desencadenarse por microtrauma repetitivo, embolias grasas, presión intraósea elevada o lesiones vasculares. Una de las asociaciones más sólidas es con el uso prolongado o en altas dosis de corticosteroides, que pueden inducir necrosis avascular al alterar el metabolismo lipídico, favoreciendo la formación de microémbolos grasos que obstruyen los capilares intraóseos, o al causar hipertrofia de adipocitos en la médula ósea que comprometen el flujo vascular.

Esta relación ha sido bien documentada tanto en estudios clínicos como experimentales, y es relevante en deportistas tratados con infiltraciones frecuentes o con regímenes sistémicos de esteroides. Aunque su incidencia no es alta, representa una amenaza seria en atletas de alto rendimiento por su impacto funcional. En fútbol, se han descrito casos principalmente en cadera, astrágalo y escafoides, con riesgo aumentado tras traumatismos o sobrecarga biomecánica continua[74].

Para diagnosticar una necrosis avascular, lo primero es sospecharla cuando hay dolor persistente en la cadera, o en otra articulación, sobre todo en deportistas que no mejoran con el tratamiento habitual. Las radiografías pueden no mostrar nada en las primeras etapas, por eso la resonancia magnética es la mejor herramienta para detectarla a tiempo, ya que permite ver cambios en la médula ósea antes de que el hueso colapse. También se pueden usar gammagrafías o tomografías, pero la clave es hacer el diagnóstico temprano para evitar un daño mayor y poder actuar antes de que la lesión avance demasiado.

El tratamiento de la necrosis avascular ósea en atletas, en especial en futbolistas, es un verdadero reto clínico. En etapas tempranas, se prioriza el manejo conservador con reposo, descarga del miembro afectado, analgésicos y fisioterapia dirigida. Sin embargo, cuando la necrosis progresa y hay colapso estructural, se hace necesario un abordaje quirúrgico. En inicio, se suelen incluir procedimientos como la descompresión del núcleo necrótico, el uso de injertos óseos o la implantación de ortobiológicos directamente en el hueso afectado. Estas intervenciones son dolorosas, suelen requerir anestesia, quirófano y una rehabilitación prolongada y, pese a los avances, los resultados funcionales en deportistas de alto rendimiento son inciertos. El tiempo de recuperación puede extenderse durante varios meses, y en muchos casos, la condición se convierte en una lesión definitiva, marcando el final de la carrera deportiva y la necesidad de reemplazos articulares.

El tratamiento de la necrosis avascular ósea con ondas de choque se fundamenta en los efectos biológicos inducidos por la mecanotransducción, en particular en tejidos isquémicos, como el hueso subcondral afectado. En esta condición, la pérdida de irrigación sanguínea conduce a colapso estructural progresivo del hueso, dolor y deterioro funcional. Las ondas de choque focalizadas de alta energía han demostrado una capacidad significativa para inducir neovascularización en el hueso isquémico, mediante la estimulación de la angiogénesis y la activación de células madre mesenquimales residentes, así como la modulación de la respuesta inflamatoria local.

Múltiples estudios han documentado la elevación de mediadores biológicos clave tras la aplicación de ondas de choque, incluyendo el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento transformante beta (TGF-β1) y las proteínas morfogenéticas óseas (BMP-2 y BMP-7), todos los cuales participan en la regeneración ósea y la reparación tisular. Este efecto se traduce clínicamente en la reducción del dolor, mejoría en la movilidad articular y desaceleración del avance de la necrosis.

La evidencia actual respalda el uso de las ondas de choque en estadios tempranos de la enfermedad Ficat-Arlet I y II, donde ha mostrado eficacia en evitar o posponer procedimientos quirúrgicos más invasivos, como la descompresión medular o incluso la artroplastia. La ausencia de efectos adversos significativos y su carácter no invasivo refuerzan su indicación como una herramienta terapéutica válida en el arsenal de manejo conservador de la necrosis avascular en poblaciones activas y deportistas.

El profesor CJ Wang, líder mundial en investigación en ondas de choque, en su instituto de investigación ortopédica en Taiwán, ha generado los estudios más importantes en el desarrollo de la terapéutica con ondas de choque en necrosis avascular de cabeza femoral. En su estudio de 2025, que ganó el premio de investigación de la AAOS, hace un seguimiento promedio de 25 meses, evaluando la efectividad del tratamiento con ondas de choque frente a la descompresión ósea con injerto fibular no vascularizado en pacientes con osteonecrosis temprana de cabeza femoral (estadios I a III). Los resultados mostraron que el grupo tratado con ondas de choque tuvo una mejoría clínica significativamente mayor en el dolor y la función (79 % mejoraron, frente al 29 % en el grupo quirúrgico). Además, la progresión de la enfermedad fue menor con ESWT, lo que sugiere que este tratamiento no invasivo podría ser más eficaz que la cirugía en estadios tempranos de necrosis avascular. Se destaca la necesidad de estudios a largo plazo para confirmar la durabilidad de los efectos[75].

En su segundo estudio histopatológico diseñado para probar sus hallazgos clínicos, comparó cabezas femorales de pacientes con necrosis avascular que recibieron ondas de choque antes de una artroplastia total, frente a un grupo control sin tratamiento. Los resultados mostraron que las ondas de choque aumentaron la angiogénesis (vWF, VEGF, CD31) y la regeneración ósea (Wnt3, PCNA), además de reducir marcadores inhibidores como VCAM y DKK1. Concluyo que el tratamiento con ondas de choque favorece la regeneración vascular y ósea en ONFH[80].

Los resultados a largo plazo han mostrado mejoría funcional y de dolor al compararse con el reemplazo total de cadera[77], y el estudio de más largo seguimiento comparó los resultados a largo plazo (8–9 años) de las ondas frente a la descompresión quirúrgica con injerto óseo en pacientes con necrosis avascular temprana de la cabeza femoral. Los resultados clínicos fueron mejores en el grupo de ondas, con un 76 % de casos clasificados como buenos o aceptables, frente a solo un 21 % en el grupo quirúrgico. Además, a lo largo del seguimiento, la tasa de reemplazo total de cadera fue mucho menor en el grupo de ondas (24 %) comparado con el grupo quirúrgico (64 %). También se observaron mejores puntuaciones respecto al dolor y función (Harris Hip Score) en el grupo de ondas, así como una reducción más marcada en el tamaño de la lesión en las imágenes[78].

En el estudio de Vulpiani[79], el tratamiento con ondas de choque fue eficaz para aliviar el dolor y frenar la progresión de la necrosis avascular de la cabeza femoral en estadios tempranos (ARCO I y II). En un seguimiento de 24 meses, los pacientes tratados mostraron estabilidad en las imágenes y mejores resultados clínicos, mientras que la mayoría de los casos en estadio III requirieron cirugía. Russo y la escuela napolitana reportaron mejoras significativas en más de 600 pacientes en estadios I y II de la clasificación de Ficat y Arlet, evidenciadas por la reducción del dolor (VAS), mejoría funcional (HSS) y restauración completa de la señal en resonancia magnética[80].

El tratamiento con ondas de choque focalizadas para la necrosis avascular ósea, según las recomendaciones de la ISMST, se basa en evidencia clínica consolidada y en las publicaciones de varios grupos de investigación internacionales. Este enfoque terapéutico requiere el uso de dispositivos de ondas focalizadas de alta energía, capaces de generar una estimulación profunda y dirigida bajo guía radiológica precisa, lo cual restringe su aplicación a centros especializados y médicos con experiencia avanzada en ESWT.

La ISMST establece que esta terapia debe ser realizada exclusivamente por un médico experto y realizada en entornos clínicos certificados[16]. La preparación del paciente implica una información diferenciada y documentada sobre el procedimiento. El tratamiento se lleva a cabo bajo sedación, anestesia general o regional, con el paciente posicionado en rotación externa y extensión para exponer la zona afectada. La localización precisa del área a tratar, previamente identificada mediante resonancia magnética, se realiza con intensificador de imágenes, teniendo especial precaución con las estructuras neurovasculares cercanas. El protocolo consiste en aplicar entre 6,000 impulsos con densidades de energía de 0.35 a 0.6 mJ/mm^2, en tres sesiones, con intervalos de 12 semanas entre cada una (Figura 5).

Figura 5. Aplicaciones óseas de ondas de choque.



Para el tratamiento de lesiones óseas, las ondas de choque deben ser focalizadas, ya que solo este tipo de onda permite alcanzar la profundidad necesaria con la precisión y energía requeridas para inducir efectos biológicos en el tejido óseo. A diferencia de las ondas radiales, que se disipan superficialmente, las ondas focales concentran la energía en un punto definido dentro del hueso, estimulando procesos de angiogénesis, remodelación ósea y regeneración tisular. La imagen muestra la aplicación de ondas de choque focalizadas de alta energía sobre un área de edema óseo en la rodilla, siguiendo un protocolo similar al utilizado para fracturas por estrés, retardos de consolidación. Dado que se trata de tratamientos de alta energía, se realizan bajo sedación consciente o anestesia, en salas de procedimientos habilitadas o en el quirófano, con monitoreo adecuado del paciente. La aplicación se realiza bajo guía fluoroscópica, lo que permite una localización anatómica precisa y una marcación exacta del sitio a tratar.

El manejo postratamiento incluye reposo sin apoyo por dos semanas y con apoyo parcial en muletas por cuatro semanas más después de cada sesión, acompañado de movilización fisioterapéutica y ejercicios de rango de movimiento. A partir de allí, se incrementa progresivamente la carga, con retorno al deporte solo si el paciente permanece asintomático. La resonancia magnética solo debe repetirse si hay deterioro clínico; de lo contrario, se recomienda esperar al menos entre 6 y 12 meses, ya que los hallazgos por imagen pueden persistir pese a la resolución clínica de los síntomas.

Además de la necrosis avascular de la cabeza femoral, que es la forma más común y grave en futbolistas, existen otras localizaciones relevantes en población atlética que también deben considerarse. En la rodilla, la necrosis del cóndilo femoral medial es frecuente en corredores y en deportes de alto impacto, presentándose con dolor localizado que puede confundirse con lesiones meniscales o condropatías. En el astrágalo, se observa en disciplinas con saltos o giros frecuentes como el fútbol, y su diagnóstico suele retrasarse, lo que incrementa el riesgo de colapso articular. La necrosis avascular de la cabeza del segundo metatarsiano, conocida como enfermedad de Freiberg, se presenta más en mujeres jóvenes, causando dolor en la parte anterior del pie asociado al sobreuso. En todas estas otras localizaciones de necrosis avascular en futbolistas, el enfoque terapéutico con ondas de choque sigue los mismos principios que en la necrosis de cabeza femoral. Se emplea el mismo protocolo terapéutico con ondas de choque extracorpóreas, con la única variación en la localización anatómica del tratamiento. En todos los casos, se recomienda el uso de ondas focalizadas de alta energía, aplicadas bajo guía fluoroscópica.

En conclusión, hemos sido una generación privilegiada en ortopedia, traumatología y medicina del deporte, al ser testigos de la evolución extraordinaria de la tecnología de ondas de choque. Lo que comenzó como una herramienta destructiva con aplicaciones militares, se transformó en una solución terapéutica en urología para fragmentar cálculos renales en los años ochenta, y ha culminado en un sistema regenerativo de avanzada, basado en la mecanotransducción. Esta evolución ha sido respaldada por sólidos estudios científicos y por la experiencia clínica de cientos de miles de pacientes que se han beneficiado de su aplicación.

En el ámbito de la medicina deportiva y, en particular, en el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas, las ondas de choque se han consolidado como una herramienta eficaz, segura y cada vez más reconocida[81]. Su uso en futbolistas ya no es una promesa futura, sino una realidad clínica vigente, con aplicaciones que permiten el control del dolor, la mejora funcional y un retorno deportivo más rápido. Su implementación es sencilla, con equipos accesibles, mínimos efectos adversos y alta tasa de éxito.

La Sociedad Internacional de Tratamientos Médicos con Ondas de Choque (ISMST) ha jugado un papel fundamental en este proceso, promoviendo estándares científicos de calidad, protocolos validados, indicaciones precisas y formación continua a través de sus programas de certificación internacional.

El futuro es aún más prometedor. La expansión de las ondas de choque hacia nuevas áreas como el sistema nervioso central, con posibles beneficios en lesiones cerebrales; el miocardio, con aplicaciones en cardiología del deporte; la piel, para acelerar procesos de cicatrización; y el suelo pélvico, especialmente en mujeres futbolistas, sugiere un horizonte terapéutico amplio e innovador.

En solo tres décadas, se ha abierto una puerta hacia una medicina regenerativa no invasiva, segura y eficiente. Las ondas de choque han llegado para quedarse, y seguiremos avanzando en esta ruta de investigación y desarrollo en beneficio de nuestros atletas y pacientes.

Referencias

1. FIFA. (2006). *FIFA Big Count 2006: 270 million people active in football*. https://digitalhub.fifa.com/m/55621f9f-dc8ea7b4/original/mzid0qmguixkcmruvema-pdf.pdf

2. Hägglund, M., Waldén, M., y Ekstrand, J. (2009). Injuries among male and female elite football players. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 19(6), 819–827.

3. Waldén, M., Hägglund, M., y Ekstrand, J. (2005). UEFA Champions League study: a prospective study of injuries in professional football during the 2001–2002 season. *British Journal of Sports Medicine*, 39(8), 542–546.

4. Hägglund, M., Waldén, M., y Ekstrand, J. (2005). Injury incidence and distribution in elite football—a prospective study of the Danish and the Swedish top divisions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 15(1), 21–22.

5. Wang, C. J. (2003). An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Medical Journal*, 26(4), 220–232.

6. Thu, A. C. (2022). The use of platelet-rich plasma in management of musculoskeletal pain: a narrative review. *Journal of Yeungnam Medical Science*, 39(3), 206–215.

7. Wang, J. H. C. (2006). Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics*, 39(9), 1563–1582.

8. Simplicio, C. L., Purita, J., Murrell, W., Santos, G. S., Dos Santos, R. G., y Lana, J. F. S. D. (2020). Extracorporeal shock wave therapy mechanisms in musculoskeletal regenerative medicine. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*, 11, S309–S318.

9. Schroeder, A. N., Tenforde, A. S., y Jelsing, E. J. (2021). Extracorporeal shockwave therapy in the management of sports medicine injuries. *Current Sports Medicine Reports*, 20(6), 298–305.

10. Ogden, J. A., Tooth-Kischkat, A., y Schultheiss, R. (2001). Principles of shock wave therapy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 387, 8–17.

11. Chung, B., y Wiley, J. P. (2002). Extracorporeal shockwave therapy: A review. *Sports Medicine*, 32(13), 851–865.

12. d'Agostino, M. C., Craig, K., Tibalt, E., y Respizzi, S. (2015). Shock wave as biological therapeutic tool: From mechanical stimulation to recovery and healing, through mechanotransduction. *International Journal of Surgery*, 24, 147–153.

13. Ioppolo, F., Rompe, J. D., Furia, J. P., y Cacchio, A. (2014). Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 50(2), 217–230.

14. Lattenkamp, E. Z., Nagy, M., Drexl, M., Vernes, S. C., Wiegrebe, L., y Knörnschild, M. (2021). Hearing sensitivity and amplitude coding in bats are differentially shaped by echolocation calls and social calls. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 288(1942), 20202600. https://doi.org/10.1098/rspb.2020.2600

15. Gerdesmeyer, L., Maier, M., Haake, M., y Schmitz, C. (2002). Physikalisch-technische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT). *Orthopäde*, 31(7), 610–617.

16. ISMST. (2024). *ISMST Guidelines for ESWT* [Internet]. https://shockwavetherapy.org/wp-content/uploads/2024/01/ISMST-Guidelines-for-ESWT-_-engl-20240103.pdf

17. Delius, M. (1994). Medical applications and bioeffects of extracorporeal shock waves. *Shock Waves*, 4(2), 55–72.

18. Loew, M., y Jurgowski, W. (2008). Erste Erfahrungen mit der extrakorporalen Stoßwellen-Lithotripsie (ESWL) in der Behandlung der Tendinosis calcarea der Schulter. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete*, 131(05), 470–473.

19. Rompe, J. D., Hopf, C., Nafe, B., y Burger, R. (1996). Low-energy extracorporeal shock wave therapy for painful heel: A prospective controlled single-blind study. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 115(2), 75–79.

20. Schaden, W., Fischer, A., y Sailler, A. (2001). Extracorporeal shock wave therapy of nonunion or delayed osseous union. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 387, 90–94.

21. Cacchio, A., Giordano, L., Colafarina, O., Rompe, J. D., Tavernese, E., e Ioppolo, F. (2009). Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 91(11), 2589–2597.

22. Wang, C. J., Cheng, J. H., Huang, C. C., Yip, H. K., y Russo, S. (2015). Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head. *International Journal of Surgery*, 24, 184–187.

23. Herrera Arbelaez, J. M., Leal Contreras, C. A., Murillo, M., Durán, R., López, J. C., y Reyes, O. E. (2005). Tratamiento de las fracturas por estrés de la tibia en deportistas de alto rendimiento mediante litotripcia extracorpórea con ondas de choque. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología*, 19(1), 73–80.

24. Auersperg, V., y Trieb, K. (2020). Extracorporeal shock wave therapy: An update. *EFORT Open Reviews*, 5(10), 584–592.

25. Cheng, J. H., y Wang, C. J. (2015). Biological mechanism of shockwave in bone. *International Journal of Surgery*, 24, 143–146.

26. Romeo, P., Lavanga, V., Pagani, D., y Sansone, V. (2014). Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: A review. *Medical Principles and Practice*, 23(1), 7–13.

27. Xu, Y., Wu, K., Liu, Y., Geng, H., Zhang, H., Liu, S., et al. (2019). The effect of extracorporeal shock wave therapy on the treatment of moderate to severe knee osteoarthritis and cartilage lesion. *Medicine*, 98(20), e15523.

28. De La Corte-Rodríguez, H., Román-Belmonte, J. M., Rodríguez-Damiani, B. A., Vázquez-Sasot, A., y Rodríguez-Merchán, E. C. (2023). Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of musculoskeletal pain: A narrative review. *Healthcare*, 11(21), 2830.

29. Majidi, L., Khateri, S., Nikbakht, N., Moradi, Y., y Nikoo, M. R. (2024). The effect of extracorporeal shock-wave therapy on pain in patients with various tendinopathies: A systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 16(1), 93.

30. Haupt, G. (1997). Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. *Journal of Urology*, 158(1), 4–11.

31. ISMST. (2025). *ISMST Recommendations* [Internet]. https://shockwavetherapy.org/ismst-recommendations/

32. Ekstrand, J., Hägglund, M., y Waldén, M. (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *American Journal of Sports Medicine*, 39(6), 1226–1232.

33. López-Valenciano, A., Ruiz-Pérez, I., García-Gómez, A., Vera-García, F. J., De Ste Croix, M., Myer, G. D., et al. (2020). Epidemiology of injuries in professional football: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 54(12), 711–718.

34. Borgstrom, H. E., Saxena, A., y Tenforde, A. S. (2019). Extracorporeal shockwave therapy in lower limb sports injuries. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*, 7(3), 204–215.

35. Walton, J., Kozina, E., Woo, F., y Jadidi, S. (2023). A review of patellar tendinopathy in athletes involved in jumping sports. *Cureus*, 15(10), e47459.

36. Leal, C., Ramón, S., Furia, J., Fernández, A., Romero, L., y Hernández-Sierra, L. (2015). Current concepts of shockwave therapy in chronic patellar tendinopathy. *International Journal of Surgery*, 24, 160–164.

37. Van Leeuwen, M. T., Zwerver, J., y Van Den Akker-Scheek, I. (2009). Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: A review of the literature. *British Journal of Sports Medicine*, 43(3), 163.1–168.

38. Vetrano, M., Castorina, A., Vulpiani, M. C., Baldini, R., Pavan, A., y Ferretti, A. (2013). Platelet-rich plasma versus focused shock waves in the treatment of jumper's knee in athletes. *American Journal of Sports Medicine*, 41(4), 795–803.

39. Mani-Babu, S., Morrissey, D., Waugh, C., Screen, H., y Barton, C. (2015). The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: A systematic review. *American Journal of Sports Medicine*, 43(3), 752–761.

40. Charles, R., Fang, L., Zhu, R., y Wang, J. (2023). The effectiveness of shockwave therapy on patellar tendinopathy, Achilles tendinopathy, and plantar fasciitis: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Immunology*, 14, 1193835.

41. Liao, C. D., Xie, G. M., Tsauo, J. Y., Chen, H. C., y Liou, T. H. (2018). Efficacy of extracorporeal shock wave therapy for knee tendinopathies and other soft tissue disorders: A meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 19(1), 278.

42. Pabón, M. A. M., y Naqvi, U. (2023). Achilles tendinopathy. *StatPearls Publishing*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538149/

43. Rasmussen, S., Christensen, M., Mathiesen, I., y Simonson, O. (2008). Shockwave therapy for chronic Achilles tendinopathy: A double-blind, randomized clinical trial of efficacy. *Acta Orthopaedica*, 79(2), 249–256.

44. Maffulli, N., Sharma, P., y Luscombe, K. L. (2004). Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(10), 472–476.

45. Feeney, K. M. (2022). The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy for midportion Achilles tendinopa-

thy: A systematic review. *Cureus* [Internet]. https://www.cureus.com/articles/104621-the-effectiveness-of-extracorporeal-shockwave-therapy-for-midportion-achilles-tendinopathy-a-systematic-review

46. Stania, M., Juras, G., Chmielewska, D., Polak, A., Kucio, C., y Król, P. (2019). Extracorporeal shock wave therapy for Achilles tendinopathy. *BioMed Research International*, 2019, 1–13.

47. Tenforde, A. S., Borgstrom, H. E., DeLuca, S., McCormack, M., Singh, M., Hoo, J. S., et al. (2022). Best practices for extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal medicine: Clinical application and training consideration. *PM&R*, 14(5), 611–619.

48. Pietrzak, J. R., Kayani, B., Tahmassebi, J., y Haddad, F. S. (2018). Proximal hamstring tendinopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *British Journal of Hospital Medicine*, 79(7), 389–394.

49. Nasser, A. M., Vicenzino, B., Grimaldi, A., Anderson, J., y Semciw, A. I. (2021). Proximal hamstring tendinopathy: A systematic review of interventions. *International Journal of Sports Physical Therapy*, 16(2), 288–305.

50. Costa, D., Cruz, P., Brito, R., Cantista, P., y Rodrigues-Gomes, S. (2023). Acute rupture of the plantar fascia in a soccer player. *Cureus*. https://www.cureus.com/articles/151923-acute-rupture-of-the-plantar-fascia-in-a-soccer-player

51. Noriega, D. C., Cristo, Á., León, A., García-Medrano, B., Caballero-García, A., y Córdova-Martinez, A. (2022). Plantar fasciitis in soccer players—A systemic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(21), 14426.

52. Rahane, P., Chotai, K., Rayjade, A., y Patil, S. (2020). Effectiveness of conventional physiotherapy exercises versus kinesiotaping in recreational football players with plantar fasciitis. *International Journal of Forensic Medicine and Toxicology*, 14(2), 172–178.

53. Al-Siyabi, Z., Karam, M., Al-Hajri, E., Alsaif, A., Alazemi, M., y Aldubaikhi, A. A. (2022). Extracorporeal shockwave therapy versus ultrasound therapy for plantar fasciitis: A systematic review and meta-analysis. *Cureus* [Internet]. https://www.cureus.com/articles/80545-extracorporeal-shockwave-therapy-versus-ultrasound-therapy-for-plantar-fasciitis-a-systematic-review-and-meta-analysis

54. Gerdesmeyer, L., Frey, C., Vester, J., Maier, M., Lowell, W., Weil, L., et al. (2008). Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: Results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *American Journal of Sports Medicine*, 36(11), 2100–2109.

55. Korakakis, V., Whiteley, R., Tzavara, A., y Malliaropoulos, N. (2018). The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: A systematic review including quantification of patient-rated pain reduction. *British Journal of Sports Medicine*, 52(6), 387–407.

56. Da Fonseca, G. I. (2024). Effective rehabilitation strategies for muscle injuries in football players. *International Sports Journal of Medicine* [Internet], 1(1). https://sevenpublicacoes.com.br/ISJM/article/view/5920

57. Ramón, S., Gleitz, M., Hernández, L., y Romero, L. D. (2015). Update on the efficacy of extracorporeal shockwave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia. *International Journal of Surgery*, 24, 201–206.

58. O'Dowd, A. (2022). Update on the use of platelet-rich plasma injections in the management of musculoskeletal injuries: A systematic review of studies from 2014 to 2021. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 10(12), 23259671221140888.

59. Mazin, Y., Lemos, C., Paiva, C., Amaral Oliveira, L., Borges, A., y Lopes, T. (2023). The role of extracorporeal shock wave therapy in the treatment of muscle injuries: A systematic review. *Cureus* [Internet]. https://www.cureus.com/articles/179560-the-role-of-extracorporeal-shock-wave-therapy-in-the-treatment-of-muscle-injuries-a-systematic-review

60. Jhan, S. W., Wu, K. T., Chou, W. Y., Chen, P. C., Wang, C. J., Huang, W. C., et al. (2024). A comparative analysis of platelet-rich plasma alone versus combined with extracorporeal shockwave therapy in athletes with patellar tendinopathy and knee pain: A randomized controlled trial. *Knee Surgery & Related Research*, 36(1), 47.

61. Wang, C. J., Chen, H. S., Chen, C. E., y Yang, K. D. (2001). Treatment of nonunions of long bone fractures with shock waves. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 387, 95–101.

62. Wang, F. S., Yang, K. D., Chen, R. F., Wang, C. J., y Sheen-Chen, S. M. (2002). Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-β1. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 84-B (3), 457–461.

63. Leal, C., D'Agostino, C., Gómez García, S., y Fernández, A. (2015). Current concepts of shockwave therapy in stress fractures. *International Journal of Surgery*, 24, 195–200.

64. Leal, C., Herrera, J., Murillo, M., Durán, R., y López, J. (2005). Extracorporeal shockwave therapy in tibial stress fractures. En *Symposium: High Risk and Treatment of Stress Fractures in Athletes*, presentado en el ISAKOS 2025 World Congress, Hollywood, 6 de abril.

65. Taki, M., Iwara, O., Shiono, M., Kimura, M., y Takagishi, K. (2007). Extracorporeal shock wave therapy for resistant stress fracture in athletes: A report of 5 cases. *American Journal of Sports Medicine*, 35(7), 1188–1192.

66. Moretti, B., Notarnicola, A., Garofalo, R., Moretti, L., Patella, S., Marlinghaus, E., et al. (2009). Shock waves in the treatment of stress fractures. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 35(6), 1042–1049.

67. Ramon, S., Lucenteforte, G., Alentorn-Geli, E., Steinbacher, G., Unzurrunzaga, R., Álvarez-Díaz, P., et al. (2023). Shockwave treatment vs surgery for proximal fifth metatarsal stress fractures in soccer players: A pilot study. *Foot & Ankle International*, 44(12), 1256–1265.

68. Gómez García, S., Ramón Rona, S., Gómez Tinoco, M. C., Benet Rodríguez, M., Chaustre Ruiz, D. M., Cárdenas Letrado, F. P., et al. (2017). Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in military cadets: A single-blind randomized controlled trial. *International Journal of Surgery*, 46, 102–109.

69. Reilly, J. M., Bluman, E., y Tenforde, A. S. (2018). Effect of shockwave treatment for management of upper and lower extremity musculoskeletal conditions: A narrative review. *PM&R*, 10(12), 1385–1403.

70. Gao, F., Sun, W., Li, Z., Guo, W., Wang, W., Cheng, L., et al. (2015). Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of primary bone marrow edema syndrome of the

knee: A prospective randomized controlled study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16(1), 379.

71. D'Agostino, C., Romeo, P., Lavanga, V., Pisani, S., y Sansone, V. (2014). Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in bone marrow edema syndrome of the hip. *Rheumatology International*, 34(11), 1513–1518.

72. Häußer, J., Wieber, J., y Catalá-Lehnen, P. (2021). The use of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of bone marrow oedema — a systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 16(1), 369.

73. Zalavras, C. G., y Lieberman, J. R. (2014). Osteonecrosis of the femoral head: Evaluation and treatment. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(7), 455–464.

74. Shah, K. N., Racine, J., Jones, L. C., y Aaron, R. K. (2015). Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 8(3), 201–209.

75. Wang, C. J. (2005). Treatment for osteonecrosis of the femoral head: Comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 87(11), 2380.

76. Wang, C. J., Wang, F. S., Ko, J. Y., Huang, H. Y., Chen, C. J., Sun, Y. C., et al. (2007). Extracorporeal shockwave therapy shows regeneration in hip necrosis. *Rheumatology*, 47(4), 542–546.

77. Chen, J. M., Hsu, S. L., Wong, T., Chou, W. Y., Wang, C. J., y Wang, F. S. (2009). Functional outcomes of bilateral hip necrosis: Total hip arthroplasty versus extracorporeal shockwave. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 129(6), 837–841.

78. Wang, C. J., Huang, C. C., Wang, J. W., Wong, T., y Yang, Y. J. (2012). Longterm results of extracorporeal shockwave therapy and core decompression in osteonecrosis of the femoral head with eight to nineyear followup. *Biomedical*, 35(6), 481.

79. Vulpiani, M. C., Vetrano, M., Trischitta, D., Scarcello, L., Chizzi, F., Argento, G., et al. (2012). Extracorporeal shock wave therapy in early osteonecrosis of the femoral head: Prospective clinical study with long-term follow-up. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 132(4), 499–508.

80. Russo, S., Sadile, F., Esposito, R., et al. (2015). Italian experience on use of E.S.W. therapy for avascular necrosis of femoral head. *International Journal of Surgery*, 24(Pt B), 188–190. https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.11.038

81. Leal, C., Berumen, E., Fernandez, A., Bucci, S., y Castillo, A. (2017). ESWT and sports related injuries. En Ching-Jen Wang (Ed.), *Shockwave Medicine* (1.a ed.). Serie monográfica *Translational Research in Biomedicine*. Switzerland: Karger.

Implante de Condrocitos Autólogos de Alta Densidad (HD-ACI)

Dra. Isabel Guillén Vicente
Dr. Pedro Guillén García
Dra. Marta Guillén Vicente
Dra. Elena Rodríguez Iñigo
Dr. Juan Manuel López Alcorocho
Dra. Diana Guzmán Vásquez
Dr. Tomás Fernández Jaén

El cartílago hialino es un tejido conectivo especializado que recubre las superficies articulares, proporcionando una estructura suave y lubricada que permite el movimiento sin fricción y la absorción de cargas mecánicas. Su matriz extracelular está compuesta principalmente por colágeno tipo II, agrecano y agua, y sus células residentes, los condrocitos, son responsables del mantenimiento de la matriz. Sin embargo, debido a su naturaleza avascular, aneural y alinfática, el cartílago hialino posee una capacidad muy limitada de autorreparación. Las lesiones condrales no tratadas tienden a progresar hacia la degeneración articular, lo que conduce al desarrollo de osteoartritis en aproximadamente un 40-60% de los casos, dependiendo de factores como el tamaño de la lesión, la ubicación y la carga articular. En situaciones avanzadas, esta progresión puede culminar en la necesidad de reemplazo articular mediante prótesis[1].

Ante esta problemática, las terapias celulares han emergido como una opción prometedora en el ámbito de la medicina regenerativa. La implantación de condrocitos autólogos (ACI, por sus siglas en inglés) ha demostrado ser una de las técnicas más eficaces para el tratamiento de lesiones condrales focales. Esta técnica consiste en el cultivo de condrocitos obtenidos de una biopsia de cartílago sano del propio paciente, los cuales, tras ser expandidos en laboratorio, se implantan en el defecto condral con el objetivo de regenerar tejido cartilaginoso de características similares al original[4].

La evolución de esta técnica ha conducido al desarrollo de la Implantación de Condrocitos Autólogos de Alta Densidad (HD-ACI), la cual utiliza una membrana de colágeno tipo I/III como soporte para la implantación de condrocitos en una densidad de 5 millones de células por cm^2. Este enfoque ha demostrado resultados superiores en la formación de tejido de características similares al cartílago hialino, tanto en modelos animales como en aplicaciones clínicas[3].

Anatomía y Biología del Cartílago

El cartílago hialino es un tejido conectivo especializado que recubre las superficies articulares, permitiendo movimientos suaves y sin fricción entre los huesos. Está compuesto principalmente por una matriz extracelular densa y altamente organizada, donde el principal componente celular son los condrocitos. Estas células especializadas son las responsables de la síntesis y el mantenimiento de los componentes de la matriz, incluyendo colágeno tipo II, los proteoglicanos (como el agrecano) y el ácido hialurónico, los cuales contribuyen a la resistencia y elasticidad del cartílago.

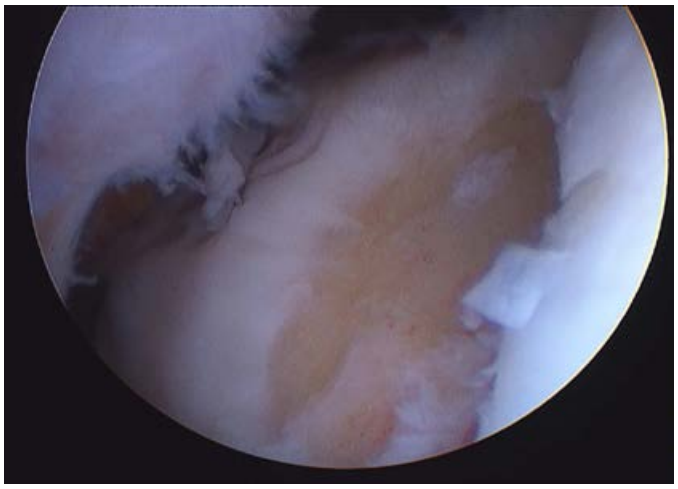
La matriz extracelular proporciona soporte mecánico y funcional, siendo en su mayoría avascular, aneural y alinfática. Esta característica, aunque esencial para su función biomecánica, limita de forma severa la capacidad de reparación del tejido.

La nutrición del cartílago se produce principalmente desde el hueso subcondral a través de un proceso de difusión que facilita el paso de nutrientes hacia las capas profundas del cartílago. En menor medida, el líquido sinovial también contribuye a la nutrición de las capas más superficiales del tejido. Sin embargo, esta limitada vía de nutrición hace que la capacidad de regeneración del cartílago sea lenta y poco eficiente en caso de daño. Además, los condrocitos, al estar inmersos en una matriz densa, presentan una baja tasa de proliferación y migración, lo que complica aún más la capacidad de autorreparación del tejido.

Función del Cartílago y Tipos de Lesiones

El cartílago articular proporciona una superficie lisa para el movimiento de las articulaciones y absorbe las cargas mecánicas durante la actividad. Las lesiones condrales se clasifican clásicamente en cuatro grados según la clasificación de Outerbridge: grado I, que corresponde a un reblandecimiento del cartílago; grado II, con fibrilación superficial sin pérdida de sustancia; grado III, con fibrilación profunda y fisuras que alcanzan las capas profundas del cartílago sin exponer el hueso subcondral, y grado IV, en el que se observa una pérdida completa del cartílago que deja expuesto el hueso subyacente[2] (ver Figura 1).

Figura 1. Lesión condral grado IV de Outerbridge.



Las causas de estas lesiones incluyen traumatismos agudos, degeneración progresiva y enfermedades articulares. El tratamiento mediante la implantación de condrocitos autólogos de alta densidad (HD-ACI) está especialmente indicado para lesiones de grado III y IV, en las que el daño es más severo y la capacidad de autorreparación del cartílago está significativamente comprometida. En estas circunstancias, el HD-ACI se presenta como una opción terapéutica avanzada para restaurar la integridad articular y mejorar la funcionalidad.

Indicaciones, Criterios de Inclusión, Exclusión y Técnica Quirúrgica

Indicaciones: Lesiones condrales focales de grado III o IV en rodilla, tobillo o cadera, sin signos avanzados de osteoartritis[3].

Criterios de inclusión:

- Edad entre 18 y 55 años.
- Lesiones condrales focales entre > de 1 cm.
- Pacientes con buena alineación articular.

Criterios de exclusión:

- Presencia de osteoartritis avanzada.
- Malalineaciones articulares graves.
- Enfermedades autoinmunes o infecciosas activas.

Técnica quirúrgica: (ver Figura 2).

1. Obtención de la biopsia: Mediante artroscopia, se toma una muestra de cartílago en una zona de la propia articulación, como el borde del cóndilo femoral medial en la zona troclear, que no está sometido a carga directa, o en el cuello de fémur a nivel de cadera o en el cuello del astrágalo a nivel de tobillo. La cantidad de tejido obtenida suele corresponder a tres o cuatro fragmentos de tamaño similar a un grano de arroz. Esta área se selecciona para minimizar el impacto funcional tras la extracción del tejido y asegurar la viabilidad de los condrocitos para el cultivo celular (ver Figura 3).

2. Cultivo celular: La biopsia de cartílago obtenida es enviada a una sala de cultivos celulares acreditada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). En este entorno controlado, se procede a la digestión enzimática del tejido mediante tripsina, lo que permite la disociación de los condrocitos. Posteriormente, estas células se cultivan en condiciones estériles y específicas, fomentando su proliferación durante un periodo de 4-6 semanas hasta alcanzar una cantidad suficiente para cubrir la lesión. El objetivo es lograr una densidad celular de 5 millones de

condrocitos por centímetro cuadrado, garantizando así la efectividad del injerto en la reparación del defecto condral.

3. Implantación: El acceso a la lesión puede realizarse mediante artroscopia o cirugía abierta, dependiendo del tamaño y la localización de la misma. Durante la intervención, se procede a desbridar meticulosamente la lesión, eliminando el tejido dañado y dejando únicamente cartílago sano, con bordes bien definidos. Después, se toma la membrana de colágeno tipo I/III y se recorta con precisión para ajustarse al tamaño exacto del defecto. En esta membrana se implantan la totalidad de los condrocitos autólogos cultivados, asegurando así la máxima densidad celular posible en el sitio lesionado. La membrana con las células se coloca en la zona desbridada y se fija utilizando suturas de Vicryl 5/0, garantizando la estabilidad del injerto. Finalmente, se sella con adhesivo biológico (Tissucol) para optimizar la fijación y facilitar la integración del injerto (ver Figura 4).

Figura 2. Esquema del proceso de implante de condrocitos.

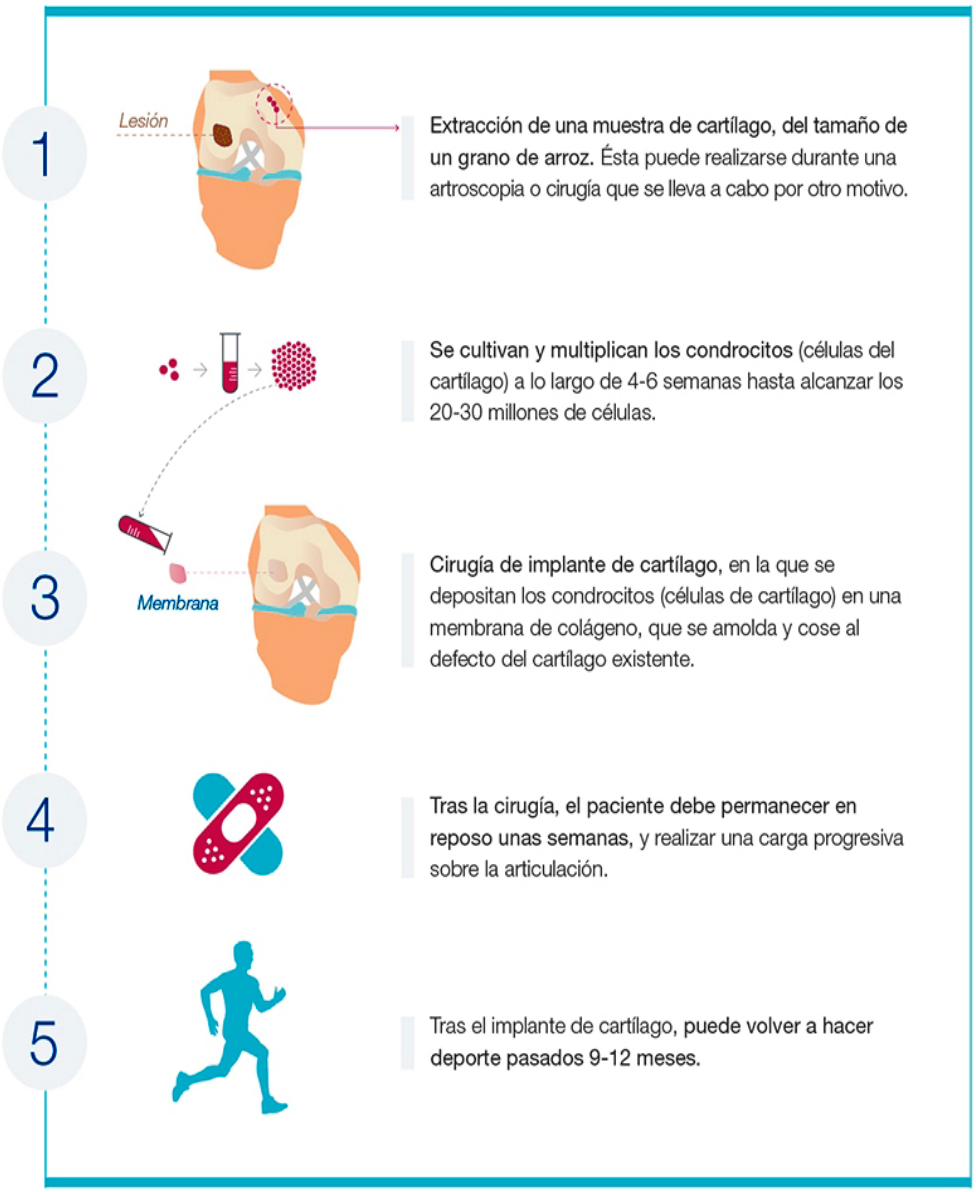


Figura 3. Toma de biopsia de cartílago de cuello de astrágalo: tomas 3-4 granos de arroz.

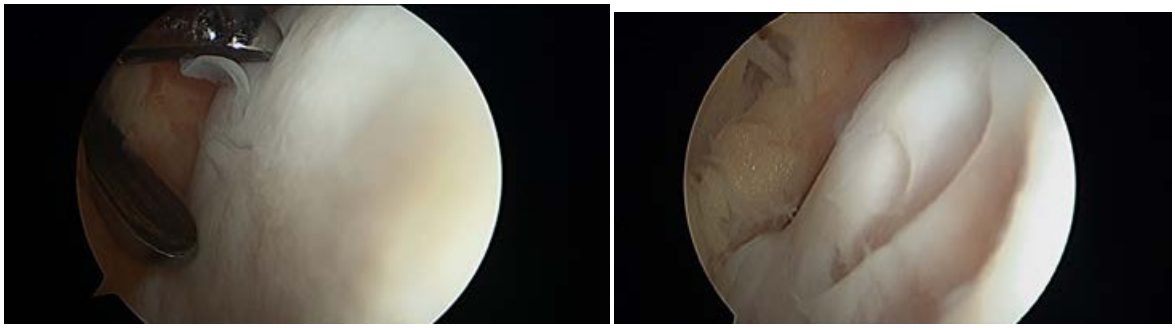
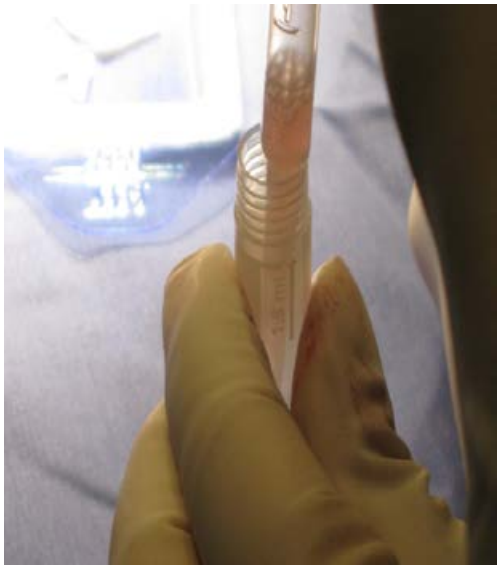
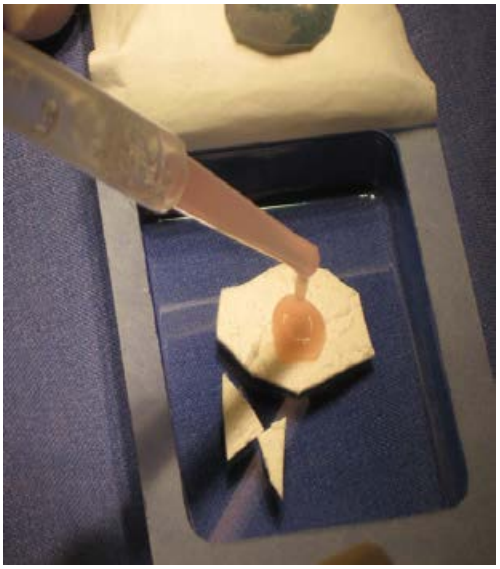


Figura 4. Pasos del proceso: a) Células en líquido. b) Sembrando las células en la membrana. c) Lesión condral en rótula grado IV. d) Membrana suturada en la lesión de rótula.

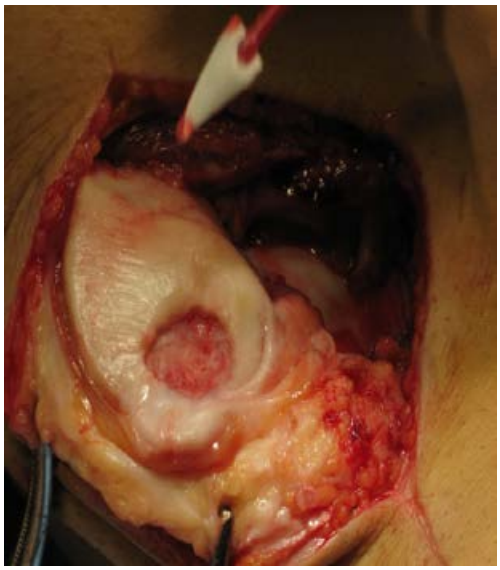
a)



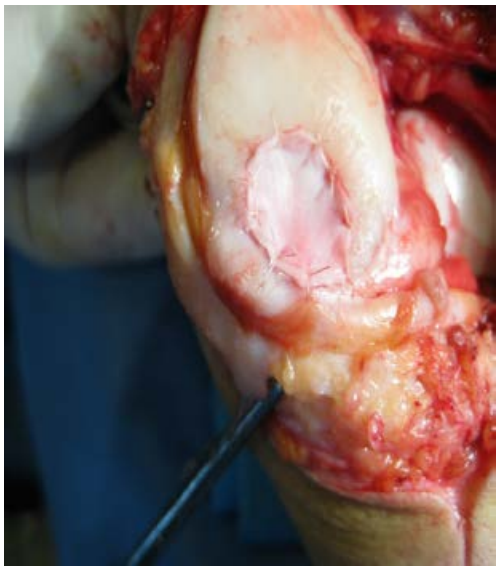
b)



c)



d)



Casuística y Resultados Clínicos

En estudios clínicos realizados en pacientes con lesiones condrales de rodilla, se incluyeron 124 casos con seguimiento de hasta 8 años. La edad media de los pacientes fue de 35.5 años (rango 14-54), con una distribución de 88 hombres y 36 mujeres. El tamaño medio de las lesiones fue de 360 mm^2 (rango de 120 a 1575 mm^2). Los resultados mostraron una disminución significativa del dolor, evaluado mediante la escala EVA, con valores que descendieron de una media basal de 7.5 a 2.1 a los 8 años de seguimiento ($p < 0,001$).

En cuanto a la funcionalidad de la rodilla, evaluada mediante la escala IKDC, se observó un incremento de la puntuación desde una media basal de 40,3 hasta 82,7 a los 8 años ($p < 0,001$). La puntuación MOCART aumentó progresivamente con el tiempo, confirmando la adecuada regeneración del cartílago en los diferentes períodos de seguimiento. La histología confirmó la formación de tejido con características similares al cartílago hialino, evidenciando una matriz rica en colágeno tipo II y condrocitos viables en el sitio del implante.

En cuanto a las lesiones de tobillo, se analizaron 31 casos con un seguimiento de hasta 8 años. La edad media fue de 33 años (rango 29-37), con una distribución de 18 hombres y 13 mujeres. El tamaño medio de las lesiones fue de 209 mm^2, calibrado in situ durante la artroscopia. El dolor, medido mediante la escala EVA, disminuyó desde una media basal de 7.2 hasta 1.9 a los 8 años de seguimiento ($p < 0,001$). La funcionalidad, evaluada mediante la puntuación AOFAS, mostró una mejora significativa, aumentando desde una media basal de 58,4 hasta 91,6 al final del seguimiento ($p < 0,001$).

Además, en nuestro estudio se analizaron 48 pacientes con lesiones condrales de rodilla, de los cuales 24 presentaban una reconstrucción de ligamento cruzado anterior (LCA) concomitante. La media de edad fue de 32,3 ± 11,1 años en el grupo sin LCA y de 38,5 ± 9,4 en el grupo con LCA reconstruido. Los deportes representados fueron fútbol, baloncesto y atletismo, siendo el fútbol el más frecuente. El 70.6 % de los pacientes sin reconstrucción de LCA y el 89.5 % de los pacientes con LCA reconstruido lograron regresar a su nivel previo de actividad deportiva. En cuanto a los resultados clínicos, la escala EVA mostró una disminución del dolor desde una media basal de 7.4 hasta 2.3 a los dos años de seguimiento ($p < 0,001$). La escala IKDC reflejó una mejora en la funcionalidad, aumentando desde 42.1 hasta 81.5 en el mismo periodo ($p < 0,001$). La puntuación MOCART también confirmó una adecuada reparación del cartílago en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos[5].

La única manera de confirmar que estamos ante una verdadera técnica de medicina regenerativa en cartílago es mediante la demostración histológica del tejido regenerado en procedimientos *second look*. En este sentido, se realizaron *second look* en 8 pacientes con lesiones en el tobillo, donde se observó la adecuada integración del implante y la formación de tejido similar al cartílago hialino original. La mayoría de los casos mostraron una estructura bien integrada, dura y estable, mientras que algunos evidenciaron una maduración progresiva del tejido regenerado. Solo en 2 casos aislados se reportaron signos de desprendimiento parcial del tejido implantado.

Las biopsias obtenidas durante estos procedimientos mostraron resultados concluyentes desde el punto de vista de la anatomía patológica. Se evidenció la presencia de un tejido con características morfológicas y estructurales similares al cartílago hialino original. La matriz extracelular mostró una alta densidad de colágeno tipo II y una adecuada organización zonal del tejido, con condrocitos bien distribuidos en lagunas, replicando la estructura típica del cartílago nativo. Además, se confirmó la presencia de proteoglicanos en niveles adecuados, contribuyendo a la resistencia y funcionalidad del tejido regenerado.

En términos de características biomecánicas, el tejido neoformado presentó dureza y elasticidad comparables al cartílago sano adyacente. También se observó una integración adecuada con el hueso subcondral, sin signos de inflamación crónica o degeneración. Estos hallazgos refuerzan la eficacia del HD-ACI, no solo en la regeneración

estructural, sino también en la restauración funcional del cartílago articular a largo plazo.

Second Look

La única manera de confirmar que se trata de una verdadera técnica de medicina regenerativa del cartílago es mediante la demostración histológica del tejido regenerado en procedimientos *second look*. En este sentido, se realizaron procedimientos *second look* en 8 pacientes con lesiones en el tobillo, donde se observó la adecuada integración del implante y la formación de tejido similar al cartílago hialino original. La mayoría de los casos mostraron una estructura bien integrada, dura y estable, mientras que algunos evidenciaron una maduración progresiva del tejido regenerado. Solo en 2 casos aislados se reportaron signos de desprendimiento parcial del tejido implantado (ver Figura 5 y Figura 6).

Figura 5. Lesión condral en ángulo supero interno de astrágalo: a) Lesión sin desbridar. b) Lesión desbridada.

a)



b)

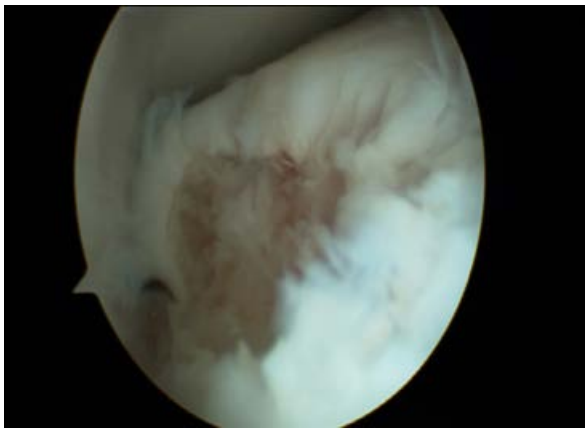
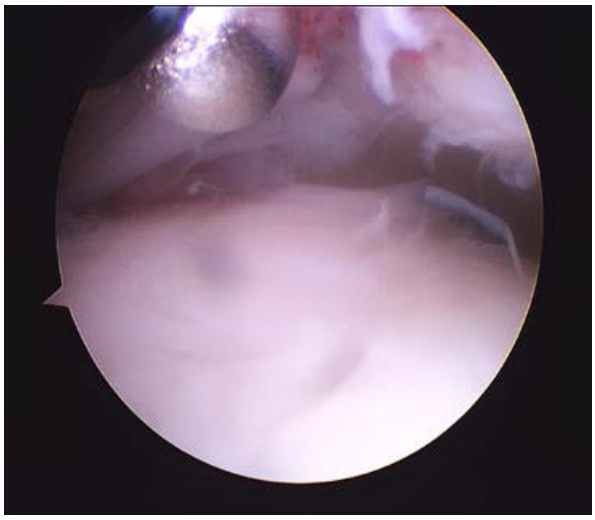
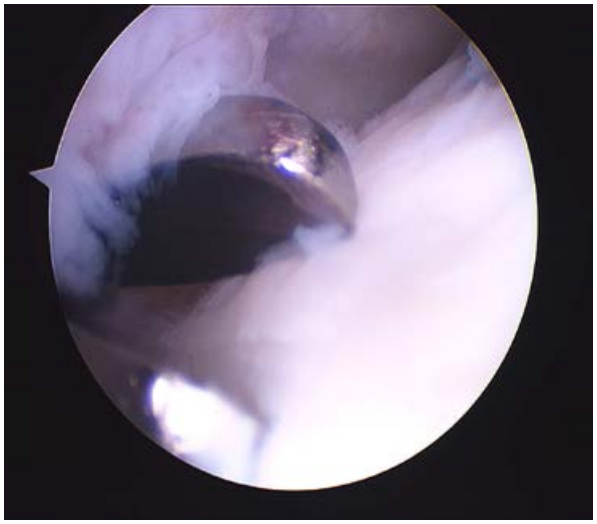


Figura 6. Second Look de la lesión de ángulo supero interno de astrágalo: a) Aspecto macroscópico. b) Toma de biopsia de tejido regenerado

a)

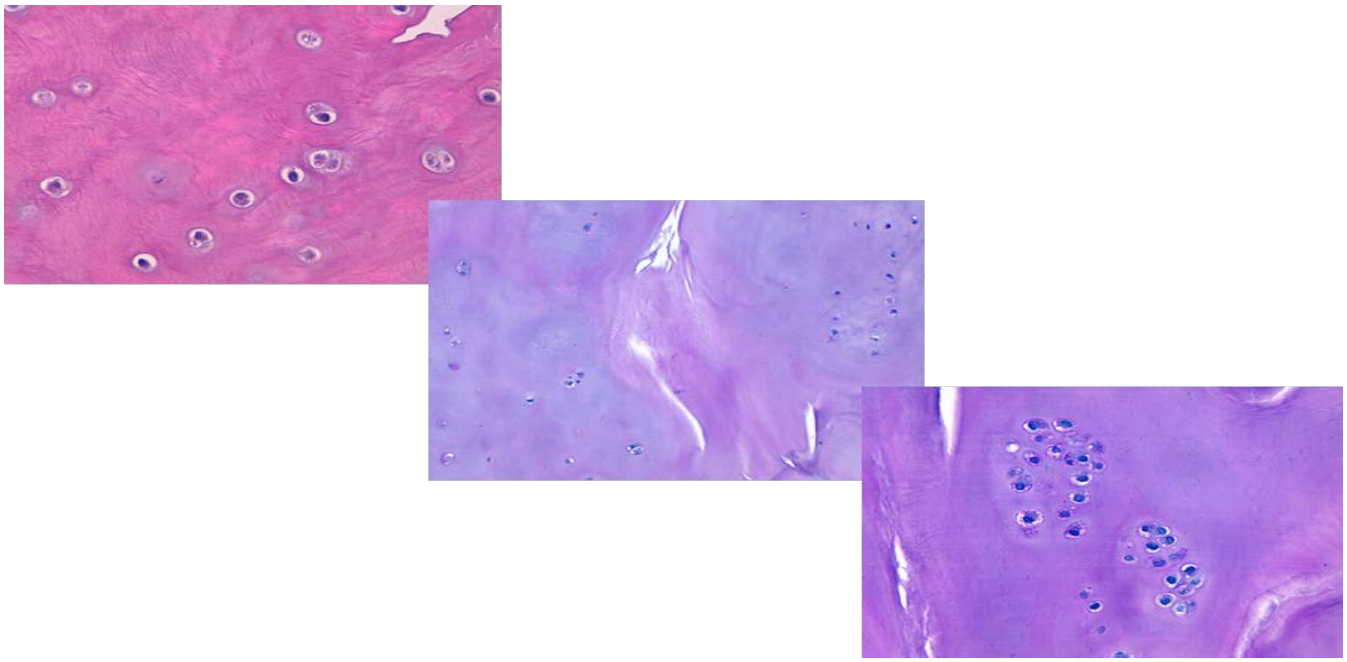


b)



Las biopsias obtenidas durante estos procedimientos mostraron resultados concluyentes desde el punto de vista de la anatomía patológica. Se evidenció la presencia de un tejido con características morfológicas y estructurales similares al cartílago hialino original. La matriz extracelular mostró una alta densidad de colágeno tipo II y una adecuada organización zonal del tejido, con condrocitos bien distribuidos en lagunas, replicando la estructura típica del cartílago nativo. Además, se confirmó la presencia de proteoglicanos en niveles adecuados, contribuyendo a la resistencia y funcionalidad del tejido regenerado (ver Figura 7).

Figura 7. Anatomía patológica del tejido regenerado de *second look*: cartílago de variedad hialina con colágeno tipo II y grupos isogénicos típicos del tejido cartilaginoso.



En términos de características biomecánicas, el tejido neoformado presentó una dureza y elasticidad comparables a las del cartílago sano adyacente. También se observó una integración adecuada con el hueso subcondral, sin signos de inflamación crónica o degeneración. Estos resultados refuerzan la eficacia del HD-ACI, no solo en la regeneración estructural, sino también en la restauración funcional del cartílago articular a largo plazo.

En términos generales, el HD-ACI se presenta como una técnica avanzada y eficaz para la reparación de lesiones condrales, ya que logra una verdadera regeneración del cartílago con resultados prometedores y sostenidos a largo plazo. La confirmación histológica en los procedimientos *second look* demostró la formación de un tejido de alta calidad, con características similares al cartílago hialino original, evidenciando una matriz rica en colágeno tipo II y una adecuada distribución de condrocitos viables. Además, los resultados clínicos reflejaron una disminución significativa del dolor y una mejora sostenida en la funcionalidad de las articulaciones afectadas, tanto de la rodilla como del tobillo, con seguimientos de hasta 8 años. Estos resultados reafirman la eficacia del HD-ACI como una opción de primera línea en medicina regenerativa, capaz de restaurar la integridad y funcionalidad articular de manera duradera.

Referencias

1. Guillén-Vicente, I., López-Alcorocho, J. M., Rodríguez-Iñigo, E., Navarro, R., Guillén-Vicente, M., Fernández-Jaén, T. F., et al. (2019). High-Density Autologous Chondrocyte Implantation as Treatment for Ankle Osteochondral Defects. *Cartilage*, 2019, 1–13. https://doi.org/10.1177/1947603519835898

2. Guillén-García, P., Guillén-Vicente, I., Rodríguez-Iñigo, E., Guillén-Vicente, M., Fernández-Jaén, T. F., Navarro, R., et al. (2023). Cartilage Defect Treatment Using High-Density Autologous Chondrocyte Implantation (HD-ACI). *Bioengineering*, 10(9), 1083. https://doi.org/10.3390/bioengineering10091083

3. Guillén-Vicente, I., Herros-García, R., Guillén-Vicente, M., Ruiz, B., López-Alcorocho, J. M., Rodríguez-Iñigo, E., et al. (2024). Intermediate-Term Clinical Outcomes of High-Density Autologous Chondrocyte Implantation in Patients with Concomitant Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Focal Chondral Lesions. *Cartilage*, 2024, 1–10. https://doi.org/10.1177/19476035241247642

4. Guillén-García, P. (2023). *26 años de rejuvenecimiento de articulaciones con cultivo de condrocitos*. *Discurso de toma de posesión como Académico de Honor de la RADE*. Madrid.

5. López-Alcorocho, J. M., Guillén-Vicente, I., Rodríguez-Iñigo, E., Navarro, R., Caballero-Santos, R., Guillén-Vicente, M., et al. (2013). Increasing the Dose of Autologous Chondrocytes Improves Articular Cartilage Repair: Histological and Molecular Study in the Sheep Animal Model. *Cartilage*, 5(2), 114–122.

6. Jiménez Collado, J., Guillén-García, P., y Sobrado Pérez, J. (1994). *Rodilla: Morfogénesis, Anatomía Clínica, Vías de Acceso*. Madrid: Mapfre.

7. Guillén-García, P. (2013). *El Condrocito, una oportunidad terapéutica en traumatología y cirugía ortopédica*. Madrid.

8. Guillén-García, P. (1997). *Defectos condrales: tratamiento con implante de condrocitos cultivados (ICA)*. Madrid: Mapfre, SA. Vol. 48, 519–538.

9. Altman, R. D., et al. (1998). Practice guidelines in the management of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 6, 22–24.

10. Hunter, W. (1743). On the structure and diseases of articulating cartilages. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 42(B), 514–521.

11. Niehans, P. (1960). *Introduction to Cellular Therapy*. Nueva York: Pagean Books.

12. Deng, L., Ren, R., Liu, Z., Song, M., Li, J., Wu, Z., et al. (2019). Stabilizing heterochromatin by DGCR8 alleviates senescence and osteoarthritis. *Nature Communications*, 10(1), 3329. https://doi.org/10.1038/s41467-019-10831-8

13. Sciarretta, F. V., Ascani, C., Sodano, L., Fossati, C., y Campisi, S. (2004). One-stage cartilage repair using autologous matrix-induced chondrogenesis combined with adipose tissue mesenchymal cells technique: Clinical results and MRI evaluation at five-year follow-up. *SICOT Journal*, 2004 Jan.

14. Lavernia, C. J., Guzmán, J. F., y Gachupin-García, A. (1997). Cost-effectiveness and quality of life in knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 345, 134–139.

15. Fu, L., Hu, Y., Song, M., Liu, Z., Zhang, W., Yu, F. X., et al. (2019). Up-regulation of FOXD1 by YAP alleviates senescence and osteoarthritis. *PLoS Biology*, 17(4), e3000201. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000201

16. Marlovits, S., Zeller, P., Singer, P., Resinger, C., y Vecsei, V. (2004). Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of cartilage repair procedures. *European Journal of Radiology*, 57(1), 24–31.

17. Sanz-Ruiz, P., Ramírez-Herrera, J. M., y Vaquero, J. (2016). Advances in cartilage repair. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 24(3), 847–855.

18. Goyal, D., Keyhani, S., Lee, E. H., y Hui, J. H. (2013). Evidence-based status of microfracture technique: a systematic review of level I and II studies. *Arthroscopy*, 29(9), 1579–1588.

19. Gillogly, S. D., Voight, M., y Blackburn, T. (1998). Treatment of articular cartilage defects of the knee with autologous chondrocyte implantation. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 28(4), 241–251.

20. Niemeyer, P., Pestka, J. M., Kreuz, P. C., Erggelet, C., Schmal, H., Südkamp, N. P., et al. (2008). Characteristic complications after autologous chondrocyte implantation for cartilage defects of the knee joint. *American Journal of Sports Medicine*, 36(11), 2091–2099.

21. Brittberg, M., y Winalski, C. S. (2003). Evaluation of cartilage injuries and repair. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 85-A(Suppl 2), 58–69.

22. Mithoefer, K., Williams, R. J., Warren, R. F., Potter, H. G., Spock, C. R., Jones, E. C., et al. (2005). The microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions in the knee. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 87(9), 1911–1920.

23. Peterson, L., Minas, T., Brittberg, M., Nilsson, A., Sjogren-Jansson, E., y Lindahl, A. (2000). Two- to 9-year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 374, 212–234.

24. Mithoefer, K., McAdams, T., Williams, R. J., Kreuz, P. C., y Mandelbaum, B. R. (2009). Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee: An evidence-based systematic analysis. *American Journal of Sports Medicine*, 37(10), 2053–2063.

25. Jansson, K. A., Németh, G., y Granath, F. (2004). Health-related quality of life (HRQL) in patients with osteoarthritis and the effect of joint replacement surgery. *Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 86(3), 389–395.



Sala blanca. Clínica CEMTRO

Termalismo y Deportes: Aguas Mineromedicinales

Dr. Martín Zumbado Zumbado

"El médico debe estudiar el uso del agua como agente terapéutico y recomendarla para tratar algunas enfermedades".***Hipócrates, 460 a. C.***

El termalismo, o el uso de aguas termales y minerales con fines terapéuticos, ha sido reconocido en el ámbito deportivo por sus múltiples beneficios para la recuperación y el rendimiento de los atletas. Diversos territorios en el mundo son ricos en aguas minerales naturales de manantial con composiciones salinas que reflejan su origen geológico y que se utilizan para la salud humana (a menudo bajo prescripción médica). Este enfoque se centra en la utilización de recursos naturales para mejorar la salud física y mental de los deportistas, complementando los regímenes de entrenamiento y recuperación tradicionales; son dos prácticas que, combinadas, ofrecen beneficios significativos para la salud y el bienestar. El termalismo, definido como el uso terapéutico de aguas termales y minerales, ha sido reconocido desde la antigüedad por sus propiedades curativas y relajantes[1]. Por otro lado, el deporte es una actividad física que mejora la condición física, promueve la salud mental y previene enfermedades crónicas. La combinación de termalismo y deporte potencia los beneficios individuales de cada práctica.

Las aguas termales pueden acelerar la recuperación muscular, reducir la inflamación y mejorar la circulación sanguínea, lo cual es beneficioso[2]. Además, el entorno natural de los balnearios termales ofrece un espacio ideal para la práctica de deportes al aire libre, fomentando un estilo de vida activo y saludable. La integración de estas prácticas en programas de salud y bienestar ha demostrado mejorar la calidad de vida y el rendimiento físico de los participantes. El termalismo y el deporte, respaldados por evidencia científica, representan una sinergia efectiva para la promoción de la salud integral. Su combinación no solo enriquece la experiencia de bienestar, sino que también maximiza los beneficios terapéuticos y preventivos.

La Organización Mundial de la Salud, en su documento Estrategia de la OMS sobre medicina natural 2014-2023, apuesta abiertamente por incorporar a los sistemas públicos de salud las denominadas medicinas tradicionales y medicinas complementarias, como solución a los problemas sanitarios que vive el mundo[3]. Para la OMS, el conjunto de ambas medicinas incluye la hidroterapia y medicina termal, que puede ayudar al tratamiento de diversas afecciones. La Federación Mundial de Medicina y Climatoterapia (FEMTEC), en el 2013, hizo un llamado a los gobiernos, diversas organizaciones e instituciones para que se tomen las siguientes acciones[4]:

- Integrar la medicina termal en el sistema de atención de la salud.
- Reconocerla como un campo de la medicina.
- Apoyar la investigación.
- Difundir y desarrollar el conocimiento sobre la medicina termal.

En 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el Protocolo para el Manejo del Dolor en el documento *Estrategia de Medicina Tradicional de la OMS 2002-2005*, reconociendo la eficacia y calidad de las Prácticas Integrativas y Complementarias (PICS), incluyendo la balneoterapia, la hidroterapia y la cronoterapia[7].

El objetivo de este artículo es informar sobre los beneficios del termalismo en el rendimiento y la recuperación deportiva, para avanzar en la comprensión de cómo las prácticas termales pueden integrarse de manera efectiva en los regímenes de entrenamiento y recuperación de los atletas; también para que sea una referencia para futuros investigadores y profesionales de la salud y el deporte.

El termalismo se ha utilizado históricamente por sus propiedades terapéuticas, pero su aplicación en el deporte requiere de un análisis científico detallado. Estudios

recientes han demostrado que la inmersión en aguas termales puede mejorar la circulación sanguínea y reducir la inflamación, factores clave para la recuperación muscular[5]. Los tratamientos con agua termal mineral o fango evidenciaron ser eficaces en el alivio del dolor y la restauración de la función, impactando también en la calidad de vida. Se informó que varios parámetros de interés clínico y otras cuestiones clave desempeñan un papel en varias enfermedades reumatológicas, por ejemplo, osteoartritis de rodilla y mano, dolor lumbar crónico, artritis reumatoide y osteoporosis, en comparación con tratamientos de referencia y similares no minerales[6].

Con el avance de la tecnología, el termalismo puede beneficiarse de innovaciones como la monitorización biométrica para personalizar los tratamientos. El objetivo es explorar cómo estas tecnologías pueden aplicarse para optimizar los beneficios del termalismo en el deporte. Incluso, estudios pioneros están comenzando a integrar sensores biométricos para ajustar la temperatura y duración de los tratamientos según las necesidades individuales de los atletas.

Reseña Histórica del Termalismo y su Relación con el Deporte

El termalismo –uso de aguas termales con fines terapéuticos– tiene sus raíces en la antigüedad. Civilizaciones como la griega y la romana reconocieron sus beneficios para la salud y el bienestar[16]. En particular, los romanos desarrollaron complejos sistemas de baños públicos, los *thermae*, que fueron centros de actividad social y de recuperación física tras competencias atléticas y campañas militares. Estos espacios eran esenciales y eran considerados un régimen regular para la salud, ya que se creía que las aguas minerales ayudaban a curar heridas y a aliviar el cansancio muscular[18]. Así, la hidrología se convirtió en una ciencia formal, y los tratamientos termales se prescribían con indicaciones específicas a seguir y bajo vigilancia médica[6]. En ese sentido, los baños termales pueden considerarse precursores del termalismo deportivo.

Años después, durante la Edad Media, el uso de termas declinó en Europa, pero se mantuvo vigente en el mundo islámico, donde los *hammam* continuaron como tradición y cumplían funciones de higiene y recuperación física[18]. Con el Renacimiento resurgió el interés por las prácticas clásicas de salud, incluido el termalismo, y en el siglo XIX su auge coincidió con el desarrollo de los deportes modernos. Así, el termalismo comenzó a integrarse en los regímenes de entrenamiento y recuperación de los atletas, al igual que en la vida cotidiana de la élite, que buscaba mejorar su salud y rendimiento físico. Incluso algunos clubes deportivos europeos ofrecieron spas termales para acelerar la recuperación y optimizar el desempeño de sus miembros.

Durante el siglo XX, la investigación científica sobre las propiedades terapéuticas de las aguas termales se intensificó, demostrando que la inmersión en ellas mejora la circulación sanguínea y reduce la inflamación, beneficios clave para los atletas[19]. El termalismo comenzó a integrarse en los programas de entrenamiento deportivo, especialmente en disciplinas que exigen alta resistencia física.

En la actualidad, la ciencia moderna respalda sus propiedades benéficas en la recuperación y el bienestar general de los atletas, aplicándolo en múltiples disciplinas, desde el atletismo hasta el fútbol y el ciclismo. Además, la combinación de técnicas tradicionales con tecnologías contemporáneas ha optimizado su uso, como ocurre con los baños de contraste y las envolturas de lodo termal en los programas de recuperación de equipos deportivos de élite.

Las instalaciones modernas combinan aguas termales con tratamientos de fisioterapia y recuperación, creando entornos integrales para la salud del atleta. Con el avance de la tecnología, el futuro del termalismo en el deporte promete ser aún más innovador. La integración de la inteligencia artificial y el análisis de datos biométricos permitirá personalizar los tratamientos, maximizando sus beneficios. Los efectos terapéuticos de las aguas termales se deben a la combinación de propiedades químicas, físicas, inmunológicas y microbiológicas. Con los avances tecno-

lógicos, su relevancia y aplicación continuarán creciendo, ofreciendo nuevas oportunidades para optimizar el cuidado y la salud de los deportistas.

Tratamientos Terapéuticos del Termalismo: Conceptos y Definiciones

En todo el mundo, las terapias naturales se practican comúnmente para el tratamiento de dolores y molestias crónicas[10]. En este caso, el termalismo es el conjunto de prácticas terapéuticas que utilizan las aguas termales y los minerales con propiedades curativas para mejorar la salud y el bienestar. Dichas aguas emergen de fuentes naturales y son ricas tanto en minerales como en oligoelementos, por lo que se emplean en tratamientos y para la rehabilitación.

Las aguas consideradas mineromedicinales son aquellas, frías o termales, bacteriológicamente incontaminadas, formadas en el seno de la tierra y que emergen de forma natural o que son captadas. Dadas sus propiedades físicas o químicas, generadas por distintos procesos geológicos y biológicos –un mínimo de un gramo de mineralización por litro o presencia de determinados elementos especiales–, poseen cualidades que alivian o restauran la salud; es decir, terapéuticas. Además, cuentan con factores energéticos como ionización, temperatura, mineralización, radioactividad, concentración de gases y variaciones de pH[21]. De igual forma, son ricas en minerales, como calcio, magnesio y azufre, los cuales llegan a tener efectos beneficiosos en el cuerpo humano.

Su composición mineral varía de acuerdo con la geología y, por ende, también sus propiedades terapéuticas. Por ello, es posible conseguir tratamiento para un sinnúmero de enfermedades, todo a través de diferentes formas de aplicación de los componentes naturales, desde el baño en aguas termales hasta el uso de azufre, barro, con inhalaciones, vapores, hidromasajes, saunas y masajes corporales. Sin embargo, pese a que un padecimiento pueda tratarse o paliarse con esta medicina alternativa, es importante no automedicarse; solo un médico especialista puede prescribir un tratamiento, el cual será adecuado para el control de la enfermedad.

Asimismo, es necesaria una valoración, ya que detrás de cada dolencia existen causas que deben ser investigadas y abordadas médicamente y, a la par, observar que el paciente lleve una alimentación sana, un estado de desintoxicación adecuado y un control de los estados que le provocan estrés y el conflicto. En consecuencia, los baños termales son una terapia con sentido solo si es acompañada por otras medidas que, en conjunto, permiten la creación de hábitos sanos.

Por ello, la prescripción termal es individualizada, debido a que toma en cuenta la patología del paciente, su edad, estado general, comorbilidad, antecedentes patológicos, estado psicológico y cardiovascular, así como su aptitud física y psíquica para tolerar el tratamiento y las posibles contraindicaciones de ciertas técnicas[22].

Continuando con las definiciones, la hidrología –cuyo nombre proviene del griego *hidros*, agua, y logos, estudio– se interpreta como la ciencia que trata las aguas, su ocurrencia, circulación y distribución, al igual que sus propiedades fisicoquímicas e influencia en el medio ambiente, incluyendo su relación con los seres vivos. Por otra parte, la crenología –del griego *creno* o fuente y *logos* o tratado– es el estudio de las fuentes termales y minerales; de ello surgen la crenoterapia o la cura balnearia –del griego *creno* o fuente y *terapia* de curación–, para la parte terapéutica que estudia la aplicación interna o externa de las aguas minerales y termales.

La Federación Mundial de Medicina y Climatoterapia (FEMTEC), en el 2013, define la medicina termal como "un sistema organizado que proporciona beneficios para la salud en los balnearios mediante el uso de recursos terapéuticos principalmente naturales, las propiedades climáticas y la educación y el tratamiento de los pacientes, promoviendo la vida sana, prevención y rehabilitación"[23].

Beneficios del Termalismo en el Deporte

Las aguas termales contienen minerales esenciales para la relajación muscular y la reducción de la inflamación, como el magnesio, el calcio y los sulfatos. Este efecto se debe a la mejora de la circulación sanguínea, que facilita la eliminación de toxinas y metabolitos, y permite el suministro de nutrientes esenciales a los músculos fatigados. Por ello, su uso en el deporte se asocia a una recuperación muscular más rápida tras actividades físicas intensas y a una disminución del dolor de aparición tardía (DOMS).

En particular, los baños termales durante tres o más días tienen efectos terapéuticos significativos en pacientes con trastornos musculoesqueléticos, como la artritis reumatoide[10] [24].

Mejora de la Flexibilidad y Prevención de Lesiones

La terapia térmica con agua relaja los músculos, mejora la flexibilidad y la movilidad articular e incrementa la elasticidad de los tejidos. De ese modo, se reduce el riesgo de sufrir lesiones, como esguinces y desgarros musculares[26] y se fortalece el sistema inmunológico, permitiendo a los atletas mantener un alto nivel de entrenamiento sin interrupciones por enfermedades.

Beneficios Psicológicos

El calor y los minerales presentes en las aguas termales inducen un estado de relajación que reduce significativamente los niveles de estrés y ansiedad en los atletas. Además, mejoran la calidad del sueño —fundamental para la recuperación y el rendimiento físico— y, al influir en los niveles de cortisol en personas sanas, contribuyen a mejorar el estado de ánimo, la concentración y la resiliencia frente al estrés, aspectos clave para el desempeño deportivo[28].

Fortalecimiento del Sistema Inmunológico

El termalismo fortalece el sistema inmunológico al aumentar la producción de glóbulos blancos, lo que resulta beneficioso para los atletas sometidos a un constante estrés físico, ya que eso los hace susceptibles a enfermedades[29].

Como se observa, el termalismo ofrece múltiples beneficios que favorecen el rendimiento físico y la recuperación muscular en los atletas. Su uso como herramienta complementaria en la medicina deportiva —especialmente en la recuperación muscular, la prevención de lesiones, el equilibrio psicológico y el fortalecimiento del sistema inmunológico— está respaldado por evidencia fisiológica. Por tanto, incorporar esta práctica en los programas de entrenamiento puede contribuir a optimizar el rendimiento y el bienestar integral de los jugadores.

Aplicación y Clasificación de las Aguas Mineromedicinales

Los tratamientos mineromedicinales, basados en el uso de aguas termales y minerales, se aplican con diversos fines terapéuticos, los cuales se clasifican en las siguientes categorías[29] [23].

Acciones

Acción Analgésica.

Efecto terapéutico: Reduce el dolor, en especial las afecciones musculares y articulares.

Modo de aplicación: Baños de inmersión en aguas ricas en minerales, como el sulfato.

Mecanismo de acción: La inmersión en aguas termales contribuye al alivio de la rigidez y el dolor muscular gracias al efecto relajante del calor, que favorece la liberación de endorfinas y actúa como analgésico natural.

Acción Antiinflamatoria.

Efecto terapéutico: Disminuye la inflamación en tejidos, útil para artritis y lesiones.

Modo de aplicación: Compresas y baños con aguas con alto contenido de azufre.

Mecanismo de acción: Las propiedades minerales del agua, especialmente las del azufre, ejercen efectos antiinflamatorios que resultan beneficiosos para tratar lesiones deportivas, afecciones inflamatorias crónicas, dolor e hinchazón asociados a los deportes de contacto. Además, ayudan a una recuperación muscular más eficiente.

Acción Desintoxicante.

Efecto terapéutico: Facilita la eliminación de toxinas del organismo.

Modo de aplicación: Fangos y envolturas corporales con lodos termales.

Mecanismo de acción: La sudoración inducida por el calor de las aguas termales ayuda en la eliminación de toxinas del cuerpo, lo cual puede ser beneficioso para los atletas que buscan desintoxicar su sistema después de un entrenamiento intenso.

Acción Circulatoria.

Efecto terapéutico: Mejora la circulación sanguínea y linfática.

Modo de aplicación: Hidromasajes y duchas a presión con agua termal.

Mecanismo de acción: Las aguas termales, ricas en minerales como el azufre y el magnesio, favorecen la circulación sanguínea mediante el efecto vasodilatador del calor, que incrementa el flujo sanguíneo y facilita la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos musculares, aspecto clave en la recuperación postejercicio.

Estudios recientes han demostrado que la inmersión en aguas termales también contribuye a reducir la inflamación, lo que refuerza su utilidad en procesos de recuperación muscular. Entre los efectos más destacados del agua caliente se encuentra la mejora de la circulación sanguínea y linfática, lo que facilita la eliminación de desechos. Un estudio publicado en septiembre de 2016 en The Journal of Physiology[11], realizado con 20 adultos jóvenes sedentarios, reveló que la terapia con agua caliente mejoraba la circulación de forma comparable al ejercicio físico. Los participantes que completaron entre cuatro y cinco sesiones durante ocho semanas mostraron una mayor dilatación vascular, reducción de la rigidez arterial y mejoría en los niveles de presión arterial, lo que podría beneficiar la salud cardiovascular.

Acción Dermoprotectora.

Efecto terapéutico: Mejora la salud de la piel y trata afecciones como psoriasis y dermatitis.

Modo de aplicación: Baños y aplicaciones tópicas con aguas ricas en minerales como el silicio.

Mecanismo de acción: El contacto con aguas termales estimula la regeneración celular y la producción de colágeno, lo que mejora la elasticidad y firmeza cutánea, aspectos clave en la recuperación de la piel tras exposiciones prolongadas al sol o al estrés físico[16]. Los efectos terapéuticos del agua termal se atribuyen a una combinación específica de elementos químicos, determinada por el origen hidrogeológico de cada fuente. En dermatología, la elección del agua termal depende de su composición salina y del objetivo terapéutico[9].

Acción Relajante y Antiestrés.

Efecto terapéutico: Promueve la relajación, reduce el estrés y previene lesiones.

Modo de aplicación: Sesiones de baños termales y terapias complementarias.

Mecanismo de acción: La inmersión en aguas termales promueve la relajación y contribuye a reducir el estrés al disminuir los niveles de cortisol, una hormona que puede afectar negativamente al rendimiento deportivo. El termalismo también tiene un impacto positivo en el bienestar psicológico. Se ha observado que los atletas que incorporan técnicas termales en su entrenamiento experimentan

una reducción del estrés y una mejora de la concentración, factores clave para el rendimiento competitivo. Un metaanálisis reciente reveló que quienes integran baños termales en sus rutinas de recuperación presentan un mejor rendimiento, una menor incidencia de lesiones y un mayor bienestar general.

El poder analgésico de las aguas termominerales es ampliamente reconocido. Tienen la capacidad de sedar el sistema nervioso y relajar las contracturas y la rigidez neuro-músculo-osteo-articular[10]. Esto resulta importante para los tratamientos de rehabilitación y reeducación musculoesquelética, así como para enfermedades relacionadas con el estrés, afecciones psicosomáticas y secuelas traumáticas. Además, su efecto revulsivo y resolutivo favorece la reducción de edemas.

Los procesos inflamatorios, como la artritis y la bursitis, generan calor interno, por lo que los barros termales aplicados sobre las zonas afectadas actúan como «succionadores» de ese calor, lo que alivia el dolor. En cuanto a las dolencias musculares, las aguas termales disminuyen la rigidez y facilitan la movilización del paciente, lo que ayuda a prevenir la atrofia muscular. Incluso el esfuerzo de mover el cuerpo contra la resistencia del agua ya es un ejercicio terapéutico[15,30,33].

Aplicaciones

Los métodos de aplicación del agua termal son diversos y se utilizan en función de las propiedades específicas del agua y de las necesidades del paciente. A continuación, se muestran algunos de los métodos más comunes[23,32,33].

Baños Termales.

Esta técnica consiste en sumergir el cuerpo en aguas termales, ya sea en piscinas o bañeras, para aprovechar sus propiedades minerales y promover la relajación muscular, reducir la inflamación, aliviar los dolores articulares y mejorar la circulación. La hidroterapia de inmersión es una técnica fundamental en el termalismo deportivo. Según un estudio de Smith y Coates, la inmersión en aguas ricas en magnesio mejora la circulación sanguínea y acelera la eliminación de toxinas, lo que resulta crucial para la recuperación tras el ejercicio en deportes de resistencia.

Duchas de Agua Termal.

En este tipo de terapia, se aplican chorros de agua termal sobre el cuerpo para estimular la circulación En este tipo de terapia, se aplican chorros de agua termal sobre el cuerpo para estimular la circulación y tratar problemas musculares y articulares. El hidromasaje en piscinas termales consiste en masajear el cuerpo con chorros de agua, lo que alivia la tensión muscular y mejora la movilidad articular. Los atletas que utilizan el hidromasaje experimentan una reducción significativa del dolor muscular y una mejora de la amplitud de movimiento, lo que es esencial para prevenir lesiones.

Inhalaciones.

Se utilizan vapores de aguas termales, especialmente sulfurosas o bicarbonatadas, para tratar afecciones respiratorias, como el asma y la bronquitis.

Aplicaciones de Barro.

Las envolturas de lodo termal combinan el calor profundo y los minerales del barro con las propiedades terapéuticas del agua termal. Al aplicarse sobre la piel, el tratamiento favorece la circulación y alivia las afecciones dermatológicas y articulares. Además, es benéfico para los atletas de deportes de invierno.

Fangos Termales.

Son similares al barro, pero tienen una textura más líquida y se aplican en envolturas para aliviar dolores y mejorar la salud de la piel.

Baños de Pies o Manos.

Sumergir las extremidades en agua termal puede ayudar a aliviar los dolores localizados y a mejorar la circulación.

Los baños de contraste alternan agua caliente y fría, lo que estimula la circulación y reduce la inflamación. Esta técnica es particularmente efectiva en deportes de contacto, donde los atletas sufren contusiones y microtraumatismos. El cambio de temperatura ayuda a reducir el dolor y la inflamación, lo que facilita una recuperación más rápida.

Compresas y Cataplasmas.

Se aplican paños empapados en agua termal sobre áreas específicas del cuerpo para tratar inflamaciones y dolores.

Terapia de Nebulización, Vaporización y Sauna.

El agua termal se emplea en dispositivos de nebulización para tratar afecciones respiratorias, mientras que la vaporización en saunas termales utiliza calor húmedo para relajar la musculatura y mejorar la flexibilidad. Los nadadores que incluyen sesiones de sauna en sus entrenamientos reportan una mayor elasticidad muscular y una menor rigidez, lo que es crucial para mejorar el rendimiento en el agua.

El termalismo deportivo ofrece un enfoque integral para la recuperación física y la mejora del rendimiento. Técnicas como la hidroterapia de inmersión, los baños de contraste, la vaporización, las envolturas de lodo termal y el hidromasaje cuentan con respaldo científico que avala su eficacia. Incorporarlas a las rutinas de entrenamiento y recuperación puede brindar a los atletas una ventaja competitiva, ayudándoles a alcanzar su máximo potencial.

Tipos de Aguas Termales

Existen varios tipos de aguas termales, que se clasifican según su composición mineral, temperatura y propiedades terapéuticas. A continuación, se muestran algunos de los tipos más comunes[23 32 33].

Aguas sulfurosas: Conocidas por sus propiedades antiinflamatorias y analgésicas, este tipo de aguas contiene sulfuro de hidrógeno y es eficaz para el tratamiento de afecciones respiratorias y dermatológicas.

Aguas bicarbonatadas: Al ser ricas en bicarbonato de sodio, ayudan a regular el pH y son ideales para tratar problemas digestivos, metabólicos y afecciones cardiovasculares.

Aguas cloruradas: Contienen cloruro de sodio (sal) y son beneficiosas para tratar enfermedades respiratorias, trastornos articulares y problemas renales gracias a su efecto diurético.

Aguas ferruginosas: Su contenido en hierro las hace adecuadas para tratar anemias, mejorar la circulación sanguínea y cuidar la piel.

Aguas radón: Contienen radón, un gas noble vinculado a efectos calmantes y antiinflamatorios. Se utiliza en tratamientos terapéuticos para enfermedades reumáticas y afecciones articulares.

Aguas termales frías: Aunque no alcanzan altas temperaturas, conservan sus propiedades terapéuticas y se emplean en tratamientos de salud y bienestar físico integral.

Cada tipo de agua termal tiene sus propias indicaciones y contraindicaciones, por lo que es importante consultar con un profesional de la salud antes de utilizarla.

Indicaciones del Termalismo Según el Deporte

Deportes de resistencia.

El termalismo es beneficioso para los atletas de deportes de resistencia, como el ciclismo y el maratón. La inmersión en aguas termales ayuda a la recuperación muscular, re-

duce el dolor muscular de aparición tardía, mejora la circulación sanguínea y disminuye la inflamación, sobre todo después de un ejercicio prolongado.

Deportes de contacto.

En deportes de contacto, como el rugby y el fútbol americano, los atletas están expuestos a impactos físicos significativos que pueden provocar contusiones y dolor muscular. Las propiedades antiinflamatorias de las aguas termales pueden ser eficaces para reducir los hematomas y acelerar la recuperación de lesiones leves, lo que resulta crucial para mantener el rendimiento durante la temporada competitiva.

Natación.

Para los nadadores, el termalismo puede ayudar a relajar los músculos y a mejorar la flexibilidad. Los nadadores que utilizan aguas termales con regularidad experimentan una mayor relajación muscular y una reducción de la rigidez, lo que puede mejorar su rendimiento en el agua.

Atletismo.

En este deporte, donde la flexibilidad y la recuperación rápida son fundamentales, el termalismo ofrece beneficios significativos. Los atletas que incluyen baños termales en su rutina de recuperación tienen menos probabilidades de sufrir esguinces y tirones musculares, ya que mejoran la elasticidad muscular y la movilidad articular.

Deportes de Invierno.

Para los atletas de estos deportes, como el esquí y el snowboard, el termalismo proporciona alivio del estrés muscular y ayuda a recuperarse de las tensiones causadas por el frío extremo. Se ha comprobado que el calor de las aguas termales es beneficioso para la circulación en climas fríos y ayuda a prevenir lesiones relacionadas con el frío.

El termalismo ofrece beneficios específicos para varios deportes, debido a que mejora la recuperación muscular, incrementa la flexibilidad y ayuda a prevenir lesiones. Los atletas de deportes de resistencia, de contacto, de natación, de atletismo y de invierno pueden beneficiarse significativamente de la incorporación del termalismo en sus rutinas de recuperación. La evidencia científica respalda su uso como herramienta complementaria para optimizar el rendimiento deportivo y no está considerada como dopaje.

Contraindicaciones de las Aguas Mineromedicinales

Las aguas mineromedicinales, aunque son beneficiosas para muchas afecciones de salud, pueden tener contraindicaciones específicas que deben tenerse en cuenta antes de iniciar un tratamiento. Es importante consultar a un profesional de la salud para determinar su idoneidad[23 32 33].

Contraindicaciones comunes*[23 32 33]*.

Enfermedades cardiovasculares graves: Las personas con insuficiencia cardíaca grave o hipertensión descontrolada deben evitar estos tratamientos, ya que el calor puede aumentar la carga cardiovascular.

Infecciones agudas: Las personas con infecciones activas, como fiebre o enfermedades contagiosas, deben evitar el uso de aguas termales para prevenir la propagación de infecciones y complicaciones.

Cáncer: En fases activas o no controladas, el uso de aguas termales puede estar contraindicado debido al riesgo de estimular el crecimiento celular.

Embarazo avanzado: Las mujeres que se encuentran en etapas avanzadas de embarazo deben evitar las temperaturas elevadas que puedan afectar al feto.

Insuficiencia renal grave: Las personas con problemas renales severos pueden tener dificultades para metabolizar los minerales presentes en las aguas termales.

Enfermedades de la piel infecciosas: Las afecciones cutáneas infecciosas pueden empeorar o propagarse en ambientes húmedos y cálidos.

Por tanto, es crucial realizar una evaluación médica antes de iniciar cualquier tratamiento con aguas mineromedicinales para garantizar la seguridad y la eficacia.

Contraindicaciones del Termalismo en el Deporte

Problemas cardiovasculares: El termalismo puede ser contraproducente para las personas con problemas cardiovasculares. La exposición a altas temperaturas puede aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, por lo que supone un riesgo para quienes padecen hipertensión o enfermedades cardíacas preexistentes. Los baños termales pueden exacerbar la hipertensión, lo que puede ocasionar complicaciones graves si no se supervisa adecuadamente.

Enfermedades de la piel: Aunque las aguas termales son beneficiosas para algunas afecciones cutáneas, pueden agravar otras. Las personas con infecciones cutáneas activas o enfermedades inflamatorias severas deben evitar el termalismo, ya que el calor y los minerales pueden irritar la piel y empeorar la afección.

Embarazo: El uso de aguas termales durante el embarazo es un tema controvertido. El calor excesivo puede representar un riesgo para el desarrollo fetal, sobre todo en el primer trimestre, por lo que se recomienda a las embarazadas que eviten las altas temperaturas para prevenir complicaciones como defectos del tubo neural y otros problemas de desarrollo fetal.

Deshidratación y golpe de calor: Los atletas que participan en sesiones prolongadas de termalismo pueden estar en riesgo de deshidratación y golpe de calor. La sudoración excesiva sin una reposición adecuada de líquidos puede provocar un desequilibrio electrolítico que afecta al rendimiento y a la salud general.

Contraindicaciones neurológicas: Las personas con trastornos neurológicos, como la epilepsia, deben tener precaución al utilizar instalaciones termales. El calor extremo puede desencadenar convulsiones en personas predispuestas, por lo que es fundamental que consulten con un médico antes de participar en actividades termales.

A pesar de sus beneficios, el termalismo presenta contraindicaciones importantes que deben ser consideradas para evitar riesgos para la salud de los atletas. Es esencial que los deportistas consulten con profesionales de la salud antes de incluir el termalismo en sus rutinas de recuperación, en particular si tienen condiciones médicas preexistentes. La supervisión médica y la moderación son fundamentales para maximizar los beneficios del termalismo y minimizar los riesgos[32 33].

Aunque las contraindicaciones son poco frecuentes, existen casos en los que no está indicado el uso de aguas mineromedicinales. Estas excepciones pueden deberse a:

a) El tipo de agua, según su composición.
b) Tipo de técnica aplicada.
c) Enfermedad actual en fase aguda o reagudizada.
d) Indicación médica.

Al igual que cualquier agente terapéutico, las aguas mineromedicinales pueden provocar respuestas anormales o excesivas, cuyo máximo exponente es la denominada *crisis termal*; es decir, episodios más o menos prolongados y de intensidad variable que se presentan entre el quinto y el sexto día de iniciar el tratamiento. La sintomatología general común y las manifestaciones locales varían de un balneario a otro, en función del tipo de agua y de la enfermedad de los pacientes. Algunos de los principales síntomas son fiebre, cansancio, insomnio, diarrea, estreñimiento, alteraciones electrolíticas y dispepsia. En ocasiones, la crisis termal desaparece al suspender el tratamiento[32].

Tendencias Futuras del Termalismo y los Deportes

El tratamiento con aguas minero-termales y otras técnicas asociadas es una terapia poco agresiva y suave, por lo que se tolera bien y rara vez ocasiona efectos secundarios, siempre que se tomen las precauciones necesarias y se

cuente con la orientación de un especialista. Sus efectos curativos y paliativos específicos dependen de las características del agua, las vías y técnicas de administración, el medio ambiente y el estilo de vida del atleta (régimen de vida, alimentación, ejercicio físico, educación sanitaria, relaciones sociales y médico-paciente). Por este motivo, los balnearios termales suelen ser un lugar ideal para la promoción de la salud complementaria.

El termalismo aplicado al deporte está ganando atención como herramienta complementaria para la recuperación y mejora del rendimiento de los atletas. Su futuro en este ámbito se perfila prometedor, con varias tendencias y desarrollos potenciales.

Recuperación y rehabilitación avanzada: El uso de aguas termales para acelerar la recuperación muscular y tratar lesiones está cobrando cada vez más importancia. Gracias a sus propiedades antiinflamatorias y analgésicas, las aguas mineromedicinales pueden ayudar a reducir el tiempo de inactividad de los atletas.

Programas personalizados: Se espera que aumente la personalización de los tratamientos termales en función de las necesidades específicas de cada deportista, mediante el uso de análisis de datos y tecnología para optimizar los beneficios.

Integración con tecnologías de monitoreo: La incorporación de dispositivos de seguimiento de la salud y el rendimiento permitirá a los atletas y entrenadores evaluar la eficacia de los tratamientos termales en tiempo real.

Centros de alto rendimiento con instalaciones termales: La creación de centros deportivos que incluyan instalaciones termales podría ofrecer a los atletas acceso continuo a tratamientos de recuperación, lo que mejoraría su rendimiento general.

Investigación científica ampliada: Se anticipa un aumento en la investigación sobre los efectos específicos del termalismo en el rendimiento deportivo, lo que podría validar su uso y ampliar su aceptación.

El termalismo deportivo se presenta como una herramienta esencial para mejorar la recuperación y el rendimiento, respaldada por avances científicos y tecnológicos. La integración de la inteligencia artificial en estas terapias permite personalizarlas y optimizarlas según las necesidades de cada deportista. A medida que la tecnología avanza, el potencial de estas técnicas para transformar el deporte es inmenso y promete un enfoque más eficiente y efectivo para el cuidado de los atletas. Incluso, se están llevando a cabo estudios pioneros que integran sensores biométricos para adaptar la temperatura y la duración de los tratamientos a las necesidades específicas de los atletas[33].

Referencias

1. Pérez, M. R. (2005b). Historia del agua como agente terapéutico. En Pérez, M. R. (Ed.), *Principios de Hidroterapia y balneoterapia* (pp. 3–14). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

2. Maccarone, M. C., Magro, G., Albertin, C., Barbetta, G., Barone, S., Castaldelli, C., Manica, P., Marcoli, S., Mediati, M., Minuto, D., et al. (2023). Efectos a corto plazo de la rehabilitación en spa sobre el dolor, el estado de ánimo y la calidad de vida en pacientes con trastornos musculoesqueléticos degenerativos o posquirúrgicos. *International Journal of Biometeorology*, 67, 29–36. https://doi.org/10.1007/s00484-022-02381-4

3. World Health Organization. (2013). *WHO Traditional Medicine Strategy 2014–2023*. Geneva, Switzerland. Recuperado el 30 de mayo de 2019 de http://www.who.int/medicines/publications/traditional/trm_strategy14_23/en/

4. Storozhenki, N., Solimene, U., Cantista, P., Surdu, O., Ponokowska, I., Ponomarenko, G., Dubois, T., Santuari, A. y Boikov, A. (2013). Declaración de San Petersburgo sobre la Medicina Termal. *Boletín de la Sociedad Española de Hidrología Médica*, 28(1), 59–64.

5. Cozzi, F., Ciprian, L., Carrara, M., Galozzi, P., Zanatta, E., Scanu, A., Sfriso, P. y Punzi, L. (2018). Balneoterapia en enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas: una revisión narrativa. *International Journal of Biometeorology*, 62, 2065–2071. https://doi.org/10.1007/s00484-018-1618-z

6. Matsumoto, S. (2018). Evaluation of the Role of Balneotherapy in Rehabilitation Medicine. *Journal of Nippon Medical School*, 85(4), 196–203. https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2018_85-30

7 Gutenbrunner, C., Bender, T., Cantista, P. y Karagülle, Z. (2010). Propuesta para una definición mundial de la medicina de balneario, la balneología, la hidrología médica y la climatología. *International Journal of Biometeorology*, 54, 495–507. https://doi.org/10.1007/s00484-010-0321-5

8. Cacciapuoti, S., Luciano, M. A., Megna, M., Annunziata, M. C., Napolitano, M., Patruno, C., Scala, E., Colicchio, R., Pagliuca, C., Salvatore, P., et al. (2020). El papel del agua termal en el manejo de enfermedades crónicas de la piel: una revisión de la literatura. *Journal of Clinical Medicine*, 9, 3047. https://doi.org/10.3390/jcm9093047

9. Routh, H. B., Bhowmik, K. R., Parish, L. C. y Witkowski, J. A. (1996). Balneología, aguas minerales y balnearios en perspectiva histórica. *Clinical Dermatology*, 14, 551–554. https://doi.org/10.1016/S0738-081X(96)00083-1

10. Antunes, J. D. M., Daher, D. V., Giaretta, V. M. D. A., Ferrari, M. F. M. y Posso, M. B. S. (2019). Hidroterapia y crenoterapia en el tratamiento del dolor: Revisión integrativa. *Brazilian Journal of Pain*, 2, 187–198. https://doi.org/10.5935/2595-0118.20190033

11. Petraccia, L., Liberati, G., Masciullo, S. G., Grassi, M. y Fraioli, A. (2006). Water, mineral waters and health. *Clinical Nutrition*, 25(3), 377–385. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2005.10.002

12. Gebretsadik, A., Taddesse, F., Melaku, N. y Haji, Y. (2021). Balneotherapy for Musculoskeletal Pain Management of Hot Spring Water in Southern Ethiopia: Perceived Improvements. *Inquiry*, 58, 469580211049063. https://doi.org/10.1177/00469580211049063

13. Vaidya, B. y Nakarmi, S. (2020). A Qualitative Study of Patients' Beliefs and Perception on Medicinal Properties of Natural Hot Spring Bath for Musculoskeletal Problems. *Journal of Environmental and Public Health*, 2020, 3694627. https://doi.org/10.1155/2020/3694627

14. Brunt, V. E., Howard, M. J., Francisco, M. A., Ely, B. R. y Minson, C. T. (2016). Passive heat therapy improves endothelial function, arterial stiffness and blood pressure in

sedentary humans. *Journal of Physiology*, 594(18), 5329–5342. https://doi.org/10.1113/JP272453

15. Pérez, M. R. (2005b). Historia del agua como agente terapéutico. En Pérez, M. R. (Ed.), *Principios de Hidroterapia y balneoterapia* (pp. 3–14). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.

16. Bender, T., Karagülle, Z., Bálint, G. P., Gutenbrunner, C., Bálint, P. V. y Sukenik, S. (2005). Hydrotherapy, balneotherapy, and spa treatment in pain management. *Rheumatology International*, 25(3), 220–224. https://doi.org/10.1007/s00296-004-0487-4

17. Antonelli, M., Donelli, D., Veronesi, L. y otros. (2021). Eficacia clínica de la hidrología médica: una revisión general. *International Journal of Biometeorology*, 65, 1597–1614. https://doi.org/10.1007/s00484-021-02133-w

18. Pérez, M. R. y Novoa, B. (2002). Historia del agua como agente terapéutico. *Fisioterapia*, 24, 3–13.

19. An, J., Lee, I. y Yi, Y. (2019). The Thermal Effects of Water Immersion on Health Outcomes: An Integrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(7), 1280. https://doi.org/10.3390/ijerph16071280

20. Ortega Maján, M. T. (s.f.). Efectos de la balneoterapia con aguas mineromedicinales sobre la salud. *ISSN 2254-7606*.

21. Torres, S. (2005). El agua. Principios fisicoquímicos. En Pérez, M. R. (Ed.), *Principios de Hidroterapia y Balneoterapia* (pp. 15–33). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

22. Contreras, M. (Ed.). (2015). *Plan director para el desarrollo de un producto de BIENESTAR Y SALUD con aguas termales en la Región Huetar Norte*. GALA TERMAL Consulting, Asociación Agencia para el Desarrollo de la Región Huetar Norte.

23. Armijo Castro, F. (Coord.). (2017). *Vademécum de las aguas mineromedicinales de Galicia*. Universidad de Santiago de Compostela.

24. Dupuy, O., Douzi, W., Theurot, D., Bosquet, L. y Dugué, B. (2018). An Evidence-Based Approach for Choosing Post-exercise Recovery Techniques to Reduce Markers of Muscle Damage, Soreness, Fatigue, and Inflammation: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Frontiers in Physiology*, 9, 403. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00403

25. Aguirre Rodríguez, C. J. y Hernández Martínez, N. (2005). Actualización del Médico de Familia en el tratamiento termal. Balneoterapia. *Volumen*, 31(11), 528–532. https://doi.org/10.1016/S1138-3593(05)72984-1

26. Universidad FASTA. (s.f.). *Repositorio institucional*. Recuperado de http://redi.ufasta.edu.ar:8082/jspui/handle/123456789/280

27. Faílde, R. M. (2020). Medicina termal en enfermedades reumáticas. Evidencia científica y actualidad de los mecanismos de acción. *Boletín de la Sociedad Española de Hidrología Médica*, 35(2), 127–153.

28. Antonelli, M. y Donelli, D. (2018a). Efectos de la balneoterapia y la terapia de spa en los niveles de cortisol como biomarcador del estrés: una revisión sistemática. *International Journal of Biometeorology*, 62, 913–924. https://doi.org/10.1007/s00484-018-1504-8

29. Eliasse, Y., Redoules, D. y Espinosa, E. (2020). Impacto del Agua Termal de Avène en las células inmunitarias. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 34(Supl. 5), 21–26. https://doi.org/10.1111/jdv.16335

30. García, Á. (2007). *Termalismo y actividad física*.

31. Wang, P. C., Song, Q. C., Chen, C. Y. y Su, T. C. (2023). Cardiovascular physiological effects of balneotherapy: focused on seasonal differences. *Hypertension Research*, 46(7), 1650–1661. https://doi.org/10.1038/s41440-023-01248-4

32. Maraver Eyzaguirre, F. (Coord.), Vázquez Garranzo, I. (Coord.) y Armijo Castro, F. (Coord.). (2020). *Vademécum III de aguas mineromedicinales españolas*. Universidad Complutense de Madrid, Ediciones Complutense.

33. Zumbado, M. (2021). *Apuntes Dr. Martin Zumbado. Curso de iniciación a la Hidrología Médica*. Sociedad Española de Hidrología Médica / Asociación Iberoamericana de Termalismo y Bienestar.



Crioterapia. Creada con ChatGPT.

Entrenamiento en Hipoxia

Dra. Verónica Oblitas Astete

El entrenamiento en hipoxia consiste en realizar ejercicio físico en condiciones de baja disponibilidad de oxígeno, ya sea simulando la altitud o entrenando directamente en ella. Su objetivo principal es generar adaptaciones fisiológicas que mejoren la capacidad aeróbica y anaeróbica para optimizar el rendimiento deportivo. Este tipo de entrenamiento se utiliza tanto para mejorar marcas en competencias a nivel del mar como para prepararse para competir en altitud y facilitar la aclimatación.

Tradicionalmente, los atletas que buscaban mejorar su capacidad aeróbica para competir a nivel del mar vivían y entrenaban en altitud durante su etapa precompetitiva. Con el tiempo, surgieron otros modelos de entrenamiento, como el enfoque de *vivir en altura y entrenar a nivel del mar*. Este método se basa en las adaptaciones fisiológicas derivadas de la altitud, como el aumento de la eritropoyetina sérica, el incremento de la masa eritrocitaria y los niveles elevados de hemoglobina. A esto se suma la ventaja neuromuscular del entrenamiento de alta intensidad realizado a nivel del mar, lo que en conjunto contribuye a un mejor rendimiento deportivo[1 2 3].

Existen diferentes modalidades de entrenamiento en hipoxia diseñadas para mejorar el rendimiento deportivo. Entre ellas se encuentran el entrenamiento intermitente en hipoxia (IHT) y el entrenamiento de *sprints* repetidos en hipoxia (EI-IHT), que alterna períodos cortos de hipoxia con períodos de normoxia. Otra variante es el entrenamiento de *sprints* repetidos en hipoxia (Repeated Sprint Training in Hypoxia, RSH), que consiste en realizar *sprints* máximos de corta duración con recuperaciones incompletas en condiciones hipóxicas. Esta última modalidad ha demostrado ser eficaz en el rendimiento en ciertos deportes[4].

El entrenamiento en hipoxia también se ha investigado como una estrategia para mejorar el rendimiento anaeróbico de nadadores competitivos, así como en deportes de equipo, de raqueta, de combate y de resistencia[4].

En el ámbito de la salud, se han observado posibles beneficios del entrenamiento en hipoxia para la capacidad de ejercicio de personas con obesidad[5]. Asimismo, se ha explorado su uso como terapia no farmacológica para enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria y la insuficiencia cardíaca[6].

Sin embargo, los beneficios para los deportistas de élite siguen siendo objeto de debate[7]. A continuación, se verán los diferentes tipos de entrenamiento en hipoxia, las tecnologías, la evidencia existente y su aplicación en el fútbol.

Bases Fisiológicas del Entrenamiento de Hipoxia

Entre los principales efectos atribuidos al entrenamiento en hipoxia se encuentran las adaptaciones hematológicas (como el aumento de la masa eritrocitaria), los factores centrales (como la adaptación ventilatoria, neurológica y hemodinámica) y las adaptaciones periféricas (mejora de la capacidad de amortiguación muscular)[8].

Aclimatación

La exposición prolongada a la hipoxia hipobárica genera adaptaciones fisiológicas que favorecen el rendimiento deportivo en condiciones de menor disponibilidad de oxígeno. Entre ellas destacan el incremento de los niveles de hemoglobina y hematocrito[9], la mayor densidad capilar muscular[10], el incremento de mitocondrias[11], el aumento de la mioglobina tisular[13] y la elevación de 2,3-difosfoglicerato[14 15], lo que en conjunto contribuye a mejorar la capacidad de captación y utilización de oxígeno, optimizando así el VO_2 máximo.

Estos cambios adaptativos suelen desarrollarse en altitudes de entre 2,200 y 2,500 metros, un rango conocido como *altitud umbral*. En este punto, la presión parcial de oxígeno (PaO_2) desciende por debajo de 65 mmHg, lo que estimula el aumento de la masa de hemoglobina[12]. En con-

traste, entrenar por encima de los 4,000 metros puede generar un estado catabólico, provocando una reducción en la masa muscular y en el peso corporal[13].

Las mejoras en el rendimiento no solo dependen de la exposición a la hipoxia, sino también de la altitud a la que se realiza el ejercicio. Un estudio con 18 personas no entrenadas, a quienes se sometió a un entrenamiento intermitente en hipoxia dentro de una cámara hipobárica a nivel del mar, simulando altitudes de 2,250 metros y 3,450 metros, mostró que la mayor mejora en la potencia aeróbica ocurrió en quienes entrenaron en la altitud intermedia[14].

Adaptaciones Hematológicas

Entre las adaptaciones más importantes conocidas tras la exposición a la hipoxia, se encuentran el incremento de la eritropoyetina (EPO) y de la hemoglobina (Hb) en atletas de élite que vivieron a 2,500 metros y entrenaron a 1,250 metros durante 27 días[15].

En un estudio se evaluó el impacto del método vivir alto y entrenar bajo (LHTL) en 15 triatletas hombres y 6 mujeres. Durante dos semanas, los atletas realizaron entrenamientos intensos a 800 metros de altitud y pasaron 13 horas al día a 1,960 metros. En comparación con el grupo de control, se observaron los siguientes cambios: la EPO aumentó temporalmente un 30 % en el grupo de LHTL, mientras que la hemoglobina total se mantuvo estable, aunque en el grupo control a nivel del mar mostró una ligera disminución. Además, el recuento de reticulocitos tendió a aumentar en el grupo de LHTL, sin cambios significativos en el grupo control[16].

Otro estudio encontró que una exposición de 12 horas diarias a hipoxia normobárica moderada, simulando una altitud de 2,500 metros durante una semana, fue suficiente para generar aumentos significativos en la EPO, los glóbulos rojos, el 2,3-difosfoglicerato, los reticulocitos y los receptores solubles de transferrina en 10 sujetos sanos[17].

Adaptaciones No Hematológicas

Economía: Mejora de 3 a 10% en la economía del ejercicio en el entrenamiento de altura[18,19].
Este efecto podría deberse a un menor costo ventilatorio, lo que favorece un mayor uso de carbohidratos en la fosforilación. Además, se ha observado una mayor eficiencia mitocondrial, reflejada en un aumento en la producción de ATP por cada mol de oxígeno consumido.

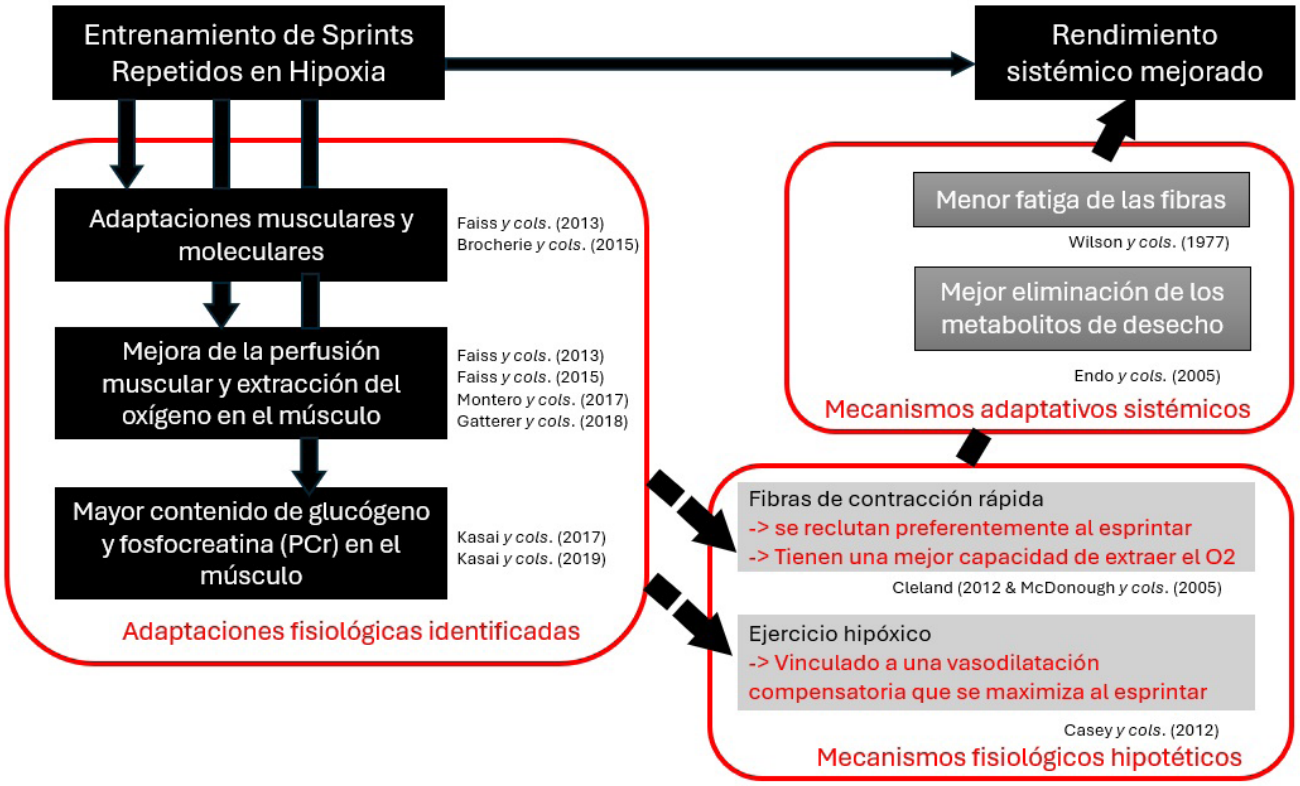
A nivel muscular: Aún no se ha identificado con claridad el mecanismo por el cual el entrenamiento en hipoxia normobárica podría favorecer el desarrollo de la fuerza y la hipertrofia muscular, ni se han determinado con precisión las vías bioquímicas que intervienen en este proceso[20].

Regulación del pH y capacidad de amortiguación muscular: La capacidad amortiguadora del músculo mejora por los siguientes mecanismos:

a. En altitud, se observa un incremento en el cotransporte de lactato debido a una mayor expresión de los transportadores de monocarboxilato MCT1 y MCT4. Esto facilita una eliminación más eficiente del lactato durante el ejercicio glucolítico[21].
b. En segundo lugar, durante la aclimatación a la altitud, se estimula la producción de una isoforma de la anhidrasa carbónica, la cual desempeña un papel clave en la regulación de los niveles de H+ y bicarbonato (HCO_3^-)[22].

El RSH ha demostrado generar adaptaciones a nivel celular en el músculo. Diversos estudios respaldan su eficacia para mejorar las fibras musculares de tipo rápido (FT), efecto que se atribuye a la regulación del ARNm de los genes involucrados en la vía glucolítica. Además, este tipo de entrenamiento favorece los procesos de desoxigenación, reoxigenación y perfusión muscular, lo que optimiza el metabolismo energético[23]. Otro posible mecanismo de adaptación muscular asociado RSH es la mejora en la resíntesis de fosfocreatina (PCr), así como una mayor eficiencia en la utilización del oxígeno a nivel muscular[24]. También se produce una vasodilatación compensatoria secundaria a la hipoxia[25].

Figura 1.



A nivel cerebral: El IHT ha demostrado tener efectos protectores contra el deterioro cognitivo. En particular, ayuda a preservar el rendimiento de la memoria de trabajo, la función de control de conflictos y el control cognitivo, al tiempo que reduce la fatiga mental causada por la exposición aguda a la hipoxia. Estos beneficios se deben, en parte, a la mejora del flujo sanguíneo cerebral y a la reducción de la inflamación cerebral[26].

Métodos de Entrenamiento en la Hipoxia

Vivir Alto y Entrenar Alto (Live High-Train High, LHTH)

Este entrenamiento busca mejorar la capacidad aeróbica y el VO_2 máximo[27]; su beneficio se ha comprobado principalmente en contextos de competición en altura[28]. En este método, el deportista vive y entrena a una altura moderada, entre 1,800 y 2,500 metros, entre 2 y 4 semanas, de 2 a 3 veces al año[8]. La altura óptima está entre 2,200 y 2,500 metros, para que el efecto eritropoyético sea óptimo, y hasta los 3,100 metros, para que los parámetros no hematológicos lo sean[29].

Se reconocen cuatro fases:

1. Fase de aclimatación: Tiempo estimado de 7 a 10 días de haber llegado a la altura. Es la fase más crítica. No se recomiendan ejercicios de alta intensidad, pero sí una mayor ingesta de líquidos y un mayor tiempo de recuperación[30].

2. Fase de entrenamiento primario: Tiene una duración de 2 a 3 semanas. El objetivo de esta fase es ir incrementando la carga; inicialmente se aumenta el volumen para después incrementar la intensidad[30].

3. Fase recuperativa o preparación para el retorno al nivel del mar: Dura de 2 a 5 días; su objetivo es recuperarse de los síntomas de la altura. En esta fase se van reduciendo la intensidad y el volumen del entrenamiento.

4. Fase de regreso al nivel del mar: Esta fase se subdivide en:

a) Fase positiva: hasta los 4 días de retorno en la altura.
b) Fase de restablecimiento progresivo del volumen y la intensidad del entrenamiento a nivel del mar: Se reduce la posibilidad de buen rendimiento.
c) Fase de meseta de la aptitud física: 15 a 21 días después del regreso al nivel del mar. Es la mejor fase para competir tras la exposición a la altura; algunos pueden alcanzar su meseta en la primera fase[31].

Vivir Alto y Entrenar Bajo (Live High-Train Low, LHTL)

En este método, el atleta reside y duerme en altitud, pero no puede entrenar con gran intensidad, ya que el entrenamiento en altura reduce el VO_2 máximo. La efectividad del método se basa en el aumento de la masa eritrocitaria[32].

Este enfoque resulta beneficioso para las adaptaciones cardiovasculares, respiratorias y metabólicas, ya que se evita el entrenamiento de baja intensidad y se mitigan los efectos negativos de la hipoxia crónica, como la pérdida de masa muscular, la fatiga y el deterioro del rendimiento aeróbico[33].

La altitud óptima para vivir y dormir en altura se encuentra entre los 2,200 y 2,500 metros, debido a que en este rango se maximiza el efecto eritropoyético. Sin embargo, hasta los 3,100 metros se pueden obtener mejoras en parámetros no hematológicos. En cuanto a la duración de la exposición, se recomiendan hasta cuatro semanas para inducir una eritropoyesis acelerada. Mientras que menos de tres semanas, aproximadamente 18 días, son suficientes para favorecer adaptaciones como la mejora de la economía del ejercicio, la capacidad de amortiguación muscular, la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la actividad de la bomba Na^+/K^+-ATPasa. Respecto a la dosis mínima diaria para estimular la eritropoyesis, se estima que 12 horas de exposición a la altitud son suficientes, aunque tiempos más prolongados potencian este efecto. Para las adaptaciones no hematológicas, incluso periodos más cortos pueden ser suficientes para desencadenar mejoras[34].

La efectividad del método LHTL varía según si la hipoxia es hipobárica o normobárica. Estudios sin grupo de control, realizados en corredores, triatletas y atletas universitarios de élite, han mostrado mejoras en el rendimiento de entre un 1 % y un 6 % tras una exposición a hipoxia hipobárica a altitudes de 2,085 a 2,500 metros durante 18 a 28 días. Además, estos beneficios pueden mantenerse hasta 21 días después de finalizar el estímulo hipóxico-hipobárico[35].

La hipoxia normobárica, generada mediante habitaciones o tiendas que reducen el oxígeno al sustituirlo por nitrógeno, se evaluó en un estudio cruzado, doble ciego y controlado con placebo. En él, 7 triatletas de alto nivel realizaron el protocolo LHTL, exponiéndose a condiciones hipóxicas durante 8 horas diarias por seis semanas, así como a condiciones normóxicas como placebo. Los resultados mostraron que no hubo mejoras en la potencia generada durante una prueba incremental, ni en el rendimiento en una contrarreloj de aproximadamente 26 kilómetros, en una prueba de esfuerzo máximo de 3 minutos, ni en la capacidad para realizar *sprints* repetidos de 30 segundos, al comparar los valores antes y después de la intervención[36].

En cuanto a la evidencia sobre la mejora del rendimiento deportivo, un estudio evaluó los cambios en la masa de hemoglobina, las pruebas de desempeño y el rendimiento competitivo de nadadores de élite tras un protocolo de dos semanas de exposición combinada a altitud natural moderada (1,350 metros) y altitud simulada baja. Además, existen tres estudios sin grupo control ni placebo en los que los atletas fueron sometidos a hipoxia normobárica durante 14 a 26 días, simulando una altitud de 2,250 a 3,000 metros, con exposiciones de 9 a 16 horas diarias, 7 días a la semana. Los resultados indicaron que este tipo de estímulo no tuvo un impacto significativo en el rendimiento de los nadadores de élite a 2,000 metros de altitud[37], pero mejoró la carrera de 3,000 metros en los nadadores de élite[38] y de los triatletas de élite[39].

En dos estudios doble ciego, controlados con placebo, se evaluó el impacto de la hipoxia normobárica en el rendimiento de triatletas altamente entrenados y ciclistas

de élite. En ambos casos, no se observaron mejoras en la potencia de salida durante una contrarreloj de 26 km, a pesar de la exposición a condiciones hipóxicas. En el primer estudio, los atletas fueron sometidos a 43 días de hipoxia normobárica a altitudes simuladas de 2,500 a 3,500 metros, durante 8 horas diarias, utilizando tiendas de campaña de altitud. En el segundo, los participantes pasaron 28 días en habitaciones hipóxicas, a 3,000 metros, durante 16 horas al día[36,40].

Respecto al momento de evaluación tras el estímulo hipóxico normobárico, para ver la mejora del rendimiento, no hay estudio que muestre mejoras si se evalúa a pocos días de terminar el estímulo[41], ni a semanas[36].

En conclusión, la evidencia sobre la mejora del rendimiento deportivo en atletas de élite expuestos a estímulos hipóxicos, ya sean hipobáricos o normobáricos, sigue siendo poco clara. Los estudios existentes presentan limitaciones y carecen de una base sólida que respalde de manera concluyente sus efectos[42].

Entrenamiento en Hiperoxia

El entrenamiento en hiperoxia consiste en ejercitarse con un suministro adicional de oxígeno para simular condiciones de normoxia, incluso en altitud. Algunas investigaciones han demostrado que los atletas pueden mejorar su rendimiento cuando entrenan a alta intensidad con oxígeno suplementario durante varias semanas en altitud. Este enfoque incrementa la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre, lo que permite un mayor suministro de oxígeno a las células con independencia del flujo sanguíneo[43].

Se ha observado que la hiperoxia, con una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) de 1.0, puede aumentar el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.) entre un 6 % y un 12 %[44].

Uno de los beneficios clave de la hiperoxia es la prevención de la hipoxemia inducida por el ejercicio[45], una condición causada por la limitación en la difusión alveolocapilar y que se debe a la reducción del tiempo de tránsito de la hemoglobina en los pulmones[46]. Estudios han demostrado que incluso una hiperoxia moderada (FiO_2 = 0.26) puede evitar esta hipoxemia cuando los atletas entrenan cerca de su VO_2 máx.[47,48].

Además, la hiperoxia puede favorecer el rendimiento a través de otros mecanismos, como el aumento del impulso neural, lo que reduce la fatiga periférica[49], y contribuye a una mejor preservación de la oxigenación cerebral durante el ejercicio máximo[47]. Esto, a su vez, ayuda a disminuir la percepción de fatiga. También se han reportado efectos positivos en los músculos respiratorios.

Sin embargo, no todos los estudios coinciden en los hallazgos; algunos sugieren que el suplemento de oxígeno podría no aportar beneficios significativos en atletas entrenados o en personas sin una rutina de ejercicio regular. Debido a estos resultados contradictorios, se requiere más investigación para determinar la verdadera eficacia del entrenamiento en hiperoxia[50].

Vivir Bajo y Entrenar Alto (Live Low Train High, LLTH)

Este método ha ganado popularidad entre los deportistas por su costo accesible o por la comodidad que ofrece, ya que permite permanecer la mayor parte del día y la noche en el entorno habitual. La exposición a la hipoxia se realiza en intervalos cortos, menores a 2 horas, ya sea en reposo o durante el entrenamiento, con una frecuencia de 2 a 5 veces por semana[51]. Además, la calidad del sueño se conserva, ya que no se duerme en hipoxia.

A. Entrenamiento Hipóxico Continuo (CHT).

El entrenamiento continuo de baja intensidad en condiciones de hipoxia tiene como objetivo mejorar la resistencia. En el procedimiento se expone a los atletas a altitudes moderadas, que van desde los 2,500 hasta los 3,500 metros sobre el nivel del mar, incluso más de 5,500 metros. Sin embargo, cuando el ejercicio se realiza a una intensidad

superior al 70 % de la frecuencia cardíaca máxima, deja de ser un esfuerzo constante y pasa a ser un ejercicio de tipo intermitente[51].

El entrenamiento de resistencia en hipoxia (RTH) aumenta la fuerza muscular y la producción de potencia[52]; sin embargo, debido a las diferentes metodologías empleadas, se desconoce si las mejoras son producto de la hipoxia o del entrenamiento en sí[53].

Al igual que el IHT, el RTH se caracteriza por ofrecer descansos muy cortos entre series. Esta estrategia genera un intenso estímulo metabólico que favorece una mayor respuesta anabólica en el organismo[54].

B. Exposición Hipóxica Intermitente (EHI).

Consiste en exposiciones breves a la hipoxia, de entre 1.5 y 2 horas, para estimular la liberación de EPO[55], lo que conlleva un aumento de la concentración de eritrocitos y una mejora del VO_2 máx. y, por ende, del rendimiento en resistencia. Es una alternativa a vivir en llano y entrenar en altura. A continuación, se describen las dos variantes existentes.

1. Exposición hipóxica intermitente en reposo (Intermittent Hypoxic Exposure during rest, IHE).

Esta modalidad implica una exposición pasiva y sistemática a la hipoxia, en donde el individuo alterna entre periodos breves de 3 y 6 minutos en condiciones hipóxicas equivalentes a altitudes de 2,800 a 5,500 msnm, seguidos de intervalos de normoxia de duración similar[56].

Un ejemplo es el estudio de Hellemans, en el que participaron 10 atletas de resistencia de élite. Durante 20 días, los deportistas fueron sometidos a sesiones diarias de exposición intermitente a la hipoxia mediante mascarillas faciales conectadas a un sistema hipoxicador. En los primeros 10 días, la simulación fue de 5,800 msnm y, en los siguientes 10, de 6,400 msnm. Cada sesión duró 60 minutos, alternando ciclos de 5 minutos en hipoxia y 5 minutos en normoxia.

Los resultados evidenciaron mejoras significativas en el rendimiento de resistencia, así como incrementos en los niveles de reticulocitos, hemoglobina y hematocrito[57]. Sin embargo, no se observaron cambios en el VO_2 máx. antes y después de la intervención, y el estudio careció de un grupo de control.

Esto genera controversia sobre la eficacia real del método, ya que las mejoras observadas podrían estar relacionadas con el entrenamiento habitual de los atletas más que con la exposición hipóxica en sí[58].

2. Exposición hipóxica intermitente durante el entrenamiento (Intermittent Hypoxic Training, IHT).

Este tipo de exposición, que activa la hipoxia, se aplica durante la realización de ejercicio físico. Consiste en ejecutar intervalos prolongados a intensidades submáximas, donde la hipoxia añade un desafío fisiológico adicional. Sin embargo, esta modalidad no ha demostrado mejoras significativas en los niveles de hemoglobina ni en el VO_2 máx.

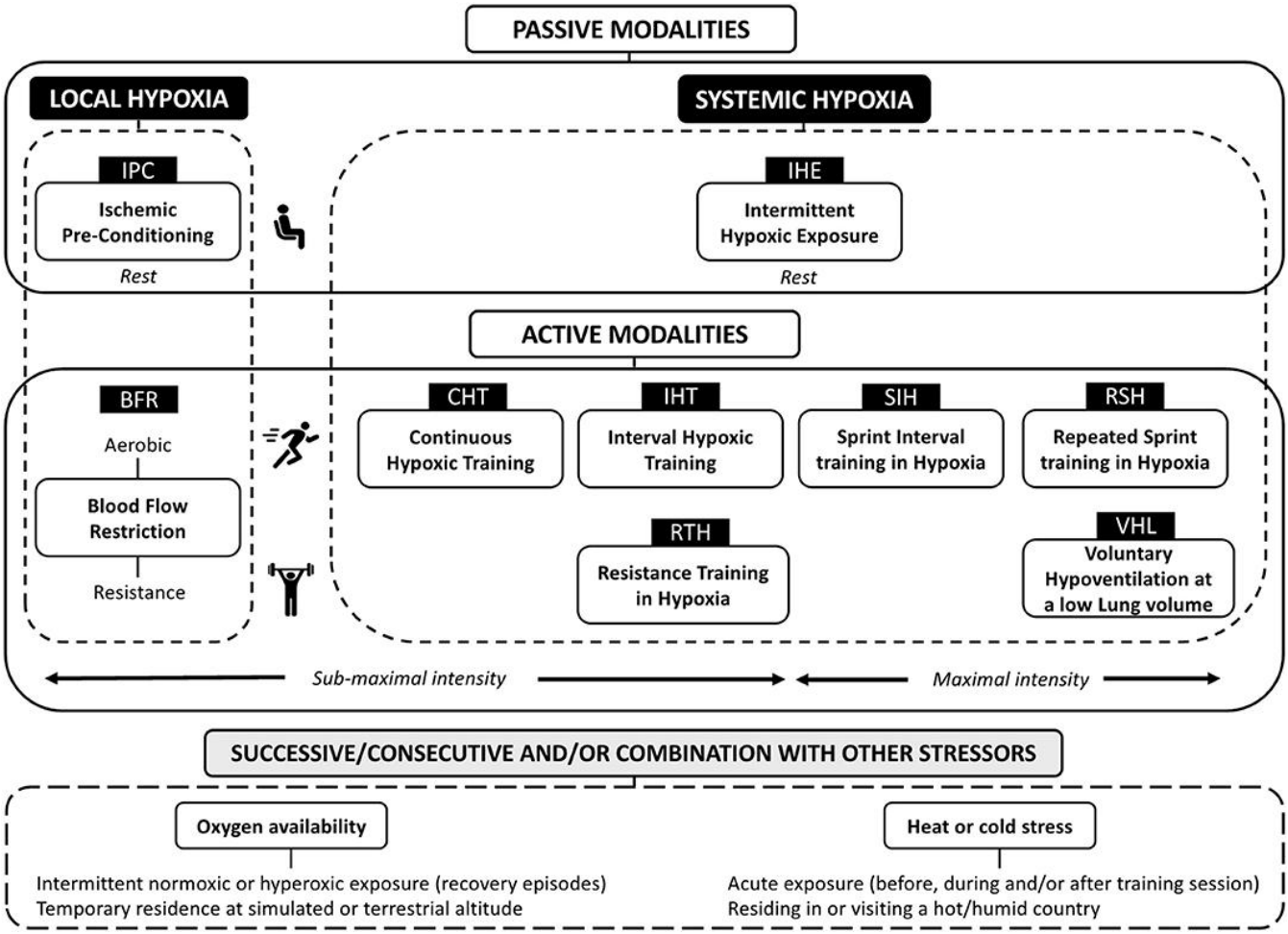
Un estudio realizado por Terrados y colaboradores evaluó su efectividad en ciclistas de élite, comparando dos grupos: uno que entrenó bajo condiciones hipóxicas y otro que siguió el mismo plan sin hipoxia. El protocolo incluyó entre 21 y 28 días de entrenamiento, con una frecuencia de 4 a 5 veces por semana. Las sesiones combinaban entre 60 y 90 minutos de ejercicio continuo en cicloergómetro a intensidades submáximas (65-70 % del máximo), seguidos por 45 a 60 minutos de trabajo por intervalos. Las evaluaciones se llevaron a cabo entre uno y dos días después de finalizar el programa de entrenamiento.

Ambos grupos mostraron mejoras similares en hemoglobina y hematocrito, pero el grupo expuesto a hipoxia presentó mayores avances en la capacidad de trabajo total y en la potencia máxima alcanzada[59].

Cuando el ejercicio se realiza por encima del umbral ventilatorio, la hipoxia puede inducir adaptaciones como una mayor eficiencia mitocondrial y una mejor regulación del pH y del metabolismo del lactato.

En cuanto a la mejora del rendimiento, el IHT parece ser más efectivo que el IHE. Esto se debe a que el ejercicio físico, especialmente cuando se realiza por encima del umbral ventilatorio, genera adaptaciones moleculares más profundas en el tejido muscular, lo que favorece el rendimiento deportivo[60].

Figura 2. Esquema general de los métodos de "vida baja-entrenamiento alto" (LLTH) en altitud/hipóxicos.



Entrenamiento de Sprint Repetido en Hipoxia (RSH)

Este método es una evolución del IHT tradicional y fue ampliamente difundido por Faiss y sus colaboradores en 2013. A diferencia del IHT, en este caso el estímulo de ejercicio es de máxima intensidad. Consiste en realizar esfuerzos breves, pero intensos (menos de 30 segundos) en condiciones de hipoxia, seguidos de pausas de recuperación cortas (menos de 60 segundos), también en hipoxia, con una proporción de trabajo-descanso inferior a 1:6[57]. Este enfoque ha demostrado mejorar la capacidad de realizar *sprints* repetidos entre un 1 % y 5 %, lo que se traduce en *sprints* más rápidos, mayor potencia en las salidas y menor fatiga, incluso cuando se compite en condiciones normales de oxígeno (normoxia)[58].

Acorde con las últimas investigaciones, se concluye que las mayores ganancias de rendimiento dependen más de la intensidad de intervalos en hipoxia. El mecanismo podría deberse al alto reclutamiento de fibras de contracción rápida (FT), lo que retrasaría la fatiga muscular durante un *sprint* repetido hasta el agotamiento. Como muestra el estudio, los gestos explosivos mejoran después de 4 semanas de RSH, en comparación con el mismo entrenamiento en normoxia[59].

En un estudio realizado con jóvenes futbolistas, Brocherie y colaboradores señalaron que el ejercicio de alta intensidad en hipoxia conduce a una adaptación especí-

fica del tejido muscular (mayor volumen mitocondrial y densidad capilar) que no se observaba ni en normoxia ni a menor intensidad[60].

Otro estudio de 2020, realizado por Fais y colaboradores, basado en un informe de casos de ciclistas profesionales, demostró que 10 días de RSH mejora el trabajo total de *sprints* de 6 segundos, para un esfuerzo fisiológico similar que no se observó en el control de RSN (entrenamiento de *sprint* repetido en normoxia)[5,61].

Hipoventilación Voluntaria a un Volumen Pulmonar Bajo (Voluntary Hypoventilation at Low Lung Volume, WHL)

Es una técnica de entrenamiento respiratorio diseñada principalmente para mejorar la eficiencia en el consumo de oxígeno y potenciar la capacidad anaeróbica de los atletas. Consiste en realizar ejercicio físico mientras se contiene la respiración de forma voluntaria a un volumen pulmonar bajo (capacidad residual funcional), durante esfuerzos moderados[62]. Se emplea en disciplinas que requieren apnea o esfuerzos intermitentes de alta intensidad, como la natación[63], el buceo o el fútbol. Esta práctica reduce la disponibilidad de oxígeno en los tejidos y acelera la acumulación de dióxido de carbono en sangre. Se ha demostrado que la concentración de lactato aumenta tras sesiones de entrenamiento VHL a máxima intensidad[64]. Su mecanismo se basa en la hipoxia, hipercapnia, estimulación metabólica, lo que activa las fibras musculares tipo II y promueve un entorno metabólico que favorece la capacidad anaeróbica.

Tecnologías Para Simular la Hipoxia

Apartamento Hipóxico

Este método utiliza tecnología desarrollada en Finlandia a inicios de los años noventa, que permite simular altitudes de entre 2,000 y 3,000 metros en condiciones normobáricas, mediante la dilución de nitrógeno en el ambiente. Su aplicación más frecuente corresponde a la estrategia de vivir en altura y entrenar a nivel del mar. Algunas investigaciones han reportado que esta modalidad puede aumentar los niveles de eritropoyetina (EPO), el número de reticulocitos y la masa de glóbulos rojos. Sin embargo, otros estudios no han confirmado estos beneficios, posiblemente debido a diferencias en los protocolos utilizados.

Por ejemplo, Nummela y Rusko analizaron los efectos de la hipoxia normobárica en velocistas de 400 metros, hombres y mujeres, del equipo nacional de Finlandia. Durante 10 días, los atletas realizaron entrenamientos centrados en velocidad y resistencia específica, mientras pasaban entre 16 y 17 horas diarias en altitudes simuladas de 2,200 metros. Una semana después de finalizar el protocolo, se observó una mejora del 1 % en una prueba contrarreloj de 400 metros, con una reducción promedio de 0.4 segundos. En contraste, el grupo control no mostró cambios significativos.

Además, en una prueba de esfuerzo anaeróbico máximo, los atletas que vivieron en altura alcanzaron niveles de lactato en sangre de 5 mmol/L y 7 mmol/L en menos tiempo que sus pares del grupo control. Este cambio en la dinámica del lactato y el equilibrio ácido-base podría explicar la mejora en el rendimiento del *sprint* en quienes siguieron la estrategia de vivir en hipoxia y entrenar en normoxia[65].

Por su parte, Gore y sus colaboradores llevaron a cabo un estudio con ciclistas para evaluar los efectos del protocolo de vivir en altura y entrenar a nivel del mar sobre el rendimiento y la fisiología muscular. En esta investigación, los atletas estuvieron expuestos a condiciones hipóxicas durante 23 noches consecutivas mientras mantenían sus sesiones de entrenamiento en normoxia, es decir, a nivel del mar.

Los resultados evidenciaron mejoras significativas en la capacidad de amortiguación muscular y en la eficiencia del pedaleo en ciclistas varones. Para obtener estos datos, el estudio incluyó un grupo control y empleó pruebas de esfuerzo en ergómetro junto con biopsias musculares, lo que permitió analizar con precisión los cambios fisiológicos inducidos por la intervención[66].

Figura 3. Apartamento hipóxico[76].



Oxígeno Suplementario

Este enfoque combina la permanencia en altitud —con hipoxia natural durante el descanso y el sueño— con entrenamientos realizados en condiciones normóxicas gracias al uso de oxígeno suplementario. En un estudio llevado a cabo por Hamalainen y su equipo, los atletas vivieron a una altitud de 3,000 metros y, durante cuatro semanas, entrenaron tres veces por semana utilizando oxígeno adicional. Los resultados mostraron mejoras significativas ($p<0.05$) en el rendimiento de carrera y en la velocidad máxima alcanzada en una prueba anaeróbica (VMART). No obstante, el VO_2 máx. no presentó diferencias significativas entre los atletas que entrenaron con oxígeno suplementario y aquellos que no lo hicieron[67].

Morris y su equipo analizaron cómo el oxígeno suplementario podría influir en el rendimiento deportivo. En su estudio, ocho ciclistas del equipo nacional de EE. UU. vivieron y durmieron a 1,840 metros sobre el nivel del mar durante 21 días, entrenando con oxígeno adicional para simular condiciones normóxicas. Un grupo control, compuesto por otros ocho ciclistas, siguió el mismo protocolo de entrenamiento sin recibir oxígeno extra. Los atletas que utilizaron oxígeno suplementario fueron capaces de entrenar con mayor intensidad que aquellos que no lo hicieron. No obstante, al realizar una prueba contrarreloj tras el período de exposición, no se observaron diferencias significativas en el rendimiento entre ambos grupos[68].

Dispositivos Para Dormir en Estado Hipóxico

El Colorado Altitude Training (CAT) Hatch es una cámara hipobárica cilíndrica que permite a los usuarios acostarse en posición prona o supina, simulando altitudes de hasta 4,575 metros. Sin embargo, hasta el momento, no hay estudios que avalen su eficacia para mejorar el VO_2 máx., la producción de glóbulos rojos ni el rendimiento de los atletas de resistencia de élite[69].

El Hypoxico Tent System es una tienda de campaña diseñada para ajustarse a camas de tamaño doble o Queen. Su tecnología utiliza una membrana de filtrado que elimina el oxígeno en el interior, simulando altitudes de hasta 4,270 metros sobre el nivel del mar. No obstante, como ocurre con otros dispositivos similares, no existen investigaciones científicas que demuestren su efectividad para estimular la producción de glóbulos rojos, aumentar el VO_2 máx. ni mejorar el rendimiento en atletas de resistencia de élite[69].

Figura 4. Dispositivos para dormir en estado hipóxico[77].



Máscara de Entrenamiento de Altitud

El método emplea máscaras diseñadas para simular el entrenamiento en altitud, las cuales restringen el flujo de aire tanto en la inhalación como en la exhalación, a través de válvulas que limitan el paso del aire mientras se realiza el ejercicio[70]. Con estas máscaras, Abouzeid y su equipo llevaron a cabo un estudio de ocho semanas de entrena-

miento HIIT con ciclistas, corredores y nadadores universitarios, incluyendo un grupo control. Los resultados mostraron que el grupo que usó máscaras de entrenamiento de altitud experimentó mejoras más significativas en la aptitud cardiorrespiratoria y en las variables hematológicas, en comparación con el grupo de control[71].

La TrainingMask 2.0 funciona limitando el flujo de aire mediante un sistema de válvulas que hace más difícil la inhalación. Se argumenta que, al forzar respiraciones más profundas, se mejora la capacidad pulmonar, ya que con el tiempo se acostumbra a respirar con mayor profundidad. Esto contribuye al aumento del umbral ventilatorio (VT) y la potencia de salida (PO) en el VT[72].

Figura 5. Máscara de entrenamiento que simula altitud.





Beneficios del Entrenamiento de Hipoxia en el Rendimiento Deportivo

Rendimiento Aeróbico

El método LHTL ha demostrado ser beneficioso para el rendimiento aeróbico cuando la competencia se realiza a nivel del mar. Diversos estudios respaldan estos hallazgos, incluido el de Levine y su equipo, quienes expusieron a los atletas a una hipoxia de 2,500 metros durante los periodos de descanso mientras entrenaban a 1,250 metros. Después de 27 días se registró una mejora del 1.1 % en el tiempo de una prueba de 3,000 metros y un aumento del 3 % en el VO_2 máx. en condiciones de nivel del mar[73]. En la optimización del VO_2 máx., este método –LHTL– es más eficaz que el enfoque LHTH[27].

Rendimiento Anaeróbico

El RSH ha demostrado generar adaptaciones tanto a nivel molecular como sistémico, favoreciendo la mejora de la capacidad anaeróbica. Entre estas adaptaciones se destacan una mayor vasodilatación en la microcirculación, que optimiza la perfusión y la oxigenación muscular, así como un incremento en los niveles de fosfocreatina en el músculo. Los efectos podrían explicar la superioridad del RSH en comparación con el entrenamiento en normoxia (RSN)[59].

Entrenamiento Hipóxico en el Fútbol

El entrenamiento en hipoxia ha demostrado ser una estrategia prometedora para optimizar el rendimiento en deportes de equipo, como el fútbol, en especial al mejorar la capacidad de realizar *sprints* repetidos y aumentar la resistencia a la fatiga. La evidencia científica indica que el RSH podría generar mayores beneficios en comparación con su equivalente en normoxia. Entre estos efectos se encuentran una mejor vasodilatación en la microcirculación, favoreciendo la perfusión y oxigenación muscular, así como un incremento en los niveles de fosfocreatina en el músculo[59].

Una investigación realizada en futbolistas universitarios evidenció que complementar un período de entrenamiento en baja altitud con sesiones de hipoxia intermitente produjo mejoras en los parámetros sanguíneos y en el desempeño en pruebas de carrera. Los hallazgos sugieren que este enfoque de entrenamiento podría ser una estrategia efectiva para optimizar el rendimiento en el fútbol[74].

La combinación del método LHTL-H con *sprints* repetidos en hipoxia ha demostrado favorecer el aumento de la masa de hemoglobina y optimizar la capacidad de realizar *sprints* repetidos. Además, sus efectos positivos pueden mantenerse hasta tres semanas después de finalizado el entrenamiento[75].

En resumen, el entrenamiento en hipoxia, especialmente a través de métodos como el RSH y el LHTL-H, puede mejorar el rendimiento en el fútbol al aumentar la capacidad de *sprint* repetido y la resistencia a la fatiga, lo cual es crucial para el rendimiento en este deporte.

Referencias

1. Levine, B. D., y Stray-Gundersen, J. (octubre de 1992). A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. *International Journal of Sports Medicine*, *13*(Suppl 1), S209–S212.

2. Stray-Gundersen, J., y Levine, B. D. (junio de 1999). «Living high and training low» can improve sea level performance in endurance athletes. *British Journal of Sports Medicine*, *33*(3), 150–151.

3. Rusko, H. R. (1 de noviembre de 1996). New Aspects of Altitude Training. *The American Journal of Sports Medicine*, *24*(6_suppl), S48–S52.

4. Faiss, R., Raberin, Antoine, Brocherie, Franck, y Millet, G. P. (s.f.). Repeated-sprint training in hypoxia: A review with 10 years of perspective. *Journal of Sports Sciences*, *0*(0), 1–15.

5. Chacaroun, S., Borowik, A., Vega-Escamilla, Y., Gonzalez, e Ignacio, Doutreleau, S., Wuyam, B., Belaidi, E., et al. (agosto de 2020). Hypoxic Exercise Training to Improve Exercise Capacity in Obese Individuals. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *52*(8), 1641–1649.

6. Serebrovskaya, T. V., y Xi, L. (1 de septiembre de 2016). Intermittent hypoxia training as non-pharmacologic therapy for cardiovascular diseases: Practical analysis on methods and equipment. *Experimental Biology and Medicine*, *241*(15), 1708–1723.

7. Millet, G. P., y Brocherie, F. (2020). Hypoxic Training Is Beneficial in Elite Athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *52*(2), 515–518.

8. Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., y Richalet, J. P. (1 de enero de 2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, *40*(1), 1–25.

9. Hansen, J. E., Vogel, J. A., Stelter, G. P., y Consolazio, C. F. (octubre de 1967). Oxygen uptake in man during exhaustive work at sea level and high altitude. *Journal of Applied Physiology*, *23*(4), 511–522.

10. Banchero, N. (1 de febrero de 1975). Capillary Density of Skeletal Muscle in Dogs Exposed to Simulated Altitude1. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, *148*(2), 435–439.

11. Ou, L. C., y Tenney, S. M. (1 de enero de 1970). Properties of mitochondria from hearts of cattle acclimatized to high altitude. *Respiration Physiology*, *8*(2), 151–159.

12. Weil, J. V., Jamieson, G., Brown, D. W., y Grover, R. F. (1 de julio de 1968). The red cell mass-arterial oxygen relationship in normal man: Application to patients with chronic obstructive airway disease. *The Journal of Clinical Investigation*, *47*(7), 1627–1639.

13. Hackett, P. H., y Roach, R. C. (12 de julio de 2001). High-Altitude Illness. *The New England Journal of Medicine*, *345*(2), 107–114.

14. Roskamm, H., Landry, F., Samek, L., Schlager, M., Weidemann, H., y Reindell, H. (diciembre de 1969). Effects of a standardized ergometer training program at three different altitudes. *Journal of Applied Physiology*, *27*(6), 840–847.

15. Levine, B. D., y Stray-Gundersen, J. (julio de 1997). “Living high-training low”: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology*, *83*(1), 102–112.

16. (2024, 22 de octubre). *Erythropoiesis and Performance after Two Weeks of Living High and Training Low in Well Trained Triathletes*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/11028049_Erythropoiesis_and_Performance_after_Two_Weeks_of_Living_High_and_Training_Low_in_Well_Trained_Triathletes [citado 23 de marzo de 2025]

17. Koistinen, P. O., Rusko, H., Irjala, K., Rajamäki, A., Penttinen, K., Sarparanta, V. P., et al. (1 de abril de 2000). EPO, red cells, and serum transferrin receptor in continuous and intermittent hypoxia. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *32*(4), 800–804.

18. Schmitt, L., Millet, G., Robach, P., Nicolet, G., Brugniaux, J. V., Fouillot, J. P., et al. (julio de 2006). Influence of «living high-training low» on aerobic performance and economy of work in elite athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *97*(5), 627–636.

19. Gore, C. J., Clark, S. A., y Saunders, P. U. (septiembre de 2007). Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *39*(9), 1600–1609.

20. Allsopp, G. L., Britto, F. A., Wright, C. R., y Deldicque, L. (1 de noviembre de 2024). The Effects of Normobaric Hypoxia on the Acute Physiological Responses to Resistance Training: A Narrative Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *38*(11), 2001–2011.

21. Zoll, J., Ponsot, E., Dufour, S., Doutreleau, S., Ventura-Clapier, R., Vogt, M., et al. (abril de 2006). Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. *Journal of Applied Physiology*, *100*(4), 1258–1266.

22. Juel, C., Lundby, C., Sander, M., Calbet, J. A. L., y van Hall, G. (15 de abril de 2003). Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *The Journal of Physiology*, *548*(Pt 2), 639–648.

23. Faiss, R., Léger, B., Vesin, J. M., Fournier, P. E., Eggel, Y., Dériaz, O., et al. (20 de febrero de 2013). Significant Molecular and Systemic Adaptations after Repeated Sprint Training in Hypoxia. *PLOS ONE*, *8*(2), e56522.

24. Faiss, R., Girard, O., y Millet, G. P. (1 de diciembre de 2013). Advancing hypoxic training in team sports: from intermittent hypoxic training to repeated sprint training in hypoxia. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(Suppl 1), i45–i50.

25. Casey, D. P., y Joyner, M. J. (2012). Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *The Journal of Physiology*, *590*(24), 6321–6326.

26. G, Z., G, Y., Y, Z., Z, C., M, Y., L, M., et al. (febrero de 2024). Intermittent hypoxia training effectively protects against cognitive decline caused by acute hypoxia exposure. *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology*. Recuperado el 2 de abril de 2025, de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37994929/

27. Feng, X., Zhao, L., Chen, Y., Wang, Z., Lu, H., y Wang, C. (2023). Optimal type and dose of hypoxic training for improving maximal aerobic capacity in athletes: a systematic review and Bayesian model-based network meta-analysis. *Frontiers in Physiology*, *14*, 1223037.

28. Rusko, H. K., Tikkanen, H. O., y Peltonen, J. E. (octubre de 2004). Altitude and endurance training. *Journal of Sports Sciences*, *22*(10), 928–944; discusión 945.

29. Optimal Altitude for “Living High-Training Low” | Request PDF. (s.f.). *ResearchGate*. Recuperado el 23 de marzo de 2025, de https://www.researchgate.net/publication/240055412_OPTIMAL_ALTITUDE_FOR_LIVING_HIGH-TRAINING_LOW

30. Issurin, V. (2007). Altitude training: an up-to-date approach and implementation in practice. *Sutarties Data*, *(1)*, 12–19. Recuperado de fuente libre en línea.

31. Reiß, M. (1991). *Grundlegende Probleme der Methodik des Höhentrainings in den Ausdauersportarten*.

32. Wehrlin, J. P., y Hallén, J. (marzo de 2006). Linear decrease in .VO_2max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *96*(4), 404–412.

33. Mollard, P., Woorons, X., Letournel, M., Lamberto, C., Favret, F., Pichon, A., et al. (agosto de 2007). Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, *100*(6), 663–673.

34. Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., y Richalet, J. P. (1 de enero de 2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, *40*(1), 1–25.

35. Bejder, J., y Nordsborg, N. B. (abril de 2018). Specificity of «Live High-Train Low» Altitude Training on Exercise Performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *46*(2), 129–136.

36. Bejder, J., Andersen, A. B., Buchardt, R., Larsson, T. H., Olsen, N. V., y Nordsborg, N. B. (mayo de 2017). Endurance, aerobic high-intensity, and repeated sprint cycling performance is unaffected by normobaric «Live High-Train Low»: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *European Journal of Applied Physiology*, *117*(5), 979–988.

37. Robertson, E. Y., Aughey, R. J., Anson, J. M., Hopkins, W. G., y Pyne, D. B. (febrero de 2010). Effects of simulated and real altitude exposure in elite swimmers. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*(2), 487–493.

38. (22 de octubre de 2024). *Influence of altitude training modality on performance and total haemoglobin mass in elite swimmers*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/221737760_Influence_of_altitude_training_modality_on_performance_and_total_haemoglobin_mass_in_elite_swimmers [citado 23 de marzo de 2025].

39. Saugy, J. J., Schmitt, L., Hauser, A., Constantin, G., Cejuela, R., Faiss, R., et al. (19 de abril de 2016). Same Performance Changes after Live High-Train Low in Normobaric vs. Hypobaric Hypoxia. *Frontiers in Physiology*, *7*, 138.

40. Siebenmann, C., Robach, P., Jacobs, R. A., Rasmussen, P., Nordsborg, N., Diaz, V., et al. (enero de 2012). «Live high-train low» using normobaric hypoxia: a double-blinded, placebo-controlled study. *Journal of Applied Physiology*, *112*(1), 106–117.

41. Saunders, P. U., Ahlgrim, C., Vallance, B., Green, D. J., Robertson, E. Y., Clark, S. A., et al. (diciembre de 2010). An attempt to quantify the placebo effect from a three-week simulated altitude training camp in elite race walkers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *5*(4), 521–534.

42. Bejder, J., y Nordsborg, N. B. (abril de 2018). Specificity of «Live High-Train Low» Altitude Training on Exercise Performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *46*(2), 129–136.

43. Ekblom, B., Huot, R., Stein, E. M., y Thorstensson, A. T. (julio de 1975). Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *Journal of Applied Physiology*, *39*(1), 71–75.

44. Margaria, R., Camporesi, E., Aghemo, P., y Sassi, G. (1 de septiembre de 1972). The effect of O_2 breathing on maximal aerobic power. *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology*, *336*(3), 225–235.

45. Dempsey, J. A., La Gerche, A., y Hull, J. H. (1 de diciembre de 2020). Is the healthy respiratory system built just right, overbuilt, or underbuilt to meet the demands imposed by exercise? *Journal of Applied Physiology*, *129*(6), 1235–1256.

46. Dempsey, J. A., y Wagner, P. D. (diciembre de 1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology*, *87*(6), 1997–2006.

47. Nielsen, H. B., Boushel, R., Madsen, P., y Secher, N. H. (septiembre de 1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O_2 supplementation. *American Journal of Physiology*, *277*(3), H1045–H1052.

48. Powers, S. K., Lawler, J., Dempsey, J. A., Dodd, S., y Landry, G. (junio de 1989). Effects of incomplete pulmonary gas exchange on VO_2 max. *Journal of Applied Physiology*, *66*(6), 2491–2495.

49. Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., y Dempsey, J. A. (15 de septiembre de 2006). Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *The Journal of Physiology*, *575*(Pt 3), 937–952.

50. Cardinale, D. A., y Ekblom, B. (3 de julio de 2018). Hyperoxia for performance and training. *Journal of Sports Sciences*, *36*(13), 1515–1522.

51. McLean, B. D., Gore, C. J., y Kemp, J. (septiembre de 2014). Application of «live low-train high» for enhancing normoxic exercise performance in team sport athletes. *Sports Medicine*, *44*(9), 1275–1287.

52. Scott, B. R., Slattery, K. M., y Dascombe, B. J. (febrero de 2015). Intermittent hypoxic resistance training: is metabolic stress the key moderator? *Medical Hypotheses*, *84*(2), 145–149.

53. Ramos-Campo, D. J., Scott, B. R., Alcaraz, P. E., y Rubio-Arias, J. A. (febrero de 2018). The efficacy of resistance training in hypoxia to enhance strength and muscle growth: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Sport Science*, *18*(1), 92–103.

54. Scott, B. R., Slattery, K. M., y Dascombe, B. J. (febrero de 2015). Intermittent hypoxic resistance training: is metabolic stress the key moderator? *Medical Hypotheses*, *84*(2), 145–149.

55. Knaupp, W., Khilnani, S., Sherwood, J., Scharf, S., y Steinberg, H. (septiembre de 1992). Erythropoietin response to acute normobaric hypoxia in humans. *Journal of Applied Physiology*, *73*(3), 837–840.

56. Millet, G. P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., y Richalet, J. P. (1 de enero de 2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine*, *40*(1), 1–25.

57. (22 de octubre de 2024). *Repeated Sprint Training in Hypoxia – An innovative method*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/331703064_Repeated_Sprint_Training_in_Hypoxia_-_An_innovative_method [citado 4 de abril de 2025].

58. Terrados, N., Melichna, J., Sylvén, C., Jansson, E., y Kaijser, L. (1988). Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *57*(2), 203–209.

59. Faiss, R., Raberin, Antoine, Brocherie, Franck, y Millet, G. P. (s.f.). Repeated-sprint training in hypoxia: A review with 10 years of perspective. *Journal of Sports Sciences*, *0*(0), 1–15.

60. Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., y Millet, G. P. (enero de 2015). High-Intensity Intermittent Training in Hypoxia: A Double-Blinded, Placebo-Controlled Field Study in Youth Football Players. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, *29*(1), 226.

61. Faiss, R., Léger, B., Vesin, J. M., Fournier, P. E., Eggel, Y., Dériaz, O., et al. (20 de febrero de 2013). Significant Molecular and Systemic Adaptations after Repeated Sprint Training in Hypoxia. *PLOS ONE*, *8*(2), e56522.

62. Yamamoto, Y., Mutoh, Y., Kobayashi, H., y Miyashita, M. (1987). Effects of reduced frequency breathing on arterial hypoxemia during exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *56*(5), 522–527.

63. Trincat, L., Woorons, X., y Millet, G. P. (marzo de 2017). Repeated-Sprint Training in Hypoxia Induced by Voluntary Hypoventilation in Swimming. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *12*(3), 329–335.

64. Woorons, X., Millet, G. P., y Mucci, P. (septiembre de 2019). Physiological adaptations to repeated sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume. *European Journal of Applied Physiology*, *119*(9), 1959–1970.

65. Nummela, A., y Rusko, H. (junio de 2000). Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. *Journal of Sports Sciences*, *18*(6), 411–419.

66. Gore, C. J., Hahn, A. G., Aughey, R. J., Martin, D. T., Ashenden, M. J., Clark, S. A., et al. (noviembre de 2001). Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiologica Scandinavica*, *173*(3), 275–286.

67. Hämäläinen, I. T. (2000). *Training in hyperoxia improves 3000-m-running performance in national level athletes*.

68. Morris, D. M., Kearney, J. T., y Burke, E. R. (1 de junio de 2000). The effects of breathing supplemental oxygen during altitude training on cycling performance. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *3*(2), 165–175.

69. Wilber, R. L. (1 de abril de 2001). Current Trends in Altitude Training. *Sports Medicine*, *31*(4), 249–265.

70. *Elevation Training Mask | The Pinnacle of Breathing Performance*. (s.f.). Recuperado el 28 de marzo de 2025, de https://www.trainingmask.com/

71. Abouzeid, N., ELnaggar, M., FathAllah, H., y Amira, M. (17 de febrero de 2023). Eight Weeks of High-Intensity Interval Training Using Elevation Mask May Improve Cardiorespiratory Fitness, Pulmonary Functions, and Hematological Variables in University Athletes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *20*(4), 3533.

72. *Training Mask Manuals: Unlock Your Training Potential*. (s.f.). TrainingMask. Recuperado el 28 de marzo de 2025, de https://www.trainingmask.com/pages/training-mask-manuals

73. *"Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance*. (s.f.). Recuperado el 2 de abril de 2025, de https://journals.physiology.org/doi/epdf/10.1152/jappl.1997.83.1.102

74. Wonnabussapawich, P., Hamlin, M. J., Lizamore, C. A., Manimmanakorn, N., Leelayuwat, N., Tunkamnerdthai, O., et al. (diciembre de 2017). Living and Training at 825 m for 8 Weeks Supplemented With Intermittent Hypoxic Training at 3,000 m Improves Blood Parameters and Running Performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *31*(12), 3287–3294.

75. Brocherie, F., Millet, G. P., Hauser, A., Steiner, T., Rysman, J., Wehrlin, J. P., et al. (s.f.). "Live High–Train Low and High" Hypoxic Training Improves... *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Recuperado el 2 de abril de 2025, de https://journals.lww.com/acsm-msse/fulltext/2015/10000/_live_high_train_low_and_high__hypoxic_training.16.aspx

76. Luyten, R. (2018, 31 mayo). *Environmental Altitude chamber VU Amsterdam*. LinkedIn. https://www.linkedin.com/pulse/environmental-altitude-chamber-vu-amsterdam-ren%C3%A9-luyten/

77. NBC News. (2006, agosto 14). *Is the altitude training industry in trouble?* NBC News. https://www.nbcnews.com/id/wbna14557269

Entrenamiento en Altura

Dr. Guillermo Aponte
Dr. Nils Calderón T.

Diferencias en el Medio Ambiente Entre la Altura y el Nivel del Mar

Las condiciones medioambientales varían entre el nivel del mar y la altitud de las zonas, como la ciudad de La Paz, Bolivia, ubicada a 3,650 metros sobre el nivel del mar (msnm). Estas diferencias abarcan aspectos importantes como la presión atmosférica, la presión de oxígeno, la temperatura, la humedad y la densidad del aire, entre otros.

A continuación, se abordarán estas variaciones de forma estructurada, haciendo énfasis en los factores que afectan más la fisiología humana, la calidad del aire en ambos entornos —costero y de altura— y el impacto fisiológico que dichas condiciones causan en el organismo cuando es expuesto al estrés del ejercicio físico.

Presión Atmosférica

La presión atmosférica es la fuerza por unidad de área que ejerce el aire sobre la superficie terrestre debido a la gravedad. Esta presión disminuye conforme se asciende en la atmósfera, ya que el aire se vuelve menos denso a mayor altitud. La presión atmosférica depende del peso del aire que queda por encima del deportista. A mayor altura, menor es la cantidad de aire que se encuentra por encima de la cabeza, por lo que pesa menos y ejerce menor presión[1].

A nivel del mar, la presión atmosférica es de 1013,25 hectopascales (hPa), también conocida como 1 atmósfera (ATM) o 760 milímetros de mercurio (mmHg). Esto proporciona un entorno estable en términos de presión que permite que los gases respirables (principalmente, oxígeno) estén presentes en cantidades adecuadas para una respiración eficiente.

A 3,650 msnm, la presión atmosférica disminuye considerablemente. En este caso, la presión es de aproximadamente 630 hPa, lo que representa el 62 % de la presión a nivel del mar, y provoca una serie de cambios adaptativos en las personas nativas o en los deportistas que viven en grandes altitudes.

Presión y Concentración De Oxígeno

La presión atmosférica disminuye a medida que se asciende en altitud, lo cual también afecta a la densidad del aire. Esto tiene implicaciones significativas para la termodinámica del sistema respiratorio. A 3650 msnm, el aire es más delgado o menos denso, por lo que la cantidad de moléculas por volumen de aire es menor.

La concentración de oxígeno es de aproximadamente el 21 % en ambos niveles, tanto a nivel del mar como en altitud a 3650 msnm, pero debido a la presión atmosférica a gran altitud, la cantidad total de oxígeno disponible en un volumen determinado de aire es mucho menor.

A nivel del mar, con una presión de 1013 hPa, la concentración de oxígeno es suficiente para mantener las funciones metabólicas y fisiológicas normales sin ningún esfuerzo adicional. En condiciones estándar, el cuerpo humano tiene un suministro adecuado de oxígeno para realizar actividades físicas con relativa facilidad.

Sin embargo, a 3650 msnm, la presión parcial de oxígeno disminuye. Esto significa que, aunque el porcentaje de oxígeno en el aire no cambie, la cantidad total de oxígeno es aproximadamente 130 hPa, lo que equivale al 70 % de lo disponible a nivel del mar. Esta disminución afecta a la cantidad de oxígeno que llega a los pulmones y, por tanto, a la sangre, lo que puede provocar en deportistas no adaptados a la altura síntomas de hipoxia o falta de oxígeno, como falta de aliento, fatiga y mareos, los cuales se corrigen con adaptaciones musculares, sanguíneas, metabólicas, respiratorias, digestivas y otros síntomas asociados.

Temperatura

La temperatura también varía de forma significativa entre los dos niveles de altitud. En la troposfera, con la altura, la temperatura del aire desciende; a este fenómeno se le denomina gradiente térmico vertical[2], que describe el cambio de temperatura en función de la altitud y el cual se debe principalmente a tres factores:

1. La radiación solar calienta la superficie terrestre; a su vez, esta transfiere el calor por radiación de energía a la atmósfera, la cual se calienta de manera indirecta a través de la superficie. Por tanto, la temperatura del aire es más elevada cuanto más cerca se encuentre del foco de calor, que es la superficie.

2. La concentración de gases absorbentes de calor, como el vapor, disminuye con la altura.

3. El aire que asciende de la superficie transporta el calor por convección y se expande al disminuir la presión; como consecuencia, el aire se enfría. En promedio, la disminución de temperatura es de 0.65°C por cada 100 metros, aunque varía acorde a las condiciones atmosféricas y la influencia de la superficie terrestre. Incluso, el aire superficial puede estar tan frío que la atmósfera lo puede llegar a calentar. Es decir, la temperatura del aire es más fría cuanto más cerca se encuentre de la superficie, ya que se convierte en un foco de frío (inversión térmica).

El aire es un mal conductor de calor y, al desplazarse rápido, puede conservar su identidad térmica, de modo que los cambios de temperatura que experimentan las masas de aire en sus movimientos verticales son independientes de la temperatura de la atmósfera, sin que haya transferencia de calor con ella. Por tanto, los cambios se deben a los procesos adiabáticos.

A nivel del mar, debido a que existe una mayor concentración de aire y por la capacidad de la atmósfera para retener calor, la temperatura promedio es más alta. Las temperaturas varían de una ubicación geográfica a otra, por temporada y por la hora del día, pero las condiciones suelen ser más estables.

A los 3650 msnm, la temperatura disminuye significativamente. En un ambiente neutral puede descender, en promedio, 6.5°C por cada 1,000 metros de ascenso, lo cual representa una disminución de 23.7°C en comparación con la temperatura del nivel del mar.

En los deportistas, esto determina la forma en que se regula su temperatura corporal y afecta de forma directa tanto la tasa de sudoración como la composición de la transpiración.

Humedad

La humedad relativa puede variar con la altitud y depende de varios factores, como la temperatura, la presión atmosférica y las condiciones climáticas. La humedad relativa puede ser alta, sobre todo en regiones cercanas al agua (como lagos, ríos y océanos), lo que permite que el aire tenga una mayor cantidad de vapor de agua. Esto puede generar un ambiente cálido y pegajoso dependiendo de la región geográfica.

A 3650 msnm, la humedad es más baja, debido a la menor capacidad del aire para retener vapor de agua a mayores altitudes. A medida que se incrementa la altitud, la temperatura disminuye y el aire es más seco. La baja humedad relativa ambiente contribuye a la sensación de sequedad en la piel y mucosas, sobre todo respiratorias[3], y afecta el intercambio de temperatura entre el organismo y el medio ambiente.

Radiación Solar

La intensidad de la radiación solar también incrementa con la altitud, debido a la disminución de la densidad atmosférica y la menor cantidad de aire que filtra la radiación ultravioleta (UV).

A nivel del mar, el aire actúa como un filtro natural que disminuye la cantidad de radiación UV que llega a la superficie. Sin embargo, a 3650 msnm, la radiación solar es mucho más intensa por la mayor exposición y menor filtración. Esto puede aumentar significativamente el riesgo de quemadura solar y daño a la piel si no se protege adecuadamente. Además, la mayor radiación UV también puede causar una mayor cantidad de radiación térmica, contribuyendo al aumento en la variabilidad térmica diurna.

Composición del Aire y Contaminantes

La composición del aire, en términos de gases predominantes (nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono), es constante en todo el planeta a nivel del mar y altitud. No obstante, la concentración de contaminantes tiende a ser más baja a mayor altitud debido a la menor actividad humana y a la reducción de fuentes de contaminación. Por tanto, el aire tiende a ser más *puro*[4].

A nivel del mar, las concentraciones de partículas del aire, dióxido de nitrógeno (NO_2) y ozono troposférico pueden ser más altas debido a la mayor actividad industrial, los vehículos y las fuentes naturales de contaminación. En grandes altitudes, la menor densidad del aire y la mayor exposición a la radiación solar pueden contribuir a una atmósfera más limpia, aunque la situación no es uniforme en todas las regiones de alta montaña, ya que depende de la actividad humana local[5].

Diferencias del Medio Ambiente

A nivel del mar y a los 3650 msnm existen muchas diferencias, tanto para la fisiología humana como para la calidad del aire. Los factores como la presión atmosférica, el oxígeno, la temperatura, la humedad, la radiación solar y la adaptación humana a la altitud juegan un papel crucial en determinar cómo las personas experimentan y responden a estos ambientes, especialmente en deportistas de alto rendimiento.

Categorización de los Deportes y Vías Energéticas

Medicina del Deporte

La medicina del deporte estudia la actividad física, las modificaciones que esta produce en el organismo humano, los beneficios y perjuicios que se pueden producir a raíz de ella, así como las adaptaciones y los cambios morfológicos, bioquímicos, funcionales, endocrinológicos, cardiovasculares, neuromusculares, respiratorios y biomecánicos.

El objetivo es formar atletas de alto rendimiento, promover la vida saludable, prevenir lesiones y rehabilitar a los lesionados, mejorando la calidad de vida de las personas, desde jóvenes hasta adultos mayores. En este marco, se propicia la implementación integral, holística e innovadora de la promoción de la salud, la prevención de enfermedades y la rehabilitación (novedosa, moderna, efectiva y eficaz), la cual ha sido comprobada científicamente y presenta resultados reales y alentadores.

Rendimiento Deportivo.

Es el entrenamiento y la competición individualizados. En este campo, se evalúa cada aspecto físico y mental del atleta para determinar cómo mejorar los niveles actuales de entrenamiento y rendimiento, y de esa forma alcanzar su verdadero potencial. El componente clave para mejorar el rendimiento es lograr que la mente y el cuerpo trabajen juntos de manera competente y eficiente.

Campos de la Medicina del Deporte.

Los campos de estudio de la Medicina del Deporte son:

1. Traumatología y Ortopedia deportiva.
2. Cineantropometría.
3. Crecimiento y desarrollo del niño y adolescente atleta.
4. Fisiología del ejercicio.
5. Endocrinología del ejercicio.
6. Nutrición del deportista.
7. Bioquímica.
8. Psicología del deporte.
9. Teoría y metodología del entrenamiento deportivo.

10. Medicina física y rehabilitación.

11. Dopaje.

12. Postura y movimiento.

13. Biomecánica y morfología.

14. Metodología de la investigación científico-deportiva.

15. Laboratorios cardiovascular, respiratorio, de esfuerzo, neuromuscular y clínico.

16. Pruebas de terreno.

17. Entrenamiento en altura y grandes presiones.

18. Control médico del entrenamiento deportivo.

19. Actividad física y salud (promoción de la salud, hipertensión arterial y ejercicio, obesidad, diabetes y ejercicio, cardiopatías, neuropatías, sedentarismo, salud mental, problemas posturales, deporte para pacientes discapacitados, artropatías y desentrenamiento).

Clasificación de los Deportes.

La clasificación se realiza según la predominancia de las capacidades motrices que corresponden a las acciones propias del deporte o disciplina deportiva en sí (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación según la predominancia de las capacidades motrices.

Categoría	Deportes
Arte competitivo y coordinación	Gimnasia artística y rítmica. Nado sincronizado y clavados. Patinaje artístico y sobre hielo. Tiro deportivo y tiro con arco. Tenis de mesa.
Combate	Box. Taekwondo. Judo. Lucha libre y grecorromana. Esgrima.
Fuerza rápida y velocidad	Salto largo, alto y triple. Lanzamiento de bala, jabalina y martillo. Atletismo de velocidad de 100 m planos. Levantamiento de pesas. Paleta. Tenis.
Juegos en conjunto	Fútbol. Baloncesto. Hockey. Voleibol. Béisbol.
Resistencia	Triatlón. Maratón. Ciclismo. Cayac y canoa. Natación. Remo.

Clasificación y Características de las Capacidades Motrices

La práctica deportiva implica la realización de múltiples actividades que requieren de determinadas capacidades motrices, que son condicionadas por las posibilidades morfológicas y los factores psicológicos. Al ejecutar de forma constante estas actividades, el individuo logra desarrollar dichas capacidades, las cuales se clasifican según los factores energéticos y los sensomotrices.

Capacidades Condicionales.

Se encuentran determinadas por factores energéticos que se liberan en el proceso de intercambio de sustancias en el organismo humano, producto del trabajo físico. Estas capacidades son energético-funcionales del rendimiento, las cuales son producto de las acciones motrices conscientes del individuo (Tabla 2).

Tabla 2. Capacidades condicionales.

Fuerza	Resistencia de la fuerza. Fuerza rápida. Fuerza máxima.
Rapidez	Rapidez de traslación. Rapidez de reacción. Resistencia de la rapidez.
Resistencia	Corta duración. Media duración. Larga duración.

Fuerza. Es la capacidad que se tiene para vencer o contrarrestar una resistencia externa a través del esfuerzo muscular. Es quizás la capacidad más importante, ya que es una de

las premisas para el desarrollo de las demás capacidades motrices. Dada la estrecha relación entre esta y las demás capacidades, se le denomina *capacidad madre*.

De acuerdo con la actividad muscular y su carácter, los músculos demuestran su fuerza en distintos regímenes de trabajo, que se clasifican en régimen estático y dinámico.

- Régimen estático: Conocido como isométrico, se produce durante la ejecución de los movimientos de fuerza, cuando la longitud del músculo no varía (no se acorta ni se elonga).
- Régimen dinámico: Ocurre al realizar un movimiento de fuerza para vencer una resistencia externa que es menor a la fuerza aplicada por el individuo, produciéndose un acortamiento de los músculos que trabajan directamente en el movimiento.

La fuerza se manifiesta de diferentes formas en la actividad deportiva o cotidiana; existen tres tipos:

- Resistencia a la fuerza: Capacidad para resistir la fatiga o prolongar su aparición al realizar un trabajo de fuerza prolongado. Es necesaria en deportes como remo, natación o atletismo.
- Fuerza rápida: Capacidad de superar una resistencia externa con alta velocidad de ejecución. El ejercicio debe ser de muy alta intensidad y de tiempo breve, que no exceda los 10 segundos de duración. Se utiliza en atletismo y natación (saltos, lanzamientos y velocidad), ciclismo de pista, vóley, baloncesto, judo y halterofilia, entre otros.
- Fuerza máxima: Capacidad de vencer o contrarrestar una gran resistencia externa a través de la tensión máxima de los músculos. Solo se desarrolla con ejercicios de sobrecarga (como el levantamiento de pesas), pues la zona de trabajo está en el 90 % o más del resultado máximo del atleta. Se utiliza en deportes como halterofilia, lucha, judo y lanzamiento en atletismo.

Factores de los que depende la fuerza muscular:

1. Grado de excitación de los centros nerviosos que rigen la contracción muscular.
2. Esfuerzos volitivos.
3. Estado del aparato de apoyo ligamentoso.
4. Diámetro de los músculos.
5. Coordinación intramuscular.
6. Características mecánicas del movimiento.
7. Disposición de las fibras musculares.
8. Elongación del músculo.
9. Inspiración sostenida.

Rapidez. También denominada velocidad, es la capacidad del ser humano de realizar acciones motrices en el menor tiempo posible. El concepto de rapidez abarca la velocidad del movimiento, su frecuencia y la rapidez de la reacción motora. Se distinguen tres tipos:

- Rapidez de traslación: Capacidad de desplazarse de un lugar a otro en el menor tiempo posible.
- Rapidez de reacción: Capacidad de acción en el menor tiempo posible ante un estímulo conocido o no. Existen dos tipos de reacción:
    - 1) Simple, cuando se conoce de antemano el estímulo.
    - 2) Compleja, cuando el estímulo no se conoce de antemano (generalmente en situaciones donde se opone un contrario).
- Resistencia de la rapidez: Capacidad de realizar acciones motrices durante un tiempo prolongado con déficit de consumo de oxígeno, aplicando alta velocidad dentro de un periodo de 10 a 60 segundos.

Factores que influyen en el desarrollo de la rapidez:

1. Movilidad de los centros nerviosos.
2. Existencia de fuerza rápida.
3. Elasticidad o distensión muscular (que es la capacidad de relajación de los músculos).
4. Dominio de la técnica del movimiento.
5. Grado de esfuerzos volitivos.

Resistencia. Es la capacidad de realizar un trabajo motriz sin que disminuya su efectividad y de luchar contra la aparición de la fatiga. Por esto, la resistencia se identifica con un trabajo prolongado en el tiempo. Al elevar el nivel de resistencia, se prolonga la aparición de la fatiga, lo que permite mantener el esfuerzo físico sin que disminuya la efectividad del ejercicio.

La resistencia aeróbica (o resistencia general) se desarrolla para el consumo de oxígeno por los tejidos musculares con el fin de ejecutar un trabajo físico prolongado (el oxígeno transporta los nutrientes necesarios). El tiempo de duración de la ejecución continua del ejercicio debe ser superior a 2 minutos, con una intensidad entre el 50-75 % del resultado máximo del deportista.

La resistencia aeróbica es la base para desarrollar los demás tipos de resistencia, que son:

- Corta duración: Trabajo de 3 a 10 minutos de duración.
- Media duración: Trabajo de 10 a 30 minutos de duración.
- Larga duración: Trabajo continuo de 30 minutos o más de duración.

Capacidades Coordinativas.

Se realizan conscientemente en la regulación y dirección de los movimientos, con una finalidad determinada. Se desarrollan sobre la base de aptitudes físicas del ser humano y en su enfrentamiento diario con el medio.

Las capacidades motrices se interrelacionan entre sí y solo se hacen efectivas a través de su unidad, pues en la ejecución de una acción motriz, el individuo tiende a aplicar un conjunto de capacidades para que esta se realice con un alto nivel de rendimiento. A continuación, se muestra la clasificación de cada una de las capacidades coordinativas.

Generales o básicas. Se dividen en dos:

1. **Regulación y dirección del movimiento:** Se manifiesta cuando el individuo comprende en qué momento debe realizar el movimiento con mayor amplitud y rapidez, y lo aplica en su ejercitación. Esta capacidad es necesaria en las demás capacidades coordinativas, ya que sin ella es imposible desarrollar o realizar movimientos con la calidad requerida.

2. **Adaptación y cambios motrices:** Se desarrolla cuando el organismo es capaz de adaptarse a las condiciones de los movimientos, incluso cuando se presenta una nueva situación y tiene que cambiar y volver a adaptarse.

Especiales. Se pueden destacar seis aspectos:

1. **Orientación:** Es la capacidad de mantener durante la ejecución de los ejercicios la orientación y los movimientos del cuerpo, dentro del espacio y el tiempo. Esta capacidad se manifiesta cuando el individuo percibe lo que sucede a su alrededor y logra regular sus acciones para cumplir el objetivo que se ha propuesto.

2. **Equilibrio:** Se refiere a la capacidad de mantener el cuerpo en equilibrio durante distintas posiciones, ya sea que se adopten o se deriven de otros movimientos, ya que cualquier movimiento provoca un cambio en el centro de gravedad del cuerpo.

3. **Ritmo:** Es la capacidad de alternar de manera consciente y fluida la tensión y distensión muscular. El ser humano puede percibir los ritmos de los movimientos que debe ejecutar durante un ejercicio

y tiene la posibilidad de influir en ellos, variarlos, diferenciarlos, acentuarlos e incluso crear nuevos ritmos.

4. **Anticipación:** Es la capacidad de anticipar la finalidad de los movimientos y se manifiesta antes de la ejecución del movimiento. Existen dos tipos:

    a) Propia: Se manifiesta de forma morfológica cuando se realizan movimientos anteriores a las acciones posteriores.
    b) Ajena: Relacionada con la anticipación de la finalidad de los movimientos de los jugadores contrarios, del propio equipo y del objeto (balón). Está determinada por condiciones específicas.

5. **Diferenciación:** Consiste en analizar y diferenciar las características de cada movimiento. Cuando una persona observa y analiza un movimiento o ejercicio, percibe de forma general y aprecia sus características en cuanto al tiempo y el espacio, y las tensiones musculares necesarias para su ejecución en su conjunto. Al pasar esta fase, debe apreciar y diferenciar las partes y fases más importantes del mismo.

6. **Coordinación:** Es la capacidad de combinar varias acciones en una estructura única. Está estrechamente relacionada con las demás capacidades coordinativas y es muy importante debido a los cambios tópicos que presenta en su desarrollo (niñez, juventud, adultez y vejez).

Complejas. Se dividen en dos capacidades:

1. **Aprendizaje motor:** Es el dominio, en el menor tiempo posible, de la técnica de nuevas acciones motrices. Está determinada primero por las particularidades individuales de asimilación de cada sujeto y por la dirección del proceso de enseñanza-aprendizaje.

2. **Agilidad:** Es una capacidad compleja que se usa para solucionar con rapidez las tareas motrices planteadas. La agilidad está presente en la relación con las demás capacidades y la coordinación existente entre ellas. El momento de resolver una tarea motriz puede involucrar varias de las capacidades tratadas anteriormente. Se desarrolla bajo el Sistema Energético Anaerobio, requiriendo gran intensidad de velocidad durante los movimientos, y se fomenta a través de complejos de ejercicios variados con constantes cambios de dirección; así contribuye a la formación de destrezas y habilidades motrices. El juego es uno de los métodos más eficaces.

Movilidad (o Flexibilidad). Es la capacidad de realizar movimientos articulares de gran amplitud. No deriva de la transmisión de energía ni depende de los sistemas energéticos, pero sí de los factores morfológicos y estructurales, como la elasticidad de músculos, ligamentos, tendones y cartílagos.

1. **Activa:** Es aquella en la que no se utiliza ayuda externa para efectuar ejercicios y movimientos articulares en diferentes direcciones (como flexiones, extensiones, rotaciones, circunducción y péndulos). En cada clase de educación física y entrenamiento deportivo debe existir una preparación previa a través del calentamiento o acondicionamiento general, donde se realizan diferentes ejercicios que desarrollan la movilidad en las articulaciones.

2. **Pasiva:** Aquella que requiere esforzar un poco más los movimientos articulares y requiere de ayuda externa (ya sea de aparatos, compañeros o del mismo deportista). No se recomienda este trabajo si provoca dolor, para evitar lesiones.

Interrelación de las Capacidades Motrices.

Para su estudio y comprensión, las capacidades motrices se han planteado y separado de acuerdo con sus características y particularidades; sin embargo, en la práctica no existe un ejercicio puro o que solo ejecute una sola capacidad. Las capacidades fundamentales, previamente abordadas y con su interrelación expresada, son componentes de la forma física de un individuo y, si el entrenador conoce esto, podrá programar y planificar las cargas físicas de forma más eficiente.

Principales Capacidades Motrices para el Fútbol.

Tabla 3.

Resistencia	Aeróbica dinámica. Mixta aeróbica – anaeróbica. Anaeróbica aláctica.
Rapidez (velocidad)	De anticipación. Velocidad de reacción. De movimientos acíclicos.
Fuerza	Explosiva con el balón. Explosiva sin balón.
Flexibilidad	Movilidad articular pasiva. Movilidad articular activa.
Coordinación	Capacidad de modificación. Adaptación. Agilidad. Habilidad. Capacidad de reacción. Dirección motriz. Combinación motora.
Saltabilidad	Dinámica. Elástica. Repetitiva.
Características psicológicas	Velocidad de reacción psicomotriz. Fuerza del sistema nervioso central. Compatibilidad. Cohesión de grupo. Liderazgo.

Categorización del fútbol: El fútbol puede entrar en diversas categorías de acuerdo con su metodología, biomecánica, fisiología y bioquímica.

- Metodológicamente: Es del grupo de juegos colectivos (con pelota).
- Biomecánicamente: El fútbol es integralmente acíclico.
- Fisiológicamente: De intensidad variable.
- Bioquímicamente: Aeróbico-anaeróbico alternado.
- Características de ejecución: El juego involucra a dos equipos de 11 jugadores (un arquero y 10 jugadores de campo con defensas, mediocampo y delanteros).

Características fisiológicas:

- Frecuencia cardíaca en reposo: 48-52 latidos/min.
- Frecuencia cardíaca máxima: 150-190 latidos/min (80-85 % de la frecuencia máxima).
- Consumo Máximo de Oxígeno (MVO_2): 55-65 mL/kg/min.
- Umbral Anaeróbico (UMAN): 77-84 % del MVO_2.
- Lactato: 6-10 mMol/L.

Vías Energéticas

Potencia de una Vía Metabólica.

Evalúa la velocidad de transformación de energía. Mide la cantidad de ATP utilizado por unidad de tiempo.

Capacidad de una Vía Metabólica.

Refleja las reservas generales de las sustancias energéticas o la cantidad de ATP que puede suministrar para cubrir las necesidades de un trabajo físico continuo.

Vía de los Componentes Fosfo-Acro-Energéticos.

1. Constituido por el creatinfosfato (CrP) y el ATP.
2. Se almacena en el tejido muscular y es muy limitado.
3. Se constituye como reserva primaria de energía.
4. Su concentración es 5 a 6 veces superior a la de ATP.
5. La potencia de la vía es muy elevada, pero de muy breve duración: 6 a 8 segundos.
6. La capacidad de la vía es muy baja: de 15 a 20 segundos.
7. La recuperación de los almacenes del esfuerzo demora de 30 segundos a 3 minutos.
8. El desarrollo de la vía se mejora con el entrenamiento.
9. Es controversial el efecto del uso de suplemento farmacológico (creatina, fosfatos, ATP) sobre la mejoría de la vía.
10. No requiere oxígeno.
11. No existe producción de lactato.
12. La vía recibe el nombre de *anaerobia alactácida*.
13. Caracteriza trabajos de fuerza rápida y velocidad.

Vía Anaerobia de los Carbohidratos.

También conocida como sistema del ácido láctico, la vía recibe el nombre de *anaerobia lactácida*.

1. No requiere de oxígeno.
2. El producto final es un metabolito intermedio de glicólisis: el ácido láctico (lactácida).
3. Sus almacenes se encuentran en el glucógeno muscular, hepático y glucosa circulante en sangre.
4. La potencia de la vía es elevada: De 30 a 45 segundos.
5. La capacidad de la vía es baja: Hasta 3 minutos.
6. La remoción de lactato, cuando los valores son muy altos, puede demorar hasta 1 hora.
7. El desarrollo de la vía se estimula con el entrenamiento.
8. Caracteriza trabajos de resistencia a la velocidad o de resistencia de corta y media duración.

Vías Aerobias de Obtención de Energía.

1. Requieren la presencia de oxígeno. La vía recibe el nombre de aerobia.
2. Los almacenes son:
    - Carbohidratos: Glucógeno y glucosa.
    - Lípidos: Triglicéridos en el adipocito y los ácidos grasos libres circulantes en la sangre.
    - Proteínas: Proteínas plasmáticas y tisulares. Aminoácidos glucogénicos.
3. La potencia de la vía es baja: De 3 a 7 minutos.
4. La capacidad de la vía es de horas a días.
5. No hay acumulación significativa de ácido láctico.
6. El desarrollo de la vía se estimula con el entrenamiento.
7. Se caracteriza por trabajos de resistencia de media y larga duración.

Pérdidas de Agua y Electrolitos

Al realizar ejercicio, el cuerpo presenta varias formas de pérdida de agua y electrolitos, tanto sensibles como insensibles. Las pérdidas dependen de factores como la intensidad del ejercicio, la temperatura ambiente, la humedad, la duración del juego y la condición física individual.

Pérdidas Sensibles

Son aquellas que podemos medir y percibir de manera directa. La principal vía de pérdida es el sudor y la orina.

Sudoración: Durante el ejercicio, el cuerpo incrementa la producción de sudor para regular la temperatura interna. La cantidad de sudor puede variar según la intensidad del ejercicio, la temperatura y la humedad.

La transpiración contiene principalmente agua y electrolitos, sobre todo sodio, potasio, calcio y magnesio. El

sodio es el principal electrolito perdido y, en condiciones de alta intensidad o ejercicio prolongado, las pérdidas pueden ser importantes. En estos casos, la reposición es clave para evitar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico.

En deportes de larga duración, como el fútbol o maratones, así como en épocas de calor, la pérdida de agua y minerales es considerable; estos electrolitos son vitales para el equilibrio hídrico y la función muscular.

Orina: El ejercicio también incrementa la producción de orina debido al incremento de la circulación sanguínea y función renal. A través de ella se elimina agua y electrolitos.

Pérdidas Insensibles

Son aquellas que no se pueden percibir de manera directa, por lo que son más difíciles de medir y controlar. Una de ellas es la evaporación por la piel y vías respiratorias. El cuerpo suda a través de la piel, lo que provoca una pérdida de agua por evaporación. También, durante la respiración se elimina vapor de agua, sobre todo con la respiración profunda del ejercicio. Esta evaporación insensible es constante y no se relaciona con la intensidad del ejercicio; sin embargo, durante el esfuerzo físico, aumenta debido al incremento de la respiración. La evaporación por la piel o respiración no implica una pérdida significativa de electrolitos, ya que solo se pierde agua.

Altura

Definición y Características de la Altura

Se define como altura extrema aquella que es superior a los 5500 msnm, donde la disponibilidad de oxígeno es considerablemente menor que a nivel del mar. Cada vez que se asciende en altitud, la presión atmosférica disminuye, lo cual provoca la reducción del oxígeno disponible.

El entrenamiento en altitudes extremas se distingue de otros que son en altitudes moderadas, ya que los efectos de la hipoxia no son tan intensos. A partir de los 3000 msnm, los deportistas experimentan una disminución notable en su rendimiento físico debido a la menor disponibilidad de oxígeno; sin embargo, gracias al avance tecnológico, médico y a otros factores, los deportistas se adaptan a estas condiciones y mejoran progresivamente.

Adaptación Fisiológica a la Altura

Los deportistas que entrenan a altitudes mayores a 3000 msnm experimentan varias adaptaciones fisiológicas que permiten mejorar su rendimiento.

Aumento de la Hemoglobina y Glóbulos Rojos.

Mejora la capacidad de transporte de oxígeno al cuerpo (5). Esta es una respuesta adaptativa a la hipoxia, pero no siempre provoca mejoras inmediatas en el rendimiento a nivel del mar, como se ha observado en nadadores de élite.

En la altitud se estimula la producción de eritropoyetina (EPO), la cual estimula la formación de los glóbulos rojos por la médula ósea, debido a que el cuerpo detecta la disminución de oxígeno en el aire y, para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre, responde de esta forma.

A largo plazo, los deportistas de altitud aumentan significativamente sus glóbulos rojos, lo cual les permite a sus cuerpos transportar el oxígeno a los músculos y otros tejidos. Este efecto es muy beneficioso en deportes de resistencia, ya que mejora la eficiencia del sistema cardiovascular y la capacidad de mantener esfuerzos prolongados.

Cambios en la Función Mitocondrial.

En la altitud, como un mecanismo de aclimatación o deterioro, la densidad del volumen mitocondrial en el músculo puede disminuir. Esto incluye una disminución de la capacidad de oxidación de los ácidos grasos y una mejora del acoplamiento bioquímico en la membrana interna mito-

condrial, lo que aumenta la eficiencia del uso del oxígeno[6].

También, la altitud influye en el control del equilibrio ácido-base durante el ejercicio intenso en condiciones de hipoxia: el cuerpo produce más ácido láctico, lo que incrementa la acidosis. Sin embargo, con la adaptación a la altitud, desarrolla mecanismos que minimizan este efecto y mejoran así su capacidad para resistir la fatiga.

Mejor Uso de la Cantidad Máxima de Oxígeno (VO_2máx.).

En su rendimiento aeróbico, los deportistas adaptados a la altura (deportistas de altitud) desarrollan un uso más eficiente del oxígeno disponible (VO_2máx.), en comparación con los deportistas que se entrenan a nivel del mar. Sus músculos incrementan la densidad mitocondrial, lo que les permite realizar de manera más eficiente y consumir menos oxígeno para el mismo trabajo. Esto mejora su capacidad para mantener un rendimiento físico elevado a pesar de las bajas concentraciones de oxígeno en el aire; sin embargo, también pueden sufrir hipoxemia inducida por el ejercicio, la cual es más severa en altitudes más elevadas[7].

Adaptaciones Musculares: Transición de Fibras y Capilarización.

El entrenamiento en altitud induce a una transición de fibras musculares de tipo rápido a lento, lo que provoca una veloz activación del metabolismo oxidativo mitocondrial[8]. Este cambio mejora la eficiencia del uso de oxígeno durante el ejercicio prolongado en condiciones de hipoxia.

Además, estimula la capilarización muscular, con aparición de nuevos vasos sanguíneos en el músculo, lo que mejora la circulación sanguínea en las áreas que necesita durante el ejercicio y permite un mayor suministro de oxígeno y nutrientes a las células musculares activas.

Estrategias y Métodos de Entrenamiento en Altitud

Los entrenamientos en altitud deben ser planificados y supervisados debido a la naturaleza demandante de las condiciones de hipoxia. Existen varios métodos y estrategias para optimizar los beneficios de este entrenamiento.

Entrenamiento Continuo en Altitud

Consiste en permanecer largos periodos en altitudes elevadas, permitiendo que el cuerpo se adapte gradualmente a las condiciones de hipoxia. Para favorecer esta adaptación, los deportistas realizan actividades físicas como correr, nadar, patear, entre otras, en sesiones diarias.

Entrenamiento Intermitente en Altitud

Este tipo de entrenamiento alterna periodos entre la altitud y la costa de forma intermitente, lo que permite aprovechar las adaptaciones fisiológicas sin padecer los efectos negativos de la altitud extrema durante la fase de recuperación física.

Aspectos del Entrenamiento en Altura

Aumento de la Frecuencia Cardíaca.

En altitud, el incremento de la frecuencia cardíaca en deportistas es una respuesta adaptativa del sistema nervioso autónomo ante la hipoxia. Esta condición activa el sistema simpático, incrementando la actividad adrenérgica y, por tanto, la frecuencia cardíaca[9], con el objetivo de mantener una oxigenación adecuada en los tejidos.

Además, la hipoxia disminuye la actividad parasimpática, lo que incrementa la frecuencia cardíaca. Respecto a ello, un estudio mostró que el retiro del control parasimpático es el principal mecanismo detrás de este fenómeno en condiciones de hipoxia crónica[10].

En la hipoxia crónica, aunque la concentración de noradrenalina circulante aumenta –indicando la activación simpática–, su efecto sobre la frecuencia cardíaca puede ser limitado por una posible regulación a la baja de los receptores beta-adrenérgicos cardíacos.

Por otro lado, la hipoxia puede incrementar la presión arterial pulmonar y, por ende, la carga de trabajo del corazón y la frecuencia cardíaca[11]. Estos cambios son parte de la adaptación cardiovascular a la hipoxia y esenciales para mantener el rendimiento físico.

Aumento en el Tiempo de Recuperación de las Vías Energéticas.

Para permitir que las adaptaciones hematológicas, mitocondriales y musculares se desarrollen completamente y se optimice el rendimiento en condiciones de hipoxia, es necesario aumentar el tiempo de recuperación de las vías energéticas. Las adaptaciones, al ser complejas, requieren de un tiempo adecuado para que el organismo se ajuste a las nuevas demandas fisiológicas de la altitud[12].

Pérdida de Fuerza y Potencia.

En altitud, la pérdida de fuerza y potencia se relaciona con la disminución de la resistencia del aire, ya que el organismo requiere menos energía para ejecutar los gestos deportivos motores. Esta reducción puede enfrentarse mediante protocolos específicos que optimicen la función muscular y la capacidad aeróbica.

El entrenamiento de resistencia es una estrategia eficaz, ya que actúa como estímulo anabólico potente para mitigar la atrofia muscular y mejorar la síntesis de proteínas[13]. Puede incluir ejercicios con pesas, bandas de resistencia o el propio peso corporal, siendo clave para conservar masa muscular y fuerza.

El entrenamiento de potencia, centrado en la velocidad de contracción muscular, también resulta beneficioso. Estudios demuestran que trabajar a alta velocidad mejora la potencia muscular, esencial para el rendimiento funcional[14]. Este tipo de entrenamiento incluye saltos, levantamientos explosivos y ejercicios dinámicos.

Otra estrategia es el entrenamiento a intervalos, que permite aplicar cargas intensas sobre los músculos periféricos con niveles tolerables de disnea, lo cual resulta útil en condiciones de hipoxia[15] y mejora la tolerancia al esfuerzo y retrasa la fatiga muscular.

Finalmente, es fundamental considerar un soporte nutricional adecuado, con una ingesta suficiente de proteínas para favorecer la síntesis muscular y optimizar la respuesta anabólica al entrenamiento[16], teniendo en cuenta el enlentecimiento digestivo que ocurre en altitud.

La combinación de estas estrategias permite mitigar la pérdida de fuerza y potencia muscular en condiciones de menor resistencia del aire.

Entrenamiento en Altura para Atletas Nativos o Adaptados a la Altura cuando deben Competir a Nivel del Mar

Las diferencias medioambientales, como la presión atmosférica, la composición del aire, la presión de oxígeno, la temperatura ambiente y la humedad relativa, producen cambios en los organismos de los deportistas adaptados a la altura. Por tanto, durante el ejercicio, presentan una disminución del control de la temperatura corporal, especialmente la pérdida de temperatura corporal y muscular. Además, por la disminución de la resistencia al aire, el organismo requiere menos energía para producir los gestos motores, por lo que los atletas presentan una pérdida de fuerza y potencia muscular.

Además, debido a la disminución de la resistencia al aire, el organismo requiere menos energía para producir los gestos motores, por lo que los atletas presentan una pérdida de fuerza y potencia muscular. Por ello, es importante detallar cuáles son los efectos fisiológicos que ocurren cuando los deportistas adaptados a la altura descienden a nivel del mar para competir.

Efectos Fisiológicos al Bajar al Nivel del Mar

Hipoventilación Alveolar.

Debido a la elevada concentración de glóbulos rojos, la frecuencia respiratoria disminuye y desencadena la hipoventilación alveolar. Esto puede causar fatiga, letargo y alteraciones del sueño, entre ellas sueño diurno, despertar durante la noche o sentir que no hubo un sueño reparador, así como cefalea y apnea del sueño.

Desequilibrio Ácido-Base.

La hipoventilación alveolar provoca acidosis respiratoria ante el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO2) en la sangre arterial. Esto sucede cuando el organismo es incapaz de eliminar el CO2 de forma adecuada y se acumula en los pulmones. Al combinarse el CO2 con agua, forma ácido carbónico, que a su vez se disocia en iones de hidrógeno y bicarbonato, lo cual baja el pH sanguíneo y provoca acidosis[17].

Entre los factores que provocan la hipoventilación se encuentran trastornos que afectan el intercambio de gases en los capilares pulmonares, alteraciones en la pared torácica y los músculos respiratorios, o inhibición del centro respiratorio medular.

En el contexto de acidosis respiratoria, el cuerpo responde al inicio con mecanismos de compensación metabólica; por ejemplo, aumentando la concentración de bicarbonato en la sangre a través de la amortiguación intracelular.

Retención de líquidos.

La retención de líquidos en los deportistas que descienden de la altitud se explica por varios mecanismos fisiológicos relacionados con la adaptación a la hipoxia de gran altitud. Durante el entrenamiento en altitud, el cuerpo concentra más hemoglobina para mejorar el transporte de oxígeno[18]. Esta adaptación incluye un aumento del volumen plasmático, inducido por el eje renina-angiotensina-aldosterona, que lleva a una disminución de la actividad de la renina y de la concentración de aldosterona[19].

Al trasladarse a nivel del mar, el cambio en las condiciones de oxigenación y presión barométrica provoca una serie de respuestas fisiológicas. El incremento del volumen plasmático y de la masa de hemoglobina puede no ser inmediato, y el cuerpo puede retener líquido como parte del proceso de reequilibrio homeostático. Además, se produce una disminución de la presión arterial y la perfusión renal observada; con el descenso de altitud puede estimular la liberación de renina, lo que incrementa la reabsorción de sodio y agua por los riñones y, por tanto, produce retención de líquido.

Es importante considerar que estas respuestas varían entre individuos y pueden estar influenciadas por factores como la duración de la estancia en altitud, el nivel de altitud alcanzado y las características individuales de adaptación. La literatura sugiere que las adaptaciones cardiovasculares y hematológicas a la altitud pueden tener un impacto significativo en la regulación del volumen de líquidos al regresar al nivel del mar.

Disminución de la Presión Arterial.

Como parte del proceso de reequilibrio hemostático, se presentan cambios adaptativos para mejorar el transporte de oxígeno[19]. Además de la retención de líquido, disminuye la presión arterial y perfusión renal. Al descender a la costa, se estimula la liberación de renina, lo que aumenta la reabsorción de sodio y agua en los riñones, contribuyendo así a la retención de líquidos[20].

La literatura sugiere que las adaptaciones cardiovasculares y hematológicas a la altitud tienen un impacto significativo en la regulación del volumen de líquidos e influyen en la presión arterial[3]. Estos cambios incluyen disminución de la resistencia vascular periférica y una normalización de la función renal, lo que contribuye a la reducción de la presión arterial a nivel del mar.

Aumento de Peso Corporal.

Al bajar a la costa, se aumenta la velocidad del tránsito intestinal, lo que incrementa la sensación de hambre. Por

tanto, los deportistas comen más de lo habitual.

Disminución de los Reflejos.

La disminución de la presión arterial afecta los reflejos, en particular la modulación del reflejo barorreceptor arterial, que es crucial para el mantenimiento de la homeostasis cardiovascular, porque regula la actividad simpática y parasimpática en respuesta a cambios en la presión arterial.

Cuando la presión arterial desciende, se reduce la estimulación de los barorreceptores, aumenta la actividad simpática y disminuye la parasimpática. Esto se traduce en un aumento de la resistencia vascular periférica para intentar restaurar la presión arterial[21]. Sin embargo, la sensibilidad del reflejo barorreceptor varía dependiendo de la dirección del cambio de presión. Por ejemplo, el reflejo barorreceptor es menos sensible a las caídas de presión arterial en comparación con los aumentos, lo que resulta en una respuesta menos efectiva durante episodios de hipotensión[22].

Además, la disminución de presión arterial puede provocar una reducción de la perfusión cerebral, lo que afecta los reflejos neurológicos y la función cognitiva. La literatura sugiere que el barorreflejo puede influir en el comportamiento y en la función cerebral, y en su sensibilidad del reflejo inversamente relacionada con el rendimiento cognitivo y la sensibilidad al dolor[23].

Detalles que Afectan al Futbolistas de Altura al Bajar al Nivel del Mar

Tras analizar las características del fútbol, conocer las capacidades motrices que se requieren para su práctica y explorar las diferencias medioambientales entre el complejo de la altura y del nivel del mar, se pueden detallar los problemas a los que se enfrentan los jugadores nativos o adaptados a la altura cuando bajan a competir al nivel de la costa, desde la perspectiva médica y de ejecución (performance):

- Disminución de la fuerza.
- Acidosis respiratoria.
- Percepción del dolor.
- Propiocepción.
- Aumento de sueño.
- Aumento del apetito.
- Aumento de peso corporal.
- Posible disminución de reflejos.
- Control de temperatura corporal inadecuado.
- Edemas, especialmente en miembros inferiores (pies).
- Incremento del tránsito intestinal con mayor riesgo de diarrea.

Trabajos para Contrarrestar los Efectos de la Bajura

El Dr. Guillermo Aponte, con 17 años de trayectoria en el fútbol profesional, presenta estrategias diseñadas para contrarrestar los efectos que enfrentan los atletas adaptados a la altitud al competir en condiciones de bajura.

Fuerza y Potencia Muscular

Debido a la menor densidad del aire en altitud, los deportistas adaptados o nativos de altura desarrollan una fisiología que les permite ejecutar los mismos gestos motores con menor requerimiento de fuerza muscular. Sin embargo, al descender y buscar repetir esos gestos en condiciones de nivel del mar, se ven obligados a generar mayores niveles de fuerza y potencia muscular que los necesarios en altura.

Este desajuste puede abordarse mediante trabajos específicos en los días previos a la competencia, orientados a fortalecer los grupos musculares clave según la posición de juego de cada atleta. Si no se cuenta con el tiempo o la planificación suficiente antes del descenso, es posible incorporar ejercicios de fuerza durante los entrenamientos ya en nivel del mar.

En ambos casos, resulta fundamental un control estricto de la carga física para evitar sobrecargas en los días previos a la competencia. En este contexto, el trabajo isométrico se presenta como una estrategia eficaz para contrarrestar el déficit de fuerza y potencia muscular asociado al cambio de altitud.

Velocidad

Dado que la velocidad es una capacidad cada vez más determinante en el fútbol actual, y considerando que su desarrollo depende en gran medida de los niveles de fuerza muscular, es necesario incorporar trabajos específicos de velocidad y resistencia en las 24 horas previas a la competencia en nivel del mar. Esta estrategia busca compensar parcialmente el déficit que se produce en esta capacidad motriz al descender desde la altitud para competir en condiciones de menor densidad del aire.

Activación

Para contrarrestar la disminución de la presión arterial y de la posible reducción de reflejos al descender de la altitud, se pueden intensificar los trabajos de activación neurológica y neuromuscular desde 48 horas antes y hasta el mismo día de la competencia. Estas estrategias, planificadas junto con el equipo de performance y preparación física, pueden incluir juegos lúdicos, baños de inmersión, agua fría, hielo y estimulación cognitiva. Al igual que en los trabajos de fuerza y potencia, el entrenamiento isométrico resulta especialmente útil en esta fase.

Propiocepción y Percepción

La percepción del balón, la distancia y la velocidad también se ven alteradas al descender de la altitud. Para adaptarse a estos desajustes, el atleta debe acostumbrarse a la dinámica del balón a nivel del mar, en especial respecto a giros y velocidad. Por tanto, requiere un número adecuado de sesiones de entrenamiento previas, centradas en el cálculo espacio/tiempo y la automatización de los gestos motores.

Los deportistas con experiencia en transiciones frecuentes entre altitud y nivel del mar suelen adaptarse más fácil. Para ellos, existen ejercicios específicos que se incorporan a su entrenamiento, junto al preparador físico y el entrenador, con el objetivo de que el control del movimiento se vuelva automático y no necesite de procesamiento consciente, lo cual mejora el tiempo de reacción y la velocidad de juego. En esta etapa, es clave incluir trabajos de control de pases y balones largos, con un número adecuado de sesiones de entrenamiento en nivel de la costa.

Edema, Peso Corporal y Aumento de Tránsito Intestinal

Al descender de la altitud, el organismo tiende a retener líquidos, lo que genera un aumento del peso corporal total y un fenómeno conocido como “encharcamiento”. Esto causa un desbalance tanto en la motricidad fina como en las reservas de sustratos energéticos, ya que el atleta requiere mayor fuerza para ejecutar los mismos gestos motores con un cuerpo más pesado. Esto permite que aparezca más pronto la fatiga y se agoten más rápido los sustratos necesarios para la producción de fuerza y potencia muscular.

Además, la redistribución sanguínea hacia el sistema digestivo puede aumentar el tránsito intestinal y la sensación de hambre, lo que lleva a una ingesta calórica superior a la habitual y crea un desbalance entre consumo y gasto energético diario.

A esto se suma una pérdida inadecuada de líquidos y electrolitos por diferencias medioambientales, especialmente en atletas nativos o adaptados a la altura, quienes presentan un control distinto de las pérdidas insensibles. La mayor temperatura y humedad a nivel del mar también repercuten al producir en el organismo una inadecuada pérdida de calor, favoreciendo la aparición de lo que se conoce como “deshidratación con encharcamiento”[24].

Para contrarrestar todos estos efectos, es indispensable realizar un control estricto de la ingesta de líquidos y sal, tanto en los días previos al descenso como durante los entrenamientos y la competencia en nivel del mar.

Otros Datos Relevantes

Un estudio realizado en 2013 en La Paz (3600 msnm) mostró que los deportistas adaptados a la altitud mantienen un rendimiento deportivo relativamente estable al descender a nivel del mar, aunque algunos presentan una caída significativa debido a los factores anteriormente mencionados[25]. Además, en ambos casos (al ascender y al descender), el sueño se ve alterado, con un periodo de adaptación de unos 10 o 12 días[26].

Por otro lado, un estudio realizado por la FIFA durante el Mundial de Sudáfrica, con partidos disputados a 1200 msnm, mostró que el rendimiento físico se ve comprometido a esta altitud, aunque no afecta a la finalización de jugadas ni al desempeño de los porteros[27].

Por su parte, Bishop plantea en un artículo[28] que el entrenamiento en altura podría beneficiar tanto a los deportes de equipo como a los individuales, ya que puede mejorar el rendimiento global, como la fuerza, los *sprints*, la recuperación y las capacidades fisiológicas; no obstante, son necesarios más estudios para confirmarlo[28].

En conclusión, los efectos del entrenamiento de los diferentes deportes, sobre todo del fútbol, aún requieren estudio y análisis, más aún si se consideran los actuales equipamientos médicos.



Coliseum. Getafe FC, España.

Referencias

1. Proyecto de Innovación y Mejora de la Calidad Docente. (2022, diciembre 25). *Laboratorio Virtual de Meteorología y Clima, Universidad Complutense*.

2. Martines de Oseos, F. X. (2006). *Libro de Meteorología* (p. 17).

3. Zúñiga, e Ignacio, y Crespo, E. (2010). *Meteorología y climatología*. Editorial UNED.

4. Rico Galicia, A., Castellanos Zoreda, M. J., y Pérez Orta, R. E. (2023). *Química I. Agua y Oxígeno* (p. 123).

5. Mujika, I., Bourdillon, N., Zelenkova, I., Vergnoux, F., y Millet, G. P. (2024, septiembre). Hematological and performance adaptations to altitude training (2,320 m) in elite middle-distance and distance swimmers. *Front in Physiol*, 23(15), 1–15.

6. Murray, A. J., y Horscroft, J. A. (2016, marzo). Mitochondrial function at extreme high altitude. *J Physiol*, 594(5), 1137–1149.

7. Muche, Z. T., Wondimu, D. H., Midekssa, M. B., et al. (2025, enero). Physiological parameters and training characteristics of endurance runners at Ethiopian youth sports academy (2400 meters above sea level) and Guna athletics sport club (3100 meters above sea level) training camps: A comparative cross-sectional study. *J Physiol*, 65(1), 19–29.

8. Doria, C., Toniolo, L., Verratti, V., et al. (2011, diciembre). Improved VO2 uptake kinetics and shift in muscle fiber type in high-altitude trekkers. *J Appl Physiol (1985)*, 111(6), 1597–1605.

9. Richalet, J. P., Hermand, E., y Lhuissier, F. J. (2024, febrero). Cardiovascular physiology and pathophysiology at high altitude. *Nat Rev Cardiol*, 21(2), 75–88.

10. Siebenmann, C., Rasmussen, P., Hug, M., et al. (2017, marzo). Parasympathetic withdrawal increases heart rate after 2 weeks at 3454 m altitude. *J Physiol*, 595(5), 1619–1626.

11. Naeije, R. (2010, mayo-junio). Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52(6), 456–466.

12. Ruggiero, L., Hoiland, R. L., Hansen, A. B., Ainslie, P. N., y McNeil, C. J. (2020, enero). High-altitude acclimatization improves recovery from muscle fatigue. *Med and Sci Sports and Exerc*, 52(1), 161–169.

13. McKendry, J., Coletta, G., Nunes, E. A., Lim, C., y Phillips, S. M. (2024, octubre). Mitigating disuse-induced skeletal muscle atrophy in ageing: Resistance exercise as a critical countermeasure. *Exp Physiol*, 109(10), 1650–1662.

14. Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., et al. (2009, julio). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(7), 1510–1530.

15. Vogiatzis, I. (2011, octubre). Strategies of muscle training in very severe COPD patients. *Eur Respir J*, 38(4), 971–975.

16. Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., et al. (2009, julio). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(7), 1510–1530.

17. Palmer, B. F., y Clegg, D. J. (2023, septiembre). Respiratory acidosis and respiratory alkalosis: Core curriculum 2023. *Am Kidney Dis*, 82(3), 347–359.

18. Siebenmann, C., Roche, J., Schlittler, M., Simpson, L. L., y Stembridge, M. (2024, noviembre). Regulation of hemoglobin concentration at high altitude. *J Physiol*, 602(21), 5587–5600.

19. Siebenmann, C., Cathomen, A., Hug, M., et al. (2015, noviembre). Hemoglobin mass and intravascular volume kinetics during and after exposure to 3,454-m altitude. *J Appl Physiol (1985)*, 119(10), 1194–1201.

20. Goldfarb-Rumyantzev, A. S., y Alper, S. L. (2014, marzo). Short-term responses of the kidney to high altitude in mountain climbers. *Nephrol Dial Transplant*, 29(3), 497–506.

21. Incognito, A. V., Samora, M., Shepherd, A. D., et al. (2020, octubre). Sympathetic arterial baroreflex hysteresis in humans: Different patterns during low- and high-pressure levels. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 319(4), H787–H792.

22. Willie, C. K., Ainslie, P. N., Taylor, C. E., et al. (2011, mayo). Neuromechanical features of the cardiac baroreflex after exercise. *Hypertension*, 57(5), 927–933.

23. Williams, A. M., Levine, B. D., y Stembridge, M. (2022, septiembre). A change of heart: Mechanisms of cardiac adaptation to acute and chronic hypoxia. *J Physiol*, 600(18), 4089–4104.

24. Schlittler, M., Gatterer, H., Turner, R., et al. (2021, febrero). Regulation of plasma volume in male lowlanders during 4 days of exposure to hypobaric hypoxia, equivalent to 3500 m altitude. *J Physiol*, 599(4), 1083–1096.

25. Sargent, C., Schimidt, W., Aughey, R., et al. (2013, diciembre). The impact of altitude on the sleep of young elite soccer players (ISA 3600). *Br J Sports Med*, 47, i86–i92.

26. Buchheit, M., Simpson, B., Garvican-Lewis, L., et al. (2013, diciembre). Wellness, fatigue and physical performance acclimatization to a 2-week soccer camp at 3600 (ISA3600). *Br J Sports Med*, 47, i100–i106.

27. Nassis, G. (2013, marzo). Effect of altitude on football performance: Analysis of the 2010 FIFA World Cup data. *J Strength Cond Res*, 27(3), 703–707.

28. Bishop, D., y Girard, O. (2013). Determinants of team-sport performance: Implications for altitude training by team-sport athletes. *J Sports Med*, 47, i17–i21.

Restricción de Flujo Sanguíneo (RFS) / Blood Flow Restriction (BFR)

FST Rafael Rossi Serrano
FST Luis Cousiño Guerraty

En la mayoría de las lesiones deportivas, la debilidad muscular tiene una prevalencia alta. Paralelamente, se sabe que para generar hipertrofia y ganancias significativas en la fuerza muscular es necesario trabajar con intensidades de carga altas, cercanas al 70 % de una repetición máxima (1RM). Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible, ya sea por el nivel de dificultad que esto implica para el deportista lesionado o porque está contraindicado[1]. En los últimos años, la literatura ha mostrado que el entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo (RFS), también conocido por sus siglas en inglés como BFR, combinado con entrenamiento de resistencia con baja carga (20-40 % de 1RM), genera hipertrofia muscular y aumentos significativos de fuerza en un menor tiempo (de 4 a 6 semanas), con riesgos mínimos para el paciente[2 3 4]. Esto ofrece una opción de tratamiento para solucionar un problema que durante muchos años ha supuesto un gran dilema en el ámbito de la kinesiología.

Entrenamiento con Restricción de Flujo Sanguíneo

El entrenamiento con RFS consiste en colocar un mango de compresión —también denominado *cuff*— a una extremidad (superior y/o inferior), con el objetivo de restringir parcialmente el flujo arterial y bloquear el retorno venoso. Esto genera estrés metabólico en el tejido musculoesquelético durante la ejecución de ejercicios de baja intensidad (1,3). La aplicación induce a la musculatura a trabajar en hipoxia, obligando al sistema a reclutar fibras tipo II (glucolíticas), normalmente activadas ante cargas submáximas, superiores al 70 % de la resistencia máxima. Esta cadena fisiológica estimula la vía metabólica y favorece la hipertrofia muscular.

Figura 1. Ubicación del mango de compresión (*cuff*) e inflador manual para iniciar terapia con paciente.



Dentro del procedimiento, se deben considerar algunos puntos importantes relacionados con la técnica y la seguridad del paciente.

Determinación de la Presión del Mango de Compresión (Cuff)

La presión necesaria para ocluir el flujo sanguíneo —conocida como presión de oclusión arterial (AOP) o *limb occlusion pressure* (LOP)— depende de diversas características individuales del paciente: la forma del torniquete (ancho y largo), el tamaño de la extremidad y la presión sanguínea (3). Para determinar el LOP de manera individual y trabajar con los porcentajes de oclusión recomendados por la literatura (60–80 % del LOP en extremidades inferiores), se sugiere utilizar un dispositivo Doppler vascular, el cual ha demostrado buena reproducibilidad del LOP en días consecutivos (5) y minimiza el error asociado a estimaciones manuales.

Determinación de Presión de Oclusión Arterial (LOP) en extremidades inferiores con Doppler Vascular

1. Colocar al paciente descalzo, decúbito supino, idealmente en una camilla. También puede ubicarse sedente o bípedo, dependiendo de la condición del deportista.
2. Posicionar un *cuff* para la extremidad inferior derecha y otro en la extremidad inferior izquierda, justo bajo el pliegue glúteo.
3. Instalar el inflador manual en el *cuff* de la extremidad derecha; se ubica la zona anatómica del pulso tibial posterior y luego se cubre esta zona con gel conductor.
4. Una vez ubicado el pulso con el transductor del Doppler, que se percibe a través de la señal auditiva, se debe inflar el manguito hasta el punto en que la señal auditiva desaparezca.
5. Desinflar lentamente el manguito hasta el punto en que se perciba de nuevo el pulso. La presión correspondiente a este punto (medida en mmHg) se debe registrar por el profesional, ya que se usará como referencia para determinar la presión a utilizar durante el entrenamiento con RFS; esta presión es la que se conoce como LOP.
6. Se procede a desinflar completamente el *cuff*, para luego repetir el mismo procedimiento en la extremidad inferior izquierda.

El procedimiento debe repetirse cada 2 semanas, contando desde la primera medición.

Figura 2. Uso de Doppler vascular para determinación de presión de oclusión arterial (LOP).





Carga, Volumen, Descansos, Duración y Frecuencia

Tabla 1. Resumen: Entrenamiento de Resistencia con RFS en Clínica Universidad de los Andes. (Santiago, Chile).

Frecuencia	**2 – 3 veces por semana (al menos 4 semanas)**
Carga	20 – 40 % 1RM.
Tipo	Pequeños y grandes grupos musculares (EESS y EEII, uni o bilaterales).
Series	De 2 a 4.
Cuff	5 cm (pequeño), 10 o 12 cm (mediano), 17 o 18 cm (largo).
Repeticiones	75 (30-15-15-15) o 50 (20-10-10-10) o 39 (15-8-8-8).
Presión	30 – 50 % LOP EESS y 60 – 80 % LOP EEII.
Descansos	De 30 a 60 segundos entre series, de 1 a 2 minutos entre ejercicios, 3 minutos posterior al entrenamiento con RFS.
Formato	Restricción continua o intermitente.
Tempo	De 1 a 2 segundos (concéntrico y excéntrico).
Ejecución	Hasta el fallo o cuando el plan de repeticiones es completado.

Contraindicaciones Para el Entrenamiento con Restricción de Flujo Sanguíneo

En general, la literatura actual indica que el uso de RFS es una alternativa de entrenamiento segura, independientemente de la edad o del nivel de condición física del paciente, siempre y cuando se utilice en un entorno controlado por personal capacitado[4,5], ya que existen riesgos, aunque mínimos.

De acuerdo con un estudio japonés, realizado en 12,262 pacientes usuarios de RFS, el efecto adverso más prevalente es el hematoma subcutáneo (13.1 %), mientras que los efectos más graves son la trombosis venosa profunda (0.055 %), la embolia pulmonar (0.008 %) y la rabdomiólisis (0.008 %). Entre los casos adversos, se reportó que los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) presentaron antecedentes médicos. Por su parte, el paciente con embolia pulmonar no tuvo un diagnóstico definivo ni complicaciones posteriores. Finalmente, respecto al caso de rabdomiólisis, el sujeto realizó el entrenamiento de RFS con cargas máximas[6].

Tabla 2. Lista de contraindicaciones absolutas para el uso de entrenamiento con RFS.

Contraindicaciones absolutas para el uso de entrenamiento con RFS
Historia personal o familiar de desórdenes de coagulación (por ejemplo, hemofilia, lupus, etc.).
Hipertensión nivel 1 (PAS ≥ 140 mmHg).
Historial de trombosis venosa profunda (TVP) o embolia pulmonar.
Historial de arritmia o isquemia coronaria.
Historial de accidente cerebrovascular hemorrágico o trombótico.
Postoperatorio inmediato.
Fiebre.

Tabla 3. Lista de contraindicaciones relativas para el uso de entrenamiento con RFS.

Contraindicaciones relativas para el uso de entrenamiento con RFS
Insuficiencia cardíaca.
Embarazo.
IMC > 30.
Edad > 60 años.
Uso estrógenos.

Indicación Clínica y Uso en el Postoperatorio

El entrenamiento con RFS presenta dos indicaciones terapéuticas principales: restricción para la carga de peso y la presencia de dolor[7]. En este grupo se encuentran la mayoría de pacientes postoperados de extremidad inferior, quienes, por razones biológicas, tienen contraindicado el uso de cargas elevadas, atraviesan por periodos de inmovilización prolongada y solo pueden realizar apoyo parcial, lo cual deriva en pérdidas importantes de masa muscular y fuerza.

Dentro de los procedimientos postoperatorios en los que se ha estudiado el uso de RFS, incluidos: la reconstrucción del ligamento cruzado anterior —en especial cuando se emplea el tendón rotuliano como injerto—, la rotura aguda del tendón de Aquiles y las lesiones osteocondrales. Además, se ha prescrito en otras condiciones, como la tendinosis rotuliana y en casos de desbalance muscular detectados en evaluaciones de pretemporada[5,8,9,10,11,12,13].

Aunque la literatura se ha enfocado principalmente en la articulación de la rodilla, ya que el uso clínico de la RFS podría aumentar el *peak* de torque del cuádriceps e isquiotibiales, grupos musculares que presentan grandes pérdidas de fuerza durante los primeros meses de rehabilitación[14].

Figura 3. Entrenamiento con RFS en deportista postcirugía de rodilla.



RFS y Ligamento Cruzado Anterior

Aproximadamente, el 30 % de los pacientes que se someten a una reconstrucción del ligamento cruzado anterior (R-LCA) presentan déficits de fuerza un año después de la cirugía, lo cual puede llevar a pérdidas de masa muscular de hasta un 30 % durante varios años[15].

Por otra parte, en los pacientes con inhibición artrogénica muscular, las pérdidas de volumen pueden alcanzar hasta un 21 % de la masa muscular del cuádriceps a las 4 semanas postoperatorias[16]. Esto ocurre por factores multifactoriales de origen neurológico, muscular y articular, que provocan dolor, desuso y derrame prolongado. Además, debido a la maduración del neoinjerto, el uso de cargas altas está contraindicado, lo que hace especialmente indicada la aplicación de RFS.

A lo largo de la historia, la técnica de injerto hueso-tendón-hueso ha provocado una alta incidencia de dolor en la zona de toma del injerto, lo cual ha generado una importante limitación en el movimiento y restricción a la carga, conduciendo a una alteración en la activación muscular normal. Al utilizar el entrenamiento con RFS desde el postoperatorio inmediato en jugadores de fútbol profesional, hemos notado una mejoría notable de la fuerza a la tercera semana de evolución, con una reducción significativa en la incidencia del dolor rotuliano. Esto último ha reducido el tiempo de recuperación de la masa muscular, sin someter a riesgo al injerto en su etapa de maduración biológica.

En el contexto de la medicina deportiva, la RFS es ampliamente utilizada, y el 95.7 % de los fisioterapeutas/kinesiólogos que la han aplicado reportan que la implementaron en pacientes con reconstrucción de ligamento cruzado anterior de rodilla[17].

En etapas tempranas, la RFS asociada a estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) puede mejorar el reclutamiento muscular, el aumento del área de sección transversal del muslo, el balance dinámico y la función, en comparación con terapias estándar[18]. Asimismo, el uso preoperatorio de RFS puede mejorar significativamente el *peak* de fuerza del cuádriceps y la función a seis semanas de la cirugía de reconstrucción de ligamento cruzado anterior de rodilla[19].

Sumado a lo anterior, el entrenamiento con RFS tiene efectos sobre la remodelación ósea, ya que disminuye la pérdida de masa muscular y de masa ósea, lo cual es relevante para la estabilidad de la rodilla, considerando que la dilatación del túnel tibial podría favorecer la recidiva o el desarrollo de artrosis[20,21].

Por último, la aplicación temprana de esta herramienta favorece la hipertrofia, la fuerza, el balance y la función de la rodilla operada, permitiendo avanzar hacia las siguientes fases de rehabilitación y retorno deportivo de forma más rápida que con terapias convencionales.

Tendinopatías y el Uso de RFS

Si bien la tendinopatía rotuliana tiene una prevalencia relativamente baja en el fútbol (2.4 %), las recaídas después del tratamiento clásico pueden llegar hasta un 21 %, lo que implica pérdida de valiosas horas de entrenamiento y de competencia, incluso el fin de la carrera deportiva[22]. El en-

trenamiento con RFS ha demostrado mejorar la estructura morfológica del tendón rotuliano en sujetos sanos, aumentando su *stiffness*, grosor y vascularización mediante cambios en el metabolismo del colágeno[23].

Aunque los ejercicios excéntricos o de alta carga lenta son el *gold standard* en el tratamiento de las tendinopatías, la RFS puede aportar beneficios similares en etapas iniciales, debido a su menor carga mecánica y efecto analgésico en pacientes con baja tolerancia a la carga, mejorando así el dolor y la función (evaluado mediante la escala VISA-P)[24]. Si bien el entrenamiento de RFS a baja carga parece prometedor en la rehabilitación de tendinopatías, los efectos sobre la fuerza y el área de sección transversal requieren protocolos de al menos 12 semanas para encontrar efectos significativos, por lo que a corto plazo el principal efecto sería la modulación sobre el dolor. La evidencia científica aún es limitada para el tendón rotuliano y más para el tendón de Aquiles, en el que solo se han estudiado sujetos sanos o con rotura aguda[24 25 26].

Recuperación Después del Ejercicio

El fútbol profesional se caracteriza por recorridos de entre 10 y 12 km por partido, con un 5 a 10 % del tiempo de juego en *sprint*, lo cual genera un importante desgaste neuromuscular, que requiere de entre 48 y 72 horas para una recuperación completa. Además, en ciertas etapas de la temporada, los jugadores pueden disputar dos partidos en menos de 96 horas, lo que afecta negativamente su rendimiento.

El entrenamiento con RFS puede utilizarse de forma pasiva, con porcentajes de oclusión altos (80 % del LOP), y el jugador en decúbito supino, realizando ciclos de 5 minutos de oclusión por 5 minutos de descanso, durante 3 series. Esta estrategia ha demostrado mejoras en marcadores de daño muscular como la creatina quinasa, disminuyendo la pérdida de potencia, el dolor muscular y la percepción subjetiva de fatiga[27].

El uso de la restricción de flujo sanguíneo es una herramienta que estamos aplicando en el fútbol profesional y en atletas de alto rendimiento, obteniendo muy buenos y auspiciosos resultados. Asimismo, es una técnica fácil de implementar y de aplicar, de bajo costo y alta eficiencia. De acuerdo con nuestra experiencia y con el respaldo de la literatura actual, creemos que el entrenamiento con RFS debe ser uno de los pilares utilizados en la rehabilitación y recuperación postoperatoria en nuestros deportistas.

Referencias

1. Slysz, J., Stultz, J., y Burr, J. F. (2016). The efficacy of blood flow restricted exercise: A systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport*, 19(8), 669–675.

2. Hughes, L., Paton, B., Rosenblatt, B., Gissane, C., y Patterson, S. D. (2017). Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 51(13), 1003–1011.

3. Patterson, S. D., Hughes, L., Warmington, S., Burr, J., Scott, B. R., Owens, J., et al. (2019). Blood Flow Restriction Exercise Position Stand: Considerations of Methodology, Application, and Safety. *Front Physiol*, 10(May), 1–15.

4. Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Wilson, G. J., Pujol, T. J., y Bemben, M. G. (2011). Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sport*, 21(4), 510–518.

5. Varela, D., Chulvi, E I., Picón, M., y Piepoli, A. (2019). *Entrenamiento Oclusivo Salud y Rendimiento* (Primera ed., pp. 1–110). Granada, España: VIVE EN FORMA S.L.U.

6. Nakajima, T., Kurano, M., Iida, H., Takano, H., Oonuma, H., Morita, T., et al. (2006). Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *Int J KAATSU Train Res*, 2(1), 5–13.

7. Rolnick, N., Kimbrell, K., Cerqueira, M. S., Weatherford, B., y Brandner, C. (2021). Perceived barriers to blood flow restriction training. *Front Rehabil Sci*, 2, 697082.

8. Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Wilson, J. M., y Bemben, M. G. (2011). Blood flow restriction: the metabolite/volume threshold theory. *Med Hypotheses*, 77(5), 748–752.

9. Tennent, D. J., Hylden, C. M., Johnson, A. E., Burns, T. C., Wilken, J. M., y Owens, J. G. (2017). Blood flow restriction training after knee arthroscopy: a randomized controlled pilot study. *Clin J Sport Med*, 27(3), 245–252.

10. Takarada, Y., Nakamura, Y., Aruga, S., Onda, T., Miyazaki, S., e Ishii, N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol*, 88(6), 2097–2106.

11. Ohta, H., et al. (2003). Low-load resistance muscular training with moderate restriction of blood flow after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Orthop Scand*, 74(1), 62–68.

12. Iversen, E., Røstad, V., y Larmo, A. (2016). Intermittent blood flow restriction does not reduce atrophy following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Sport Health Sci*, 5(1), 115–118.

13. Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F., Gissane, C., McCarthy, D., Clarke, T., Ferris, G., Dawes, J., Paton, B., y Patterson, S. D. (2019). Comparing the Effectiveness of Blood Flow Restriction and Traditional Heavy Load Resistance Training in the Post-Surgery Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Patients: A UK National Health Service Randomized Controlled Trial. *Sports Med*, 49(11), 1787–1805.

14. Noyes, F. R., Barber-Westin, S. D., y Sipes, L. (2021). Blood flow restriction training can improve peak torque strength in chronic atrophic postoperative quadriceps and hamstrings muscles. *Arthroscopy*, 37(9), 2860–2869.

15. Koc, B. B., Truyens, A., Heymans, M. J. L. F., Jansen, E. J. P., y Schotanus, M. G. M. (2022). Effect of low-load blood flow restriction training after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *Int J Sports Phys Ther*, 17(3), 334–346.

16. Cognetti, D. J., Lynch, T. B., Rich, E., Bedi, A., Dhawan, A., y Sheean, A. J. (2023). Quadriceps dysfunction following joint preservation surgery: a review of the pathophysiologic basis and mitigation strategies. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 16(8), 338–345.

17. Castle, J. P., Tramer, J. S., Turner, E. H. G., Cotter, D., McGee, A., Abbas, M. J., Gasparro, M. A., Lynch, T. S., y Moutzouros, V. (2023). Survey of blood flow restriction therapy for rehabilitation in sports medicine patients. *J Orthop*, 38, 47–52.

18. Kong, D. H., Jung, W. S., Yang, S. J., Kim, J. G., Park, H. Y., y Kim, J. (2022). Effects of neuromuscular electrical stimulation and blood flow restriction in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Int J Environ Res Public Health*, 19(22), 15041.

19. Okoroha, K. R., Tramer, J. S., Khalil, L. S., Jildeh, T. R., Abbas, M. J., Buckley, P. J., Lindell, C., y Moutzouros, V. (2023). Effects of a perioperative blood flow restriction therapy program on early quadriceps strength and patient-reported outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop J Sports Med*, 11(11), 23259671231209694.

20. Jack, R. A. II, Lambert, B. S., Hedt, C. A., Delgado, D., Goble, H., y McCulloch, P. C. (2023). Blood flow restriction therapy preserves lower extremity bone and muscle mass after ACL reconstruction. *Sports Health*, 15(3), 361–371.

21. Lian, O. B., Engebretsen, L., y Bahr, R. (2005). Prevalence of jumper's knee among athletes from different sports. *Am J Sports Med*, 33(4), 561–567.

22. Burton, I., y McCormack, A. (2022). Blood flow restriction resistance training in tendon rehabilitation: a scoping review on intervention parameters, physiological effects, and outcomes. *Front Sports Act Living*, 4, 879860.

23. Skovlund, S., Aagaard, P., Larsen, P. T., Svensson, R. B., Kjaer, M., Magnusson, S. P., y Couppé, C. (2020). The effect of low-load resistance training with blood flow restriction on chronic patellar tendinopathy – a case series. *Transl Sports Med*, 3(4), 342–352.

24. Cuddeford, T., y Brumitt, J. (2020). In-season rehabilitation program using blood flow restriction therapy for two decathletes with patellar tendinopathy: a case report. *Int J Sports Phys Ther*, 15(6), 1184–1195.

25. Sata, S. (2005). Kaatsu training for patella tendinitis patient. *Int J Kaatsu Training Res*, 1, 29–32.

26. Yow, B. G., Tennent, D. J., Dowd, T. C., Loenneke, J. P., y Owens, J. G. (2018). Blood flow restriction training after Achilles tendon rupture. *J Foot Ankle Surg*, 57(3), 635–638.

27. Oliva-Lozano, J. M., Patterson, S. D., Chiampas, G., Maybury, E., y Cost, R. (2024). Blood flow restriction as a post-exercise recovery strategy: a systematic review of the current status of the literature. *Biol Sport*, 41(3), 191–200.


MAD-UP
PRO



9
Return to Play

Carlos Alberto Cóccaro Pinazo
Coordinador del Servicio de Rehabilitación, Club Pachuca, México.

Carlos Leonel Trucco Medina
Coordinador de Porteros, Club Pachuca, México.

Sebastián Joao López
Fisioterapeuta, Club Pachuca, México.

Óscar Alfredo Rosas Hernández
Responsable de Metodología GPS, Club Pachuca, México.

Juan José Díaz
Coordinador del Área de Ciencias y Deporte, Club Pachuca, México.

Andrés Pakuts
Jefe de Traumatología, Clínica RedSalud Elqui, Chile.

Criterios del *Return to Play* en Fútbol

Dr. Carlos Alberto Cóccaro Pinazo
Dr. Carlos Leonel Trucco Medina
Dr. Sebastián J. López
Dr. Óscar Alfredo Rosas Hernández
Dr. Juan José Díaz

El siguiente artículo aborda el retorno al juego (RTP, por sus siglas en inglés) de los jugadores de fútbol cuando atraviesan un proceso de recuperación por lesión o cuando es necesario tomar una decisión inmediata tras una lesión ocurrida en el campo de juego, en la etapa in situ, para determinar si el jugador puede continuar o no en el partido.

Es fundamental diferenciar entre jugadores de fútbol amateur, profesionales o amateur con un alto nivel de entrenamiento[1]. Esta diferenciación es clave para establecer la urgencia en la recuperación (ver Figura 1).

Figura 1.



RTP En Fase In Situ

En esta etapa, la evaluación y decisión médica son de suma importancia. Es necesario valorar la severidad de la lesión y determinar si compromete la salud del jugador para decidir su permanencia en el partido.

En el caso de traumatismos craneoencefálicos, los futbolistas pueden negar o subestimar los síntomas de una conmoción cerebral para continuar jugando. Se estima que aproximadamente el 20 % de los jugadores de los deportes de contacto sufren una conmoción cerebral a lo largo de una temporada, por lo que se aplican los protocolos vigentes para determinar la continuidad o retirada del jugador del campo de juego, incluyendo la evaluación neurológica por un especialista.

RTP En La Fase Tardía

Para los jugadores que han sido diagnosticados con una lesión y han debido suspender su participación en la competencia, el retorno al juego se considera dentro de un RTP de fase tardía, el cual implica una serie de pruebas y evaluaciones:

Test ortopédicos semiológicos: Estos test deben repetirse para garantizar la seguridad del jugador y permitirle comparar su estado actual con su estado previo a la lesión.

Test paraclínicos: Deben realizarse para confirmar la cicatrización del proceso biológico y asegurar que el jugador está en condiciones óptimas para retomar la competencia.

Test psicológicos: Es recomendable que el jugador sea evaluado por un psicólogo para valorar su estado anímico y estabilidad emocional antes de su reincorporación al juego. Un tipo de test psicológico se evalúa a través de un cuestionario de 12 preguntas con respuestas en una escala de 0 a 100. Para aprobar, el jugador debe obtener al menos un 80 % de seguridad en su desempeño[4].

Test nutricional: Evalúa la antropometría del jugador y su estado físico en términos de peso y otras medidas relevantes como la hidratación para su retorno a la competencia.

Test de Gimnasio y Laboratorio de Biomecánica

1. Test de saltos: Se realizan pruebas de salto unilaterales en plataforma para medir la potencia y la simetría de los miembros pélvicos (ver Figura 2).
Figura 2.





2. Test de fuerza específica con máquinas isocinéticas y con dinamometría (ver Figura 3).

Figura 3.



3. Test funcionales: Los resultados óptimos requieren al menos un 85 % a 90 % de simetría en los siguientes ejercicios:

a) **Test salto triple:** Evalúa la capacidad de producir potencia y absorber energía en el salto y aterrizaje con una pierna (ver Figura 4).
b) **Test de figura 8:** Evalúa estabilidad, agilidad, aceleración, desaceleración y velocidad (ver Figura 5).
c) **Test salto en cuadrado:** Evalúa estabilidad, fuerza, potencia, control neuromuscular y resistencia a la fatiga (ver Figura 6).

Figura 4.





Figura 5.

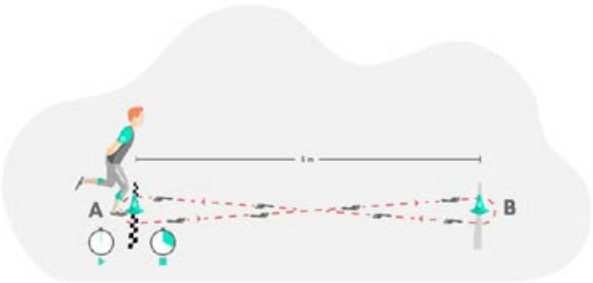


Figura 6.





Test de Campo sin Balón

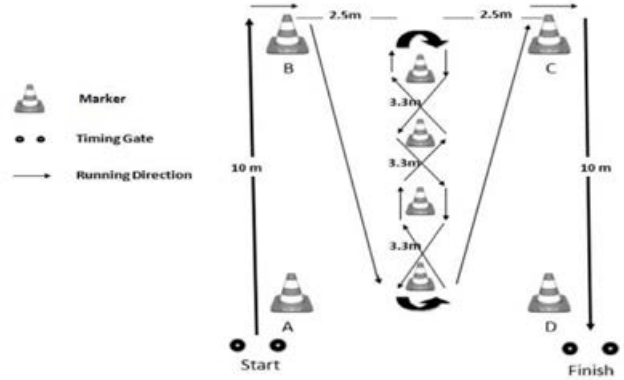
Este tipo de test da una evaluación objetiva sobre la recuperación de las habilidades físicas fundamentales y los valores obtenidos por los deportistas permitirán comparar los valores actuales con los previos a la lesión y ayudar a tomar decisiones en relación con el *return to play*.

a) **Test de 1000 metros.** Evalúa la capacidad aeróbica y la resistencia del jugador, fácil de replicar en diferentes momentos del proceso de recuperación[6].
b) **Test de resistencia intermitente (YOYO IRT o 30-15):** Evaluación más exigente, ya que es una prueba de velocidad incremental con periodos de recuperación entre esfuerzos; da valores sobre la capacidad anaeróbica del jugador[5].
c) **Test de velocidad lineal (5-10-20 y 30 metros):** Evalúa la recuperación de la potencia, aceleración y explosividad del jugador, cualidades clave en el

juego[7]. Además de comparar los valores pre y post lesión, en las distancias de 5 y 10 metros se pueden comparar los tiempos entre pierna lesionada y no lesionada para poder ver si existen déficits.

d) **Test de Illinois (agilidad):** Evaluación biomecánica en videoanálisis para analizar los giros, frenadas y aceleraciones del jugador[1] (ver Figura 7).

Figura 7.



Test con Balón

a) **Test de golpeo con el pie:** Se evalúan diferentes intensidades de golpeo (baja, media y alta).
   - Con borde interno
   - Empeine
   - Borde externo

b) **Test de golpeo con la cabeza y salto**: Se realizan pruebas de cabeceo en diferentes perfiles: derecho, izquierdo y frontal, evaluando el aterrizaje y la estabilidad postsalto.

c) **Test de saque de banda:** Se analiza la ejecución y la posible presencia de molestias en el movimiento.

Medición de adquisición de forma deportiva antes de la lesión

Durante el proceso de *return to play*, el jugador irá acumulando una carga durante el tiempo que dure el proceso. La tecnología GPS permite ir almacenando los datos para un manejo programado en su proceso de recuperación.

Una estrategia de gestión de carga es utilizar la herramienta Acute-Chronic Work Ratio (ACWR), que compara la carga aguda (últimos 7 días) con la carga crónica (promedio de los últimos 28 días). Una ratio que indica que la carga aguda supera el 1.2 de la carga crónica significa exceso de carga. Este indicador ayuda a evitar picos de carga que conduzcan a una recaída o a una nueva lesión en el organismo que está aún adaptándose[2] (ver Figura 8).

Figura 8.



Se pueden distinguir 2 tipos de carga: la externa (medida por el GPS) y la interna (RPE o FC). La carga externa es el trabajo físico que realiza el jugador durante los entrenamientos o partidos y se clasifica en tres tipos:

- **Carga metabólica:** Asociada con la resistencia del jugador, donde se utilizan las variables de HMLD o distancia total recorrida.
- **Carga neuromuscular**: Relacionada con la fuerza aplicada del jugador acelerando y frenando; las variables relacionadas serían las aceleraciones y desaceleraciones a ± 3 metros por segundo al cuadrado.
- **Carga mecánica a alta intensidad:** Relacionada con la alta velocidad. Se ve la distancia en HSR (*High speed running*) a 21 km/h, el número de *sprints* a más de 24 km/h y la velocidad máxima alcanzada.

Es recomendable utilizar referencias individuales previas, ya que estos valores pueden variar según la posición de juego.

Tabla 1: En la tabla se muestran valores de diferentes variables citadas arriba, en relación con la posición de juego.

Valores de carga externa en competencia			
% Trabajo	**Distancia total**	**Nº *Sprint* ABS (+24km/h)**	**HMLD**
Defensa Central	8 a 10 km	8 a 10	1500
Defensa Lateral	9 a 12 km	15 a 20	2000
Contención	10 a 13 km	10 a 12	2200
Extremo	9 a 11 km	20 a 25	2500
Delantero	8 a 10 km	15 a 20	2000

Tabla 2: Tabla de valores de carga crónica; el jugador deberá estar en parámetros buenos (absolutos) o que se encuentre al 80% de su estado de forma previo a la lesión (relativo).

AVG TEAM	Excelente	Muy Bueno	Bueno	Regular	Malo	Muy malo
HMLD m	> 800	799 a 700	699 a 600	599 a 500	499 a 400	< 400
HSR m	> 250	249 a 200	199 a 150	149 a 100	99 a 50	< 50
ACC&DSC count	> 70	69 a 60	59 a 50	49 a 40	39 a 30	29 a 20

Por otra parte, la carga interna del jugador se refiere a la respuesta fisiológica y psicológica que se produce al realizar el entrenamiento. Se recomienda utilizar la escala de percepción subjetiva de Borg o la frecuencia cardíaca media del entrenamiento como medidas de objetivar la carga interna.

Test Específicos para Porteros

Test de recorridos laterales con caídas y toma del balón:

a) **Test de vuelo en recueste raso:** Evalúa velocidad de reacción, agilidad y la toma del balón (ver Figura 9).
b) **Test de vuelo en lance a media altura:** Evalúa el anticipo, salto y despeje de puños (ver Figura 10).

Figura 9.











Test juego aéreo:

a) **Test de salida en anticipo del balón al primer poste, salto y despeje de puños** (ver Figura 11).
b) **Test de recorrido a pasos cruzados en retroceso para prolongar un balón:** Se valora la coordinación, el salto y la prolongación del balón en el punto más alto (ver Figura 12).
c) **Test de salida por alto con toma del balón:** El arquero sale por alto y realiza un salto unipodal, elevando rodilla de zona para quedarse con el balón: Se evalúa la coordinación del salto con la elevación de la rodilla de zona y la toma del balón (ver Figura 13).

Figura 10.



Figura 11.





Figura 12.







Figura 13.





Test de pase de volea:

a) **Pase zonal hacia los marcadores de punta, derecha e izquierda; no pasar la mitad de la cancha:** Se evalúa la precisión del pase (Figura 14).
b) **Pase interzonal de distribución hacia los extremos, derecha e izquierda, pasando la mitad de la cancha:** Se evalúa la precisión del pase (Figura 15).

Este conjunto de criterios permite una evaluación integral del jugador para garantizar su retorno seguro a la competencia, minimizando riesgos y asegurando un desempeño óptimo en el terreno de juego; en su forma física debe llegar a estar un 80% de su capacidad antes de la lesión.

Figura 14.







Figura 15.







Entrenamiento Getafe FC.

Referencias

1. Kaplan, Y., y Witvrouw, E. (2019). When is it safe to return to sport after ACL reconstruction? Reviewing the criteria. *Sports Health*, 11(4), 301–305.

2. Grindem, H., Wellsandt, E., Failla, M., Snyder-Mackler, L., Risberg, M. A., y Engebretsen, L. (2016). Simple decision rules reduce reinjury risk after anterior cruciate ligament reconstruction. *Br J Sports Med*, 50(13), 804–808.

3. Beischer, S., Gustavsson, L., Senorski, E. H., Karlsson, J., Thomeé, C., Samuelsson, K., et al. (2020). Young athletes who return to sport before 9 months after anterior cruciate ligament reconstruction have a rate of new injury 7 times that of those who delay return. *J Orthop Sports Phys Ther*, 50(2), 83–90.

4. Cirrincione, P. M., Gross, P. W., Matsuzaki, Y., Johnson, M. A., Nagra, K. K., Green, D. W., et al. (2023). Validation of the ACL-RSI scale in pediatric and adolescent patients. *Am J Sports Med*, 51(12), 3106–3111.

5. Krustrup, P., Mohr, M., Amstrup, T., et al. (2003). The Yo-Yo intermittent recovery test: Physiological response, reliability, and validity. *Med Sci Sports Exerc*, 35(4), 697–705. https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000058441.94520.32

6. Clancy, C., Green, P., Curnyn, S., Donaldson, E., y Ring, N. (s.f.). The concurrent validity and between-session reliability of a 1000m time trial for the assessment of aerobic fitness in elite development soccer players.

7. Nikolaidis, P. T., Knechtle, B., Clemente, F., y Torres-Luque, G. (2016). Reference values for the sprint performance in male football players aged from 9–35 years. *Biomed Hum Kinet*, 8(1), 103–112. https://doi.org/10.1515/BHK-2016-0015

8. Maughan, P. C., MacFarlane, N. G., y Swinton, P. A. (2021). Relationship between subjective and external training load variables in youth soccer players. *Int J Sports Physiol Perform*, 16(8), 1127–1133. https://doi.org/10.1123/IJSPP.2019-0956

9. Fidias. (s.f.). *Control de la carga de entrenamiento para la reducción de las probabilidades de lesión*. https://fidias.net/control-de-la-carga-de-entrenamiento-para-la-reduccion-de-las-probabilidades-de-lesion/

10. Argemi, R. (2014). *El intermitente. Fundamentos del trabajo físico* (1ª ed.). Buenos Aires.



Entrenamiento Getafe FC.

Retorno al Fútbol Después de Cirugía del Ligamento Cruzado Anterior (LCA)

Dr. Andrés Pakuts

Uno de los objetivos de la cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) es el retorno exitoso al deporte, con particular relevancia para los futbolistas de nivel competitivo. Este aspecto, desde la mirada del paciente, es muy significativo debido a que el atleta desea volver lo más rápido posible al deporte y, de preferencia, con el mismo nivel previo a la lesión. Igualmente, con un mínimo riesgo de una nueva lesión tras su reincorporación. Estos factores imponen una mayor presión, exigencia, responsabilidad y necesidad de compromiso al equipo médico a cargo de la cirugía y al equipo multidisciplinario de rehabilitación.

Sin embargo, y pese a que durante años la literatura médica mostró entre un 80 y 90 % de éxito de retorno al deporte después del procedimiento, la realidad mostrada tras estudios de mayor acuciosidad mostró porcentajes bastante bajos, entre un 60 y 70 %; incluso señalaron que solo entre un 50 y 60 % de los pacientes logra alcanzar el mismo nivel de actividad y de competencia[1]. Peor aún, de los pacientes que lo logran, se estima que el 20 % sufrirá una nueva rotura del LCA[2].

En los últimos años se ha trabajado en el desarrollo de pruebas que determinen el riesgo de una segunda lesión del LCA. El cumplimiento de los criterios establecidos ha logrado disminuir las tasas de rotura secundaria, pero con una sensibilidad insuficiente que no las hace del todo predecibles. La relación de los resultados de estas pruebas con los programas de rehabilitación lleva a enfocarnos de forma crítica a los programas de rehabilitación, considerando las altas demandas que requieren distintos deportes pivotantes, en específico el fútbol.

Hay que considerar que, además de la rehabilitación —que indudablemente juega un rol importante—, existen otros aspectos que hacen del proceso algo tan multifactorial que lo hacen aún más difícil y desafiante. Factores como la insuficiencia del injerto, inestabilidades asociadas a lesiones de otros ligamentos, lesiones musculares[3][4], lesiones meniscales o condrales asociadas y artrosis[5][6][7][8] afectan de manera negativa la rehabilitación del paciente. También la evidencia señala que la rehabilitación inadecuada, combinada con un regreso prematuro y no evaluado, limita el rendimiento deportivo y puede predisponer al paciente a lesiones posteriores[9][10].

De igual forma, pese a la heterogeneidad sustancial en los protocolos de rehabilitación del LCA disponibles en la literatura científica[11][12][13] y a las herramientas disponibles para el fisioterapeuta (como ejercicios, modalidades diversas, criterios de progresión, etc.), no hay consenso sobre el contenido del programa de rehabilitación después de una reconstrucción del LCA ni la efectividad de las intervenciones de rehabilitación[14]. Por lo que es importante tener en cuenta que no hay un claro acuerdo sobre los criterios de progresión objetiva o de los criterios de alta antes del regreso al deporte[14][15][16][17][18].

Hasta principios de los noventa, el tiempo era el principal criterio para dar de alta a los atletas para el retorno al deporte. Si bien es necesario que pase un tiempo después de la operación, el mínimo establecido ha cambiado progresivamente hacia un enfoque basado en criterios adicionales; además, la literatura médica informa sobre el uso de pruebas de fuerza y de salto, examen clínico, criterios de rendimiento, entre otras pautas. Incluso, el estado psicológico del paciente cobra importancia antes de establecer si se encuentra apto para su regreso[16].

Para lograr una reincorporación completa, precoz y exitosa, se debe ver al retorno al deporte como un proceso continuo, que superpone etapas de recuperación y rehabilitación e inicia desde la primera evaluación al paciente. Esto debe tenerse en mente desde el principio, cuando ocurre la lesión, y es importante que el paciente lo conozca y que participe de manera activa en las múltiples etapas. En ese sentido, algunas acciones –incluso previas a la cirugía– repercutirán en la evolución favorable posoperatoria, facilitando el proceso para el paciente de forma integral. Si el paciente conoce estas etapas, participará con mayor adherencia al tratamiento, presentará menor ansiedad respecto al proceso y se disminuirán los riesgos de una nueva lesión, asociados a un retorno demasiado precoz y sin presentar las condiciones físicas y psíquicas requeridas.

A continuación, se revisan algunos aspectos del procedimiento preoperatorio y posoperatorio en sus distintas etapas, las cuales influyen en el retorno al deporte de los atletas, como los futbolistas.

Rehabilitación Preoperatoria

Después de una lesión aguda del LCA, ocurren eventos fisiológicos postraumáticos de variable intensidad, que determinan los niveles de incapacidad funcional. Es común que, en un intento por atenuar o disminuir los efectos de esta lesión, se brinde apoyo de fisioterapia y rehabilitación preoperatoria; el objetivo es enfriar la rodilla para disminuir el derrame articular, recuperar el rango de movilidad y preservar al máximo la función muscular. En esta etapa precoz, es fundamental asegurar la activación muscular adecuada y evitar una contractura en flexión.

Algunos estudios clínicos han demostrado que en la fase posoperatoria precoz[19], la rehabilitación preoperatoria puede mejorar la flexión y la extensión de la rodilla. Reddy mostró que hay una mejora de la fuerza del cuádriceps tres meses después de la cirugía[20]; sin embargo, otros estudios no concuerdan en los efectos de las intervenciones preoperatorias en la evolución posoperatoria ni sobre la fuerza de isquiotibiales, atrofia muscular, la laxitud o la función subjetiva[21]. Respecto al tiempo necesario para volver al nivel de actividad previa a la lesión, Hartigan señala que la rehabilitación preoperatoria podría ayudar a disminuir el período, logrando un retorno más precoz[22].

Lesiones Meniscales Asociadas

Múltiples estudios han demostrado que los atletas que logran un retorno al deporte reportan menor incidencia en lesiones meniscales y, quienes no sufrieron una lesión meniscal, su regreso es más rápido. Sin embargo, todas las diferencias demostraron no ser significativas estadísticamente, por lo que, dadas las limitaciones de los estudios, no se puede precisar con un suficiente nivel de evidencia la asociación entre lesiones meniscales y el grado de retorno del deporte. No obstante, es claro que la presencia de lesiones meniscales tendrá mayor influencia sobre el pronóstico de la rodilla y el estado del cartílago a largo plazo[22 23 24 25 26].

Tipo de Injerto

La elección del tipo de injerto para la reconstrucción del LCA debe considerar múltiples variables: sexo, características clínicas (por ejemplo, laxitud ligamentaria), tipo de deporte, patologías asociadas y expectativas del paciente. Es fundamental que el paciente esté completamente informado de las ventajas y desventajas de cada opción.

Los autoinjertos más comunes en futbolistas son el de hueso-tendón-hueso (HTH) y el de isquiotibiales (HT) y, de forma creciente, ha habido un uso del tendón cuádriceps (QT), aunque con menor seguimiento. En esta sección, se analizará solo la influencia del tipo de injerto en el retorno al deporte y en el retorno al nivel deportivo previo a la le-

sión[26,29]. En un metaanálisis de 33 artículos (con un total de 4,810 atletas), Li et al. reportaron en 2025 una tasa general de retorno al deporte de 80.4 % a 36 meses, y un 55 % de retorno a niveles antes de la lesión. De los atletas con operación HTH, un 83.3 % retornaron al deporte, 56 % al nivel previo y su tasa de rotura secundaria fue de 3.2 %; respecto a los atletas operados con HT, 77.9 % retornaron al deporte, 53.5 % al nivel previo y la tasa de rotura secundaria fue de 4.4 %[27,28].

En ese sentido, un alto porcentaje de pacientes con injerto HTH han retornado a los niveles de actividad previos a la lesión, con una tasa de retorno mayor y más precoz[30]. Revisiones recientes identifican a los injertos HTH y QT como excelentes opciones para los pacientes esqueléticamente inmaduros (Tanner 3 y 4), destacando por sus resultados funcionales y estabilidad[30,31]. En cuanto a las tasas de revisión, los injertos HTH continúan siendo los más favorables. Por ejemplo, el registro noruego informa una tasa de revisión a dos años del 1.2 % para HTH, en contraste con el 3.6 % para QT y el 2.5 % para HT[32], hallazgo también corroborado por un registro escandinavo.

Diversos estudios sugieren que los injertos HTH presentan tasas de falla inferiores comparadas con HT, resultados comparables a los injertos QT y un retorno más rápido al juego (RTP), con menores tasas de falla que los HT. Sin embargo, estudios multicéntricos aleatorizados de largo plazo no encontraron diferencias significativas en las medidas de resultado informadas por los pacientes entre los autoinjertos HTH y HT, ni entre los injertos HTH y QT[33,34,35,36].

En términos de maduración (morfológica y resonancia magnética), los injertos HTH han demostrado ser superiores a los HT[37]. Aunque un estudio isocinético no detectó diferencias en la fuerza extensora entre los grupos HTH y HT, el grupo HTH presentó una mayor fuerza flexora[38]. Si bien las tasas de retorno al deporte son similares entre los injertos, los HTH mostraron una ligera ventaja en el retorno a los niveles de actividad previos a la lesión en comparación con los HT[39]. En contraste, los aloinjertos no mostraron resultados prometedores para el retorno deportivo al compararse con los HTH[40].

El injerto HT se extrae generalmente del tendón semitendinoso y se prepara como injerto cuádruple, combinándose a veces con el tendón grácil si el diámetro o la longitud son insuficientes. Según el registro danés, los injertos con diámetros inferiores a 8 mm presentan una mayor tasa de falla[41].

Un estudio retrospectivo realizado en 291 pacientes jóvenes y activos, con seguimiento de cinco años, reportó un 73 % de retorno a los niveles de actividad previos a la lesión, con un tiempo promedio de ocho meses para el retorno deportivo[42,43]. En 2022, Horstmann et al. compararon la reconstrucción del LCA con injertos HT o QT en un ensayo controlado aleatorizado y no encontraron diferencias en el tiempo promedio de retorno deportivo a los dos años posoperatorios [42,44]. No obstante, persiste una carencia de estudios de alta calidad que comparen específicamente el retorno al deporte entre los injertos QT, HT y HTH.

Rehabilitación Posoperatoria Precoz

Después de una cirugía de LCA, viene un periodo temprano que requiere intervenciones multimodales y multidisciplinarias destinadas a lograr una recuperación funcional integral, rápida y segura. Los principales objetivos de esta etapa se centran en lograr el rango de movilidad articular, con énfasis especial en conseguir la extensión completa desde los primeros días posoperatorios; disminuir la hinchazón y el dolor, y mantener una activación muscular adecuada, lo que implica detectar y prevenir oportunamente la inhibición artrogénica del cuádriceps, sin comprometer la integridad estructural del injerto.

Esta etapa precoz involucra múltiples y diversas intervenciones, lo que dificulta evaluar la efectividad indepen-

diente de cada una para determinar su utilidad aislada. Múltiples estudios han tratado de dilucidar este aspecto; a continuación, se presentan algunas conclusiones breves basadas en la evidencia.

Movilizador Pasivo Continuo

El Movilizador Pasivo Continuo (MPC) se usó frecuentemente en las primeras décadas de la era moderna de reconstrucciones del LCA. Su uso se basaba en el temor a la movilización activa y tenía como finalidad prevenir la rigidez de manera segura.

Estudios posteriores y sistemas de fijación estables demostraron que la movilización articular, tanto pasiva como activa, era segura. Mientras que estudios comparativos señalan que el MPC tiene utilidad para mejorar el rango de movilidad solo durante los primeros días posoperatorios, pero no presenta diferencias al compararlo con los ejercicios activos[45 46]. Actualmente, no se recomienda su uso rutinario. Solo puede considerarse en situaciones especiales donde el seguimiento de indicaciones o la movilización articular precoz puedan verse comprometidas.

Crioterapia

La aplicación de sistemas de frío en el posoperatorio es una de las medidas más comunes a nivel universal. Puede aplicarse de múltiples maneras: físicas (compresas frías, gel, hielo, etc.) o mediante aparatos con sistemas de temperatura controlada. Aunque respecto a la duración y frecuencia de su aplicación existe una falta de consenso y recomendación.

Por otra parte, se ha demostrado utilidad en cuanto a la inflamación y el dolor si se usa durante los primeros tres días posoperatorios, pero sin un claro efecto en mejorar la movilidad. Su efecto mejora ligeramente cuando se aplica como crioterapia compresiva; y se puede recomendar como un coadyuvante analgésico perioperatorio[47 48 49 50].

Estimulación Eléctrica Neuromuscular

Múltiples estudios comparativos demuestran la utilidad de la estimulación eléctrica neuromuscular, principalmente en la recuperación de la fuerza del cuádriceps, con un menor efecto sobre los isquiotibiales. Además, en etapas precoces, ha demostrado disminuir el aumento de volumen, beneficio que no es tan evidente en fases más tardías. En lo referente al retorno deportivo, no ha demostrado tener una influencia significativa[51 52 53 54].

Plataforma Vibratoria Corporal

El uso de plataformas vibratorias tiene tanto impulsores como detractores, por lo que su uso no es universalmente aceptado. Estudios han demostrado efectos beneficiosos en el balance estático y el control postural. Sin embargo, no se han demostrado efectos claros en la fuerza muscular, la movilidad[55 56 57 58] ni en el retorno deportivo.

Restricción de Flujo Sanguíneo

El entrenamiento con restricción de flujo sanguíneo ha ganado popularidad en centros especializados en el manejo de atletas y futbolistas. Al realizarse en la modalidad de baja carga, estudios multicéntricos y aleatorizados han demostrado su utilidad en la mejora de la función muscular del cuádriceps y de los isquiotibiales, con prevención de atrofia muscular, así como una disminución de la hinchazón y el dolor[59 60 61].

Aunque no hay un efecto claro sobre la precocidad del retorno deportivo, la mejora en la función muscular es un

punto beneficioso a considerar. Sin embargo, una revisión sistemática reciente demostró que realizar la restricción de flujo sanguíneo con entrenamiento en modalidad de alta intensidad no es efectivo en la recuperación de una reconstrucción de LCA[62].

Ejercicios y Movilización Precoz

La iniciación precoz de ejercicios y carga ha demostrado beneficios en la reducción del dolor y el aumento de movilidad y fuerza. En particular, los protocolos de rehabilitación acelerada se caracterizan por la movilidad y carga sin restricciones, junto con ejercicios de fortalecimiento tempranos. En términos de rango de movilidad, la movilización precoz es beneficiosa independientemente del tipo de injerto utilizado y la introducción de ejercicios de fortalecimiento muscular en cadena cinética abierta (antes de las cuatro semanas) podría mejorar los resultados de la reconstrucción del LCA[63][64][65].

Con la premisa de que los ejercicios en cadena cinética cerrada son el *gold standard* para la rehabilitación posoperatoria del LCA, una revisión sistemática y metaanálisis reciente (2025) evaluó la utilidad de los ejercicios en cadena cinética abierta efectuados en las primeras semanas. La evidencia sugiere que los ejercicios en cadena cinética abierta pueden aportar beneficios y no muestran efectos adversos, en especial si se inician después de un ciclo de ejercicios en cadena cinética cerrada[66].

Los ejercicios isométricos de cuádriceps, incluyendo contracciones estáticas y elevación de pierna extendida, pueden prescribirse de forma segura durante las dos primeras semanas del posoperatorio. Esto ofrece el beneficio de una recuperación más rápida de la movilidad al primer mes sin comprometer la estabilidad lograda[67].

Entrenamiento Excéntrico

Gerber realizó estudios respecto al entrenamiento excéntrico que demuestran que resulta en mayores ganancias de fuerza, un mejor nivel de actividad diaria y una mayor hipertrofia muscular del cuádriceps si se inicia a las tres semanas en lugar de a las doce semanas poscirugía. Estos efectos beneficiosos persisten a un año de la reconstrucción del LCA. Además, no observó efecto en la laxitud, el dolor o la hinchazón.

Por otra parte, el fortalecimiento excéntrico temprano del cuádriceps, entre 20° y 60° de flexión de la rodilla, puede iniciarse a las tres semanas en pacientes con autoinjerto HTH del tendón rotuliano o de isquiotibiales para mejorar la fuerza e hipertrofia del cuádriceps sin comprometer la integridad del injerto [68][69][70].

Otros estudios mostraron que el entrenamiento excéntrico, además de mejorar los resultados funcionales, tiene un efecto en la preparación psicológica para el retorno al deporte. Una combinación de ejercicios excéntricos y pliométricos fue más efectiva para mejorar el equilibrio, las actividades funcionales, la función subjetiva de la rodilla y la preparación psicológica que el entrenamiento excéntrico o pliométrico aislado[71][72].

De esa forma, para recuperar la fuerza del cuádriceps, se recomienda el entrenamiento excéntrico temprano, pero siempre en combinación con ejercicios concéntricos, para mejorar los resultados funcionales y el retorno deportivo después de una cirugía del LCA.

Entrenamiento Isocinético

Tanto el ejercicio isotónico como el isocinético han demostrado mejorar de forma significativa los resultados de fuerza. Sin embargo, un programa mixto isocinético-isotónico logró mejores resultados de fuerza y reducción de la atro-

fia. El entrenamiento isocinético excéntrico del cuádriceps mejoró la fuerza isométrica y excéntrica a los tres meses, pero no la concéntrica. Por tanto, se recomienda combinar ambos tipos de ejercicios.

Asimismo, una combinación de ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada puede llevar a una mayor fuerza del cuádriceps y un retorno más precoz al deporte, sin aumentar la laxitud, comparado con los ejercicios aislados en cadena cinética cerrada[73,74].

Al instaurar ejercicios en cadena cinética abierta, se debe realizar una adecuada monitorización y estar atento a la aparición de dolor anterior de rodilla, ajustando la progresión de acuerdo con la tolerancia del paciente.

Hasta el momento, el enfoque ha sido en el período posoperatorio precoz, asociado a la cicatrización y la recuperación temprana, la cual se desarrolla habitualmente durante las primeras 6 a 12 semanas y debe culminar con objetivos básicos como lograr una rodilla estable, sin derrame articular, con un rango de movilidad completo y con una activación muscular adecuada.

En este punto, es importante comprender que cumplir dichos objetivos clínicos no es suficiente para avanzar a la siguiente etapa; siempre se debe considerar el factor tiempo. Respetar el tiempo biológico de cicatrización y consolidación es fundamental, el cual varía según distintos factores:

- **Tipo de injerto:** La consolidación más rápida se logra con el injerto autólogo de HTH, con una interfaz hueso-hueso que promueve la unión en menor tiempo que una interfaz hueso-tendón.
- **Edad:** Una menor edad afecta positivamente la velocidad de incorporación.
- **Lesiones asociadas:** Se deben considerar cirugías ligamentarias combinadas, suturas meniscales o refuerzos extraarticulares al decidir el inicio de actividades de mayor requerimiento biomecánico, muscular o de mayor impacto, como el trote.

Adelantar el proceso de retorno a actividades de mayor exigencia —basados en presiones del paciente, preparadores, técnicos o familiares— puede resultar en un compromiso estructural y una mayor laxitud del injerto.

Retorno a Trote

El inicio del trote marca un punto de inflexión en la rehabilitación, donde debe haber una progresión de velocidad adecuada. Se debe establecer un programa de progresión de carrera que aborde el volumen, la intensidad y la mecánica. Se recomienda realizarlo bajo supervisión para asegurar la correcta ejecución. Además, se deben incluir ejercicios de calentamiento y prestar atención a la técnica y la seguridad.

El trote es un aspecto primordial y un hito dentro de la rehabilitación de la cirugía del LCA. Una revisión sobre este punto[75] investigó los criterios para iniciar la ejecución y recomendó una combinación de criterios basados en el tiempo, clínicos y funcionales. La mayoría de los estudios propusieron un plazo mínimo de 12 semanas, aunque también hubo sugerencias de 8 y 16 semanas. Pese a la ausencia de un criterio específico, se sugieren los siguientes criterios para volver a correr:

- Rango de movilidad adecuado (extensión completa y flexión de rodilla al 95%).
- Ausencia de derrame articular.
- Simetría de fuerza de cuádriceps al 80%.
- Salto monopodal indoloro.

Algunos agregan la realización de *jogging* acuático indoloro y carrera Alter-G, así como una fuerza excéntrica de impulso del 80% en contramovimiento del salto.

Se debe insistir en este momento en que el retorno al deporte no debe verse como un momento estático o determinado en el que se "libera" o "da de alta" al paciente al cumplir ciertas metas. Esto conlleva un riesgo potencial de relesión. Debe ser considerado un proceso dinámico y continuo que involucra múltiples aspectos de manera individualizada y multifactorial, y que requiere una evaluación constante.

Desde un punto de vista práctico, este proceso dinámico puede dividirse en etapas sucesivas después de la cirugía reconstructiva del LCA. Los últimos tres puntos de estas etapas fueron establecidos durante un consenso de Terapia Física Deportiva realizado en 2016[76].

- Rehabilitación clínica.
- Rehabilitación "en cancha".
- Retorno a la participación o entrenamiento: El paciente es activo, pero aún no se encuentra listo para regresar al deporte desde un punto de vista médico, físico y/o psicológico.
- Retorno al deporte o la competencia: El deportista vuelve a su deporte primario, pero no se desempeña en el nivel que pretende.
- Retorno a rendimiento previo: El paciente retorna al fútbol y se desempeña al mismo o mayor nivel que presentaba en forma previa a la lesión.

Retorno al Deporte

Una vez en desarrollo el proceso de rehabilitación, que incluye el trote y la carrera con progresión y tolerancia adecuadas, aumenta la expectativa en torno al paciente con factores psicológicos a los que se debe estar atentos, ya que pueden conducir a una excesiva confianza y al adelanto de los tiempos. La progresión en ejercicios de readaptación aeróbica cardiovascular, fuerza muscular, pliometría y coordinación se traducirá en el ingreso del deportista a la cancha. Al respecto, múltiples estudios han intentado establecer parámetros objetivos y subjetivos, físicos, psicológicos, anatómicos y funcionales para un retorno a la actividad que minimice los riesgos de reincorporación[77].

En 2011, Noyes et al.[78] realizaron una revisión sistemática para definir los criterios objetivos de retorno al deporte analizando los índices de rotura. La autorización para participar en deportes se basaba en tres criterios objetivos: fuerza muscular y simetría de extremidades inferiores, y examen clínico de la rodilla (rango de movilidad y derrame articular). Los estudios exigían uno, dos o tres criterios, y los rangos de una nueva rotura del injerto variaban entre el 0 y 24 %, y de rotura de LCA contralateral entre el 2 y el 15 %. La alta variabilidad de los resultados indicaba una falla en el sistema de evaluación, lo que sugería la necesidad de una evaluación más completa para mejorar los niveles de predicción del riesgo de una nueva lesión.

Cuatro revisiones examinaron la asociación entre los criterios de regreso al deporte y el riesgo de una segunda lesión del LCA: tres metaanálisis [79 80] y una revisión sistemática[81]. El metaanálisis de Webster y Hewett concluyó que aprobar los criterios actuales de regreso al deporte redujo el riesgo de ruptura del injerto. Mientras que Losciale et al. no encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el cumplimiento de los criterios de retorno y el riesgo de una segunda lesión del LCA. Por su parte, Ashigbi et al.[81] concluyeron que la aprobación de una combinación de pruebas funcionales y encuestas autoaplicadas, con puntos de corte predeterminados, se asocia con tasas reducidas de lesiones de rodilla.

De manera más reciente, Hurley et al.[80] concluyeron que pasar las pruebas de retorno al deporte resulta en una tasa menor de ruptura del injerto, pero no de lesión contra-

lateral del LCA.

No cabe duda de que las pruebas físicas de la rodilla son un factor pronóstico importante. Las pruebas más utilizadas son las de salto, físicas funcionales (evaluadas con la escala de pronóstico de Lesiones de Rodilla y Osteoartritis, KOOS) y mediciones de fuerza[82].

Pruebas de salto: Una revisión sistemática y metaanálisis (2025) mostró que la gran mayoría (88%) de los estudios que investigaron la relación encontraron que un mayor Índice de Simetría de Extremidades (LSI) o puntajes absolutos se asocian con un mayor retorno deportivo. Esto incluye asociaciones positivas a la realización de salto único, salto cruzado, salto triple y salto lateral.

Pruebas físicas (KOOS): Los estudios que evaluaron la asociación entre el retorno al deporte y el KOOS (rango 0–100) mostraron que puntajes más altos en las subescalas del KOOS están relacionados con un mejor funcionamiento físico y el retorno deportivo, incluso asociándose al retorno al mismo nivel deportivo previo a la lesión, dos años después de la reconstrucción del LCA.

Fuerza muscular: Los estudios demostraron que mayores valores en las pruebas de fuerza de isquiotibiales y/o cuádriceps, así como mayores relaciones isquiotibiales/cuádriceps, se asocian con el retorno al deporte en comparación con la ausencia de retorno.

Por otra parte, la heterogeneidad en la aplicación de las escalas y criterios para el retorno al deporte se evidencia en una revisión sistemática publicada por Rizo (2025)[83].

Esta revisión incorporó 23 estudios (predominantemente series de casos retrospectivos) con un total de 874 jugadores de fútbol sometidos a cirugía de LCA y rehabilitación. Cinco estudios (21.7 %) usaron un protocolo acelerado y siete (30.4 %), una rehabilitación basada en criterios. También se extrajo una amplia heterogeneidad en las pruebas funcionales (resistencia, salto y calidad del movimiento). De los 23 estudios seleccionados:

- Dos (8.7 %) emplearon las tres baterías de prueba.
- Ocho (34.8 %) usaron dos baterías de prueba.
- Doce (52.2 %), una batería de prueba.
- Una (4.3 %), ninguna de las baterías de prueba.

El tiempo medio entre la cirugía y el retorno deportivo osciló entre 3 y 8 meses. Estos hallazgos muestran la necesidad en la aplicación de criterios objetivos y la ausencia de criterios validados específicos.

En un intento por agrupar recomendaciones basadas en estudios aleatorizados y revisiones sistemáticas, Whiteley et al. (2023) publicaron una guía clínica[84], la cual va dirigida a pacientes durante la rehabilitación de una cirugía del LCA e investiga la eficacia de las intervenciones disponibles en fisioterapia, sola o combinada (por ejemplo: ejercicio, modalidades y criterios de progresión objetiva). Las intervenciones de ejercicio deben considerarse el pilar de la rehabilitación de la reconstrucción del LCA. Sin embargo, existe poca evidencia sobre la relación dosis-respuesta entre el volumen y/o la intensidad del ejercicio y los resultados. Como se mencionó arriba, las modalidades de fisioterapia pueden ser útiles en la fase inicial para permitir un inicio más temprano y sin dolor de la rehabilitación con ejercicio.

Volver a correr y regresar al entrenamiento/actividad son hitos clave para la rehabilitación después de la reconstrucción del LCA. No obstante, no hay evidencia clara sobre qué criterios de progresión o alta deben utilizarse.

La guía propone los siguientes criterios mínimos reque-

ridos para que un atleta profesional sea liberado del entorno clínico/hospitalario y comience a entrenar con su club (debiendo volver gradualmente a la participación plena):

- Sin dolor ni hinchazón.
- ROM de rodilla completa.
- Rodilla estable (cambio de pivote, Lachman, evaluación de laxitud instrumentada).
- Función subjetiva normalizada de la rodilla y preparación psicológica utilizando resultados reportados por el paciente (más comúnmente la forma subjetiva de rodilla del Comité Internacional de Documentación de la Rodilla (IKDC), la escala ACL-Return to Sport after Injury (ACL-RSI) y la Escala Tampa de Kinesiofobia).
- Torque máximo isocinético de cuádriceps e isquiotibiales a 60°/s debe mostrar 100 % de simetría para volver a deportes de pivoteo de alta demanda. Se deben restaurar (como mínimo) los valores absolutos preoperatorios y los valores normativos.
- Salto de contramovimiento y salto de caída >90 % de simetría de altura de salto e impulso concéntrico y excéntrico. Índice de fuerza reactiva (altura/tiempo) >1.3 (bipodal) y 0.5 (monopodal) para atletas de campo.
- Biomecánica del salto: Normalidad absoluta y simetría en valores de momentos, ángulos y trabajo en saltos horizontales y verticales (especialmente en planos frontal y sagital en cadera, rodilla y tobillo).
- Biomecánica de la carrera: Restauración de >90% de simetría de fuerzas de reacción al suelo y biomecánica de rodilla durante fases de apoyo de carrera a alta velocidad y cambios de dirección.
- Completar adecuadamente un programa de entrenamiento deporte-específico.

Es importante considerar que el riesgo de lesión del LCA es 20 veces mayor durante un partido que durante el entrenamiento[85]. Esto enfatiza la importancia de completar un proceso de entrenamiento adecuado, completo y óptimo para avanzar a la siguiente fase.

Otro factor para considerar es que los resultados de los *tests* funcionales aplicados en individuos sanos muestran una alta tasa de fracaso y asimetría. Una revisión sistemática[86] que incluyó 32 artículos con 1,552 individuos sanos, mostró que entre un 5 y 42 % fallaron seis pruebas de salto distintas, 15 % falló pruebas de balance, 37 % falló la prueba isométrica de flexión de rodilla, 50 % la de extensión y entre el 24 y 29 % falló el *test* de caída de salto vertical. Además, se encontró una frecuente asimetría de >10 % entre extremidades (en 6 de 18 pruebas isocinéticas).

Estos hallazgos complican aún más el establecimiento de parámetros objetivos que permitan un retorno al deporte seguro y con bajo riesgo de nuevas lesiones.

Aspectos psicológicos

Múltiples cuestionarios psicológicos se han utilizado para evaluar la disposición de los pacientes para volver a involucrarse en deportes. Una rotura del LCA y la posterior cirugía reconstructiva generan un gran impacto psicológico. La disposición psicológica para reasumir la actividad deportiva ha demostrado ser un punto crucial.

Una razón frecuentemente mencionada para no volver a los niveles deportivos previos a la lesión es el miedo a una nueva lesión. Los niveles autoestimados, medidos en escalas autoaplicadas, se correlacionan significativamente con el rendimiento del paciente en pruebas funcionales y en su rehabilitación. Algunos estudios han mostrado que el sexo femenino tiende a tener una perspectiva psicológica más pesimista, resultando en un menor nivel de retorno al deporte que el masculino. También la literatura ha demostrado que los futbolistas más jóvenes con menor preparación y disposición psicológica en sus encuestas tienen

una mayor probabilidad de experimentar una segunda rotura de LCA[87].

La evaluación psicológica puede realizarse a través de múltiples formularios de prueba, incluyendo el Comité Internacional de Documentación de la Rodilla (IKDC), la Escala de Preparación Psicológica para Retorno al Deporte (I-PRRS), la Escala de Retorno al Deporte del Ligamento Cruzado Anterior (Anterior Cruciate Ligament Return to Sport After Injury Score, ACL-RSI) y la Escala de Kinesiofobia de Tampa (TSK). Cada forma tiene sus propias limitaciones, y el regreso a los deportes es una decisión multifactorial que debe tomarse después de examinar los resultados combinados de estas herramientas.

En el ámbito psicológico, la disposición mental para el retorno al deporte, evaluada mediante el ACL-RSI (rango 0–100), se ha identificado como un factor pronóstico importante. El ACL-RSI es una evaluación de 12 preguntas que valora emociones, confianza en el rendimiento y evaluación del riesgo, siendo probablemente la mejor medida para el regreso a los deportes tras lesiones del LCA. Ardern et al.[88] encontraron que era poco probable que los atletas con puntuación <56 volvieran al nivel previo, mientras que aquellos con ≥65 tenían altas tasas de retorno, y los que anotaron ≥78 regresaron al nivel de juego prelesión.

Sadeqi et al.[88] encontraron que una puntuación de ≥60 a los seis meses era predictiva de volver al mismo deporte previo a la lesión en el seguimiento de dos años. Webster y Feller desarrollaron una evaluación abreviada y efectiva de 6 elementos de la escala ACL-RSI para predecir los resultados del regreso a los deportes[89]. En una revisión sistemática, se mostró en 2005 que 6 de 8 estudios señalaron que puntuaciones más altas se asociaban a un mayor retorno al deporte, lo que refleja una mayor preparación psicológica[90].

El TSK y el TSK-11 (versión corta) se desarrollaron originalmente para evaluar el temor relacionado con el dolor lumbar. El formulario original constaba de 17 ítems, pero el TSK-11 excluye 6 ítems de baja calidad.

Se considera al paciente kinesiofóbico aquel que presenta una puntuación TSK > 37 o TSK-11 ≥ 17. Shah et al. aplicaron el TSK a pacientes operados de LCA y encontraron que eran kinesiofóbicos en las primeras etapas de la rehabilitación (hasta los 2 meses). Mientras que Paterno et al. rastrearon pacientes con reconstrucción del LCA durante 12 meses después de su retorno al deporte y encontraron que las puntuaciones de TSK ≥ 17 tenían cuatro veces más probabilidades de tener niveles más bajos de actividad, seis veces más probabilidades de tener LSI de fuerza cuádruple < 90 % y siete veces más probabilidades de tener LSI de prueba de salto < 95 %. Si la puntuación era ≥ 19 al regresar a los deportes, tenían trece veces más probabilidades de sufrir una segunda lesión del LCA[91].

Todos estos hallazgos reflejan la enorme importancia de un aspecto que quizás no fue debidamente considerado en décadas previas. Actualmente, debe necesariamente tenerse en cuenta la “aptitud psicológica” antes de autorizar o “dar de alta” deportiva a un futbolista.

Aunque los *tests* psicológicos están en evolución, la evidencia actual es contundente. La recomendación es aplicar las pruebas actualmente disponibles que analizan el estado psicológico de un deportista para dar una mayor objetividad a la evaluación y autorización para avanzar a las siguientes etapas de la competencia.

Cicatrización Biológica - Resonancia Magnética

La evolución del deportista (aspectos clínicos, funcionales y psicológicos) y los fenómenos de cicatrización e incorporación biológica del injerto avanzan en paralelo. No obstante, el desarrollo de estos dos aspectos (clínico-fun-

cional y biológico) no siempre es simultáneo, concordante o sincrónico. Esto puede determinar que un paciente sea considerado apto para el retorno a la competencia sin haber completado la integración biológica, lo cual aumenta la posibilidad de una nueva rotura.

Las tasas de una rotura secundaria varían del 0 al 25 % en la literatura, pero estudios extensos las sitúan actualmente entre 2 y 7.7 %. Una causa de falla es reasumir la actividad física antes de que el injerto complete su cicatrización e integración[92].

Se debe considerar que la mayoría de las evaluaciones se centran en la función muscular de la rodilla, y no en la resistencia e integridad del injerto, que sufre modificaciones durante la curación biológica del LCA[94]. La literatura demuestra un mayor riesgo de sufrir una nueva ruptura del LCA durante los primeros 12 meses posteriores a la reconstrucción; esto está relacionado con la falla del injerto o la ruptura del LCA contralateral[95].

Existe soporte en la literatura sobre la necesidad de contar con parámetros imagenológicos para mejorar la comprensión del proceso integral de retorno al deporte, en específico en la cicatrización e integración del injerto.

La resonancia magnética (RM) es el método de elección para la evaluación de tejidos blandos. Permite inferir la calidad tisular mediante la intensidad de la señal, donde una menor intensidad sugiere características similares a las de tendones y ligamentos normales. Además, cuantifica el volumen del injerto o el área de sección transversal, lo que se asocia a la restauración de sus cualidades mecánicas[96].

En particular, existe correlación entre el volumen lineal, la intensidad de señal del injerto y sus parámetros estructurales. La intensidad de la señal refleja la cantidad de agua, vinculada a la organización del colágeno y, por ende, a la resistencia a la tensión[97]. Diversos estudios han demostrado que un mayor grado de formación de vasos sanguíneos y contenido de agua en las fases iniciales de la curación del injerto se traduce en mayor intensidad de señal, lo cual tiene una relación inversa con la resistencia a la tensión. La intensidad de señal disminuye gradualmente a medida que el injerto madura[98].

El volumen del injerto se relaciona con la resistencia global durante la cicatrización biológica[98], y la maduración del injerto puede evaluarse mediante índices de señal/ruido (SNR), índice LCA/LCP, índice LCA/músculo o por la intensidad de señal.

Van Gronigen et al.[99] realizaron una revisión exhaustiva de la literatura para identificar la correlación entre biopsias, RM y resultados clínicos en la maduración del injerto tras la reconstrucción del LCA con autoinjerto y concluyeron que la remodelación del injerto es un proceso dinámico que continúa durante al menos un año. A los 6 meses, el índice señal / ruido alcanzó su punto máximo y luego disminuyó gradualmente. Sin embargo, la heterogeneidad de las técnicas de RM y sus limitaciones dificultan la precisión en la predicción de la madurez del injerto, así como la evaluación de resultados funcionales a partir del SNR.

Algunos estudios correlacionan positivamente la intensidad de señal en T2[100] y otros relacionan estos índices con el logro del nivel deportivo previo[101]. No obstante, otros disienten y han mostrado que no existe correlación entre estos índices y el retorno al deporte[102 103 104].

Una revisión sistemática de 2025 concluyó que no hay parámetros radiológicos confiables que se correlacionen con el retorno al deporte después de una reconstrucción de LCA, pero se sugiere que pueden tener un papel para aumentar la confianza en el alta de los deportistas, aunque

los estudios presentan limitaciones que dificultan el análisis[105]. Con base en estos antecedentes, se puede plantear la realización de una RM como parte de los criterios para estimar la maduración del injerto y así avanzar con mayor confianza en el proceso de retorno deportivo a la competencia.

Tasas y Tiempo de Retorno Deportivo

En el fútbol, las tasas de retorno al deporte son variables, situándose entre el 63 y 83 %, y dependen de factores como el nivel competitivo y la posición en la cancha[106].

En una revisión sistemática y de metaanálisis, Feller[107] [108] reportó un retorno al deporte del 55 % en deportistas no élite. El mismo grupo, en una revisión posterior enfocada solo en deportistas de élite (1,272 atletas), reportó una tasa de 83 % de retorno al deporte competitivo. En los cuatro estudios específicos sobre fútbol profesional, la tasa de retorno al deporte fue del 85 %, mayor que en otros deportes, como fútbol americano (78 %) o baloncesto (82 %) [109] [110] [111]. Sin embargo, un seguimiento posterior en futbolistas profesionales masculinos mostró que solo el 65 % mantiene el nivel deportivo previo a los 3 años desde la cirugía[112].

Drid (2024), tras una revisión solo a futbolistas, encontró que un 72 % retornó al fútbol y que solo el 53 % logró el mismo nivel competitivo, señalando que la carrera promedio de los futbolistas después de la cirugía de LCA es de 4 a 5 años, lo cual es menor (1.9 veces) comparado con sus colegas no operados[113].

El tiempo de retorno al deporte es variable, situándose en futbolistas de élite entre 6 y 10.2 meses desde la cirugía. La tasa general de una rotura secundaria en deportistas es del 5.2 %, siendo del 5.6 % en el fútbol profesional [114]. Según estudios, si un atleta reanuda su actividad deportiva antes de los 9 meses, la probabilidad de sufrir una nueva rotura (injerto u otra rodilla) es del 19.4 %, lo que aumenta 7 veces el riesgo[115]. Gupta, en una revisión, considera que antes de los 9.5 meses posoperatorios como un factor predictor de falla de la reconstrucción[116].

Las diferencias en las tasas de retorno al deporte entre deportistas no competitivos y profesionales se deben a una combinación de factores, incluyendo mayores destrezas atléticas, mejor fitness, propiocepción de rodilla, factores psicológicos, mejor acceso a cuidados de salud de alta calidad y mayores incentivos financieros en la élite.

Respecto a deportistas del sexo femenino, Figueroa et al.[117] realizaron una revisión sistemática que incluyó 1,456 mujeres (50 % futbolistas) y, después del análisis de 15 artículos –de los cuales ocho incorporaron fútbol profesional–, se reportó un retorno al deporte general del 69 %. En nueve artículos, se alcanzó en un periodo promedio de 10.8 meses. También los estudios muestran que las deportistas femeninas de nivel no competitivo (menor índice Tegner preoperatorio) tienen mayor probabilidad de retorno al deporte y de lograr el mismo nivel deportivo previo que las que compiten a nivel competitivo[118]. En futbolistas femeninas de nivel competitivo, la tasa de retorno al nivel previo se ha reportado significativamente menor que en sus pares masculinos, con un 37 %[119].

En una revisión, Saltzman[120], orientada solo a futbolistas, confirmó la alta tasa de lesiones secundarias en pacientes operados:

- La tasa general de rotura o nueva operación del injerto osciló entre los 3 y los 24.8 % (con un seguimiento de 2.3 a 10 años).
- La tasa combinada de fracaso del injerto y lesión contralateral del LCA fue del 1.0 al 16.7 % (rango medio de seguimiento, de 3 a 10 años).

- Un análisis por subgrupos reveló una tasa de incidencia de lesiones secundarias del LCA del 27 % en mujeres y 10 % en hombres.
- Los jugadores de fútbol pudieron volver a jugar entre 6.1 y 11.1 meses[120].

Estos resultados deben ser tenidos en cuenta y conocidos por todo el personal involucrado en la rehabilitación y por el paciente. Los riesgos de nuevas lesiones no son infrecuentes y tienen un efecto significativo en la carrera de los deportistas. Además, debe incentivar a enfocar esfuerzos en detectar factores de riesgo y a programar, detectar y aplicar, desde la misma cirugía, todo aspecto que pueda disminuir los riesgos de una nueva lesión, incluyendo la consideración de la adición de procedimientos extraarticulares durante la cirugía del LCA.

Procedimientos Laterales Extraarticulares

En los últimos años ha existido un creciente interés en los procedimientos laterales extraarticulares (tenodesis, aumentación extraarticular y reconstrucción del ligamento anterolateral), lo que se refleja en un aumento significativo de publicaciones. Estos procedimientos han disminuido la carga biomecánica sobre el injerto hasta en un 43 %, otorgando una mayor estabilidad rotacional, y se reflejan en menores tasas de una rotura secundaria y mayor retorno deportivo[121 122 123 124 125 126].

Respecto a la eficacia de estos procedimientos en las tasas y en los niveles de retorno al deporte, se publicaron dos revisiones sistemáticas y de metaanálisis en 2025. La primera revisión incluyó 24 estudios realizados con 33,527 pacientes, con una edad promedio de 24.9 años; y la segunda incluyó 27 estudios con 3,423 pacientes; ambas concluyeron en forma definitiva que la realización de un procedimiento lateral extraarticular, en forma adicional a la reconstrucción del LCA, determina un mayor nivel de actividad posoperatorio y una mayor probabilidad de retorno al deporte al mismo nivel competitivo.

La revisión de Muller[127] encontró que el retorno al deporte –sin considerar el nivel– era similar entre los pacientes con la reconstrucción aislada y los pacientes con los procedimientos anterolaterales asociados, siendo un 69 % de retorno. Se demostró que se logró un 62 % de regreso al nivel deportivo previo a la lesión en comparación con el grupo de reconstrucción aislada, que logró un 40 %. Este mayor nivel de actividad se encontró tanto en atletas de deportes pivotantes como no pivotantes.

Mafulli[128] en su revisión mostró que el 72.3 % de los pacientes volvió a su nivel de deporte previo, con una media de 6.3 $\pm$ 4.4 meses. Respecto a la tasa de una rotura secundaria, la adición de un procedimiento extraarticular disminuyó significativamente el riesgo en deportistas pivotantes, pasando del 9.6 % al 3.5 %, y se observó un hallazgo similar en deportistas no pivotantes.

Además, se han establecido recomendaciones para procedimientos extraarticulares, como pívot shift grado III, cronicidad de la rotura, alto nivel de participación deportiva, edad menor de 25 años, laxitud comparativa mayor a 7 mm, fractura de Segond asociada, cirugía de revisión del LCA y participación en deportes pivotantes, como el fútbol[129], así como otros factores de riesgo elevados de nueva rotura en el injerto, como aumento de inclinación tibial (mayor de 9.5°) e hiperextensión de rodilla (mayor de 5°)[130].

Por otra parte, un estudio evaluó la evolución de las tendencias quirúrgicas entre cirujanos europeos (encuesta a miembros de ESSKA) y mostró un aumento en la realización de procedimientos laterales extraarticulares en conjunto con la reconstrucción de LCA del 22 al 59 % en los últimos 5 años, con un 13 % que lo realiza ya de forma rutinaria[131].

Estos resultados y revisiones recientes ayudan a tomar decisiones sobre cuándo agregar un procedimiento extraarticular, también sobre si estos procedimientos adicionales deberían ser una recomendación general o un *gold standard* en toda reconstrucción del LCA, en especial en pacientes de mayor riesgo de lesión, al disminuir el riesgo de rotura y mejorar los niveles de actividad. Sin embargo, dada la heterogeneidad de estudios, tipos de cirugía, la población estudiada y los métodos de evaluación, entre otros, aún faltan más argumentos para dar una recomendación clara.

En conclusión, todo deportista con una rotura de LCA debe enfrentarse al proceso desde el primer momento para su retorno al deporte. El objetivo es que regrese sin restricciones y al mismo nivel que tenía previo a la lesión. Aunque algunos casos no lo conseguirán, la cirugía debe abordarse pensando en las características de la lesión, el tipo de paciente y en el entorno en que la rodilla se desenvolverá en el futuro.

Actualmente, en fútbol, la rehabilitación después de la reconstrucción del LCA carece de una estandarización que permita dar directrices claras. También, pese a que muchos estudios han evaluado protocolos para un retorno al deporte óptimo y reducir nuevas lesiones del LCA, aún hay una brecha sobre cuáles son los protocolos más efectivos y la evaluación para el regreso. La evaluación debe incluir aspectos clínicos, *tests* funcionales y evaluación autoaplicada por el deportista. Aún falta un criterio objetivo de cicatrización biológica que oriente sobre las características mecánicas del injerto, y los parámetros imagenológicos específicos no son totalmente confiables.

La disposición psicológica debe evaluarse tanto objetiva como subjetivamente antes de permitir que los pacientes regresen de forma segura al deporte.

Además, con la evidencia actual, se deberá considerar la realización de procedimientos laterales extraarticulares en todo paciente futbolista de alta competencia. Si bien aún falta evidencia categórica, todo indica que en este grupo de pacientes podría convertirse en el *gold standard*.

Así mismo, se debe considerar que persisten discrepancias significativas en las estrategias estructurales que guían el proceso de decisiones para el retorno a las actividades en la cancha, las etapas más tardías de rehabilitación junto con la restauración de las habilidades técnicas y tácticas propias del fútbol.

En resumen, se requiere un abordaje multidisciplinario con un lenguaje común compartido por todos los estamentos. Es fundamental contar con una metodología estandarizada, parámetros claros y una comunicación efectiva que integre toda la información clínica y de rehabilitación entre los diversos profesionales involucrados para facilitar el retorno del futbolista a su máximo rendimiento.

Referencias

1. Ardern, C. L., Webster, K. E., Taylor, N. F. y Feller, J. A. (2011). Return to the preinjury level of competitive sport after anterior cruciate ligament reconstruction surgery: Two-thirds of patients have not returned by 12 months after surgery. *The American Journal of Sports Medicine, 39*(3), 538–543.

2. Wiggins, A. J., Grandhi, R. K., Schneider, D. K., Stanfield, D., Webster, K. E. y Myer, G. D. (2016). Risk of secondary injury in younger athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine, 44*(7), 1861–1876.

3. Tayfur, B., Charuphongsa, C., Morrissey, D. y van der Esch, M. (2021). Neuromuscular function of the knee joint following knee injuries: Does it ever get back to normal? A systematic review with meta-analyses. *Sports Medicine, 51*(3), 321–338.

4. Toohey, L. A., Drew, M. K., Cook, J. L. y Finch, C. F. (2017). Is subsequent lower limb injury associated with previous injury? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine, 51*(22), 1670–1678.

5. Belk, J. W., Kraeutler, M. J., Carver, T. J. y McCarty, E. C. (2018). Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction with bone–patellar tendon–bone versus hamstring tendon autograft: A systematic review of randomized controlled trials. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 34*(4), 1358–1365.

6. Ekås, G. R., Ardern, C. L., Grindem, H. y Engebretsen, L. (2020). Evidence too weak to guide surgical treatment decisions for anterior cruciate ligament injury: A systematic review of the risk of new meniscal tears after anterior cruciate ligament injury. *British Journal of Sports Medicine, 54*(9), 520–527.

7. Lie, M. M., Risberg, M. A., Storheim, K. y Engebretsen, L. (2019). What's the rate of knee osteoarthritis 10 years after anterior cruciate ligament injury? An updated systematic review. *British Journal of Sports Medicine, 53*(18), 1162–1167.

8. Filbay, S. R., Culvenor, A. G., Ackerman, I. N., Russell, T. G. y Crossley, K. M. (2015). Quality of life in anterior cruciate ligament-deficient individuals: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine, 49*(16), 1033–1041.

9. Grindem, H., Snyder-Mackler, L., Moksnes, H., Engebretsen, L. y Risberg, M. A. (2016). Simple decision rules can reduce reinjury risk by 84% after ACL reconstruction: The Delaware–Oslo ACL cohort study. *British Journal of Sports Medicine, 50*(13), 804–808.

10. Kyritsis, P., Bahr, R., Landreau, P., Miladi, R. y Witvrouw, E. (2016). Likelihood of ACL graft rupture: Not meeting six clinical discharge criteria before return to sport is associated with a four times greater risk of rupture. *British Journal of Sports Medicine, 50*(15), 946–951.

11. Greenberg, E. M., Greenberg, E. T., Albaugh, J. y otros. (2018). Rehabilitation practice patterns following anterior cruciate ligament reconstruction: A survey of physical therapists. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 48*(10), 801–811.

12. Korakakis, V., Kotsifaki, A., Korakaki, A. y otros. (2021). Current perspectives and clinical practice of physiotherapists on assessment, rehabilitation, and return to sport criteria after anterior cruciate ligament injury and recons-

truction? An online survey of 538 physiotherapists. *Physical Therapy in Sport, 52*, 103–114.

13. Risberg, M. A., Lewek, M. y Snyder-Mackler, L. (2004). A systematic review of evidence for anterior cruciate ligament rehabilitation: How much and what type? *Physical Therapy in Sport, 5*(3), 125–145.

14. Andrade, R., Pereira, R., van Cingel, R. y otros. (2020). How should clinicians rehabilitate patients after ACL reconstruction? A systematic review of clinical practice guidelines (CPGs) with a focus on quality appraisal (AGREE II). *British Journal of Sports Medicine, 54*(9), 512–519.

15. Barber-Westin, S. D. y Noyes, F. R. (2011). Objective criteria for return to athletics after anterior cruciate ligament reconstruction and subsequent reinjury rates: A systematic review. *The Physician and Sportsmedicine, 39*(3), 100–110. https://doi.org/10.3810/psm.2011.09.1926

16. Burgi, C. R., Peters, S., Ardern, C. L. y otros. (2019). Which criteria are used to clear patients to return to sport after primary ACL reconstruction? A scoping review. *British Journal of Sports Medicine, 53*(18), 1154–1161.

17. Rambaud, A. J. M., Ardern, C. L., Thoreux, P. y otros. (2018). Criteria for return to running after anterior cruciate ligament reconstruction: A scoping review. *British Journal of Sports Medicine, 52*(22), 1437–1444.

18. Roe, C., Jacobs, C., Hoch, J. y otros. (2022). Test batteries after primary anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review. *Sports Health, 14*(2), 205–215.

19. Kim, D. K., Hwang, J. H. y Park, W. H. (2015). Effects of 4 weeks preoperative exercise on knee extensor strength after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Physical Therapy Science, 27*(9), 2693–2696.

20. Reddy, D. V. S., Kamath, S. U., Annappa, R. y otros. (2020). Does preoperative rehabilitation give better short term results in anterior cruciate ligament reconstruction. *Ambulatory Surgery, 26*(1), 40–43.

21. Shaarani, S. R., O'Hare, C., Quinn, A. y otros. (2013). Effect of prehabilitation on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine, 41*(9), 2117–2127.

22. Hartigan, E. H., Axe, M. J. y Snyder-Mackler, L. (2010). Time line for noncopers to pass return-to-sports criteria after anterior cruciate ligament reconstruction. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 40(3), 141–154.

23. Nawasreh, H., Yabroudi, M. A., Al-Shdifat, A. B., Obaidat, S. M., Daradkeh, S. M., Kassas, M. N. y otros. (2023). Patient-reported measures associated with the return to pre-injury levels of sport 2 years after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology, 8*(1), 28.

24. Toale, J. P., Hurley, E. T., Hughes, A. J., Withers, D., King, E., Jackson, M. y otros. (2021). The majority of athletes fail to return to play following anterior cruciate ligament reconstruction due to reasons other than the operated knee. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 29*(11), 3877–3882.

25. van Haren, I. E. P. M., van der Worp, M. P., van Rijn, R., Stubbe, J. H., van Cingel, R. E. H., Verbeek, A. L. M., van der Wees, P. J. y Staal, J. B. (2025). Return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction – prognostic factors and prognostic models: A systematic review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 68*(3), 101921.

26. Gupta, A., Kapoor, A., Soni, S., Khatri, G. D. y Masih, G. (2020). Anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft is associated with higher and earlier return to sports as compared to hamstring tendon graft. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 28*(11), 3659–3665.

27. Connors, J. P., Cusano, A., Saleet, J., Hao, K. A., Efremov, K., Parisien, R. L., Seil, R. y Li, X. (2025). Return to sport and graft failure rates after primary anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone versus hamstring tendon autograft: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine*. Publicado el 21 de enero.

28. DeFazio, M. W., Curry, E. J., Gustin, M. J., Sing, D. C., Abdul-Rassoul, H., Ma, R., Fu, F. y Li, X. (2020). Return to sport after ACL reconstruction with a BTB versus hamstring tendon autograft: A systematic review and meta-analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 8*(10), 2325967.

29. Turati, M., Caliandro, M., Gaddi, D., Piatti, M., Rigamonti, L., Zanchi, N., Di Benedetto, P., Boerci, L., Catalano, M., Zatti, G. y otros. (2023). Clinical outcomes and complications after anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone in patient Tanner 3 and 4: A systematic review. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology, 33*(12), 2191–2199.

30. Zakharia, A., Lameire, D. L., Abdel Khalik, H., Kay, J., Uddandam, A., Nagai, K., Hoshino, Y. y de Sa, D. (2022). Quadriceps tendon autograft for pediatric anterior cruciate ligament reconstruction results in promising postoperative function and rates of return to sports: A systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 30*(11), 3659–3672.

31. Gifstad, T., Foss, O. A., Engebretsen, L., Lind, M., Forssblad, M., Albrektsen, G. y Drogset, J. O. (2014). Lower risk of revision with patellar tendon autografts compared with hamstring autografts: A registry study based on 45,998 primary ACL reconstructions in Scandinavia. *The American Journal of Sports Medicine, 42*(10), 2319–2328.

32. Xie, X., Liu, X., Chen, Z., Yu, Y., Peng, S. y Li, Q. (2015). A meta-analysis of bone-patellar tendon-bone autograft versus four-strand hamstring tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee, 22*(2), 100–110.

33. Dai, W., Leng, X., Wang, J., Cheng, J., Hu, X. y Ao, Y. (2022). Quadriceps tendon autograft versus bone-patellar tendon-bone and hamstring tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine, 50*(12), 3425–3439.

34. Björnsson, H., Samuelsson, K., Sundemo, D., Desai, N., Sernert, N., Rostgård-Christensen, L., Karlsson, J. y Kartus, J. (2016). A randomized controlled trial with mean 16-year follow-up comparing hamstring and patellar tendon autografts in anterior cruciate ligament reconstruction. *The American Journal of Sports Medicine, 44*(10), 2304–2313.

35. Lund, B., Nielsen, T., Faunø, P., Christiansen, S. E. y Lind, M. (2014). Is quadriceps tendon a better graft choice than patellar tendon? A prospective randomized study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery, 30*(5), 593–598.

36. Fukuda, H., Ogura, T., Asai, S., Omodani, T., Takahashi, T., Yamaura, I., Sakai, H., Saito, C., Tsuchiya, A. y Takahashi, K. (2022). Bone-patellar tendon-bone autograft maturation is superior to double-bundle hamstring tendon autograft

maturation following anatomical anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 30*(7), 1661–1671.

37. Lautamies, R., Harilainen, A., Kettunen, J., Sandelin, J. y Kujala, U. M. (2008). Isokinetic quadriceps and hamstring muscle strength and knee function 5 years after anterior cruciate ligament reconstruction: Comparison between bone-patellar tendon-bone and hamstring tendon autografts. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 16*(11), 1009–1016.

38. Mascarenhas, R., Tranovich, M. J., Kropf, E. J., Fu, F. H. y Harner, C. D. (2012). Bone-patellar tendon-bone autograft versus hamstring autograft anterior cruciate ligament reconstruction in the young athlete: A retrospective matched analysis with 2–10 year follow-up. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 20*(8), 1520–1527.

39. Daruwalla, J. H., Xerogeanes, J. W., Greis, P. E., Hancock, R. E., Kaplan, L. D., Hatch, G. F., Spindler, K. P., Johnson, D. L., McCarty, E. C. y Moorman, C. T. (2014). Rates and determinants of return to play after anterior cruciate ligament. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 2*(Supl. 1), 2325967114S00007.

40. Rahardja, R., Zhu, M., Love, H., Clatworthy, M. G., Monk, A. P. y Young, S. W. (2020). Factors associated with revision following anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review of registry data. *Knee, 27*(4), 287–299.

41. Runer, A., Keeling, L., Wagala, N., Nugraha, H., Özbek, E. A., Hughes, J. D. y Musahl, V. (2023). Current trends in graft choice for primary anterior cruciate ligament reconstruction—part II: In-vivo kinematics, patient reported outcomes, re-rupture rates, strength recovery, return to sports and complications. *Journal of Experimental Orthopaedics, 10*, 40.

42. Galan, H., Escalante, M., Della Vedova, F. y Slullitel, D. (2020). All inside full thickness quadriceps tendon ACL reconstruction: Long term follow up results. *Journal of Experimental Orthopaedics, 7*, 13.

43.Horstmann, H., Petri, M., Tegtbur, U., Felmet, G., Krettek, C. y Jagodzinski, M. (2022). Quadriceps and hamstring tendon autografts in ACL reconstruction yield comparably good results in a prospective, randomized controlled trial. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 142*, 281–289.

44. Engström, B., Sperber, A. y Wredmark, T. (1995). Continuous passive motion in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 3*, 18–20.

45. Friemert, B., Bach, C., Schwarz, W. y otros. (2006). Benefits of active motion for joint position sense. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 14*, 564–570. https://doi.org/10.1007/s00167-005-0004-47

46. Kijkunasathian, C., Limitlaohaphan, C., Saengpetch, N. y otros. (2017). A comparison between modified Robert Jones bandage and intermittent cold pack in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective randomized controlled trial. *Journal of the Medical Association of Thailand, 100*, 287–294.

47. Ruffilli, A., Buda, R., Castagnini, F. y otros. (2015). Temperature-controlled continuous cold flow device versus traditional icing regimen following anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective randomized comparative trial. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 135*, 1405–1410. https://doi.org/10.1007/s00402-015-2273-z

48. Waterman, B., Walker, J. J., Swaims, C. y otros. (2012). The efficacy of combined cryotherapy and compression compared with cryotherapy alone following anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Knee Surgery, 25*, 155–160. https://doi.org/10.1055/s-0031-1299650

49. Dambros, C., Martimbianco, A. L. C., Polachini, L. O. y otros. (2012). Effectiveness of cryotherapy after anterior cruciate ligament reconstruction. *Acta Ortopédica Brasileira, 20*, 285–290. https://doi.org/10.1590/S1413-78522012000500008

50. Taradaj, J., Halski, T., Kucharzewski, M. y otros. (2013). The effect of neuromuscular electrical stimulation on quadriceps strength and knee function in professional soccer players: Return to sport after ACL reconstruction. *BioMed Research International, 2013*, 802534.

51. Toth, M. J., Tourville, T. W., Voigt, T. B. y otros. (2020). Utility of neuromuscular electrical stimulation to preserve quadriceps muscle fiber size and contractility after anterior cruciate ligament injuries and reconstruction: A randomized, sham-controlled, blinded trial. *The American Journal of Sports Medicine, 48*, 2429–2437. https://doi.org/10.1177/0363546520933622

52. Wright, A. R., Richardson, A. B., Kikuchi, C. K. y otros. (2019). Effectiveness of accelerated recovery performance for post-ACL reconstruction rehabilitation. *Hawai'i Journal of Health & Social Welfare, 78*(11 Suppl 2), 41–46.

53. Labanca, L., Rocchi, J. E., Laudani, L. y otros. (2018). Neuromuscular electrical stimulation superimposed on movement early after ACL surgery. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 50*, 407–416.

54. Berschin, G., Sommer, B., Behrens, A. y otros. (2014). Whole body vibration exercise protocol versus a standard exercise protocol after ACL reconstruction: A clinical randomized controlled trial with short term follow-up. *Journal of Sports Science and Medicine, 13*, 580–589.

55. Costantino, C., Bertuletti, S. y Romiti, D. (2018). Efficacy of whole-body vibration board training on strength in athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled study. *Clinical Journal of Sport Medicine, 28*, 339–349.

56. Fu, C. L. A., Yung, S. H. P., Law, K. Y. B. y otros. (2013). The effect of early whole-body vibration therapy on neuromuscular control after anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine, 41*, 804–814.

57. Pistone, E. M., Laudani, L., Camillieri, G. y otros. (2016). Effects of early whole-body vibration treatment on knee neuromuscular function and postural control after anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled trial. *Journal of Rehabilitation Medicine, 48*, 880–886.

58. Curran, M. T., Bedi, A., Mendias, C. L. y otros. (2020). Blood flow restriction training applied with high-intensity exercise does not improve quadriceps muscle function after anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled trial. *The American Journal of Sports Medicine, 48*, 825–837.

59. Hughes, L., Patterson, S. D., Haddad, F. y otros. (2019). Examination of the comfort and pain experienced with blood flow restriction training during post-surgery rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction patients: A UK National Health Service trial. *Physical Therapy in Sport, 39*, 90–98. https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2019.06.014

60. Hughes, L., Rosenblatt, B., Haddad, F. y otros. (2019). Comparing the effectiveness of blood flow restriction and traditional heavy load resistance training in the post-surgery rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstruction patients: A UK National Health Service randomised controlled trial. *Sports Medicine, 49*, 1787–1805.

61. Glattke, K. E., Tummala, S. V. y Chhabra, A. (2022). Anterior cruciate ligament reconstruction recovery and rehabilitation: A systematic review. *The Journal of Bone and Joint Surgery, 104*(8), 739–754. https://doi.org/10.2106/JBJS.21.00688

62. Christensen, J. C., Goldfine, L. R. y West, H. S. (2013). The effects of early aggressive rehabilitation on outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction using autologous hamstring tendon: A randomized clinical trial. *Journal of Sport Rehabilitation, 22*, 191–201.

63. Hiemstra, L. A., Heard, S. M., Sasyniuk, T. M. y otros. (2009). Knee immobilization for pain control after a hamstring tendon anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized clinical trial. *The American Journal of Sports Medicine, 37*, 56–64.

64. Vadalà, A., Iorio, R., De Carli, A. y otros. (2007). The effect of accelerated, brace-free, rehabilitation on bone tunnel enlargement after ACL reconstruction using hamstring tendons: A CT study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 15*, 365–371.

65. Fontanier, V., Vergonjeanne, M., Eon, P., Bruchard, A. y Laplaud, D. (2025). Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Physical Therapy in Sport, 72*, 95–108.

66. Shaw, T., Williams, M. T. y Chipchase, L. S. (2005). Do early quadriceps exercises affect the outcome of ACL reconstruction? A randomised controlled trial. *Australian Journal of Physiotherapy, 51*, 9–17.

67. Gerber, J. P., Marcus, R. L., Dibble, L. E. y otros. (2007). Safety, feasibility, and efficacy of negative work exercise via eccentric muscle activity following anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 37*(1), 10–18. https://doi.org/10.2519/jospt.2007.2362

68. Gerber, J. P., Marcus, R. L., Dibble, L. E. y otros. (2007). Effects of early progressive eccentric exercise on muscle structure after anterior cruciate ligament reconstruction. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume, 89*(3), 559–570. https://doi.org/10.2106/JBJS.F.00385

69. Gerber, J. P., Marcus, R. L., Dibble, L. E. y otros. (2009). Effects of early progressive eccentric exercise on muscle size and function after anterior cruciate ligament reconstruction: A 1-year follow-up study of a randomized clinical trial. *Physical Therapy, 89*(1), 51–59.

70. Kasmi, S., Zouhal, H., Hammami, R. y otros. (2021). The effects of eccentric and plyometric training programs and their combination on stability and the functional performance in the post-ACL-surgical rehabilitation period of elite female athletes. *Frontiers in Physiology, 12*, 688385. https://doi.org/10.3389/fphys.2021.688385

71. Milandri, G. y Sivarasu, S. (2021). A randomized controlled trial of eccentric versus concentric cycling for anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation. *The American Journal of Sports Medicine, 49*(3), 626–636. https://doi.org/10.1177/0363546520987566

72. Tsaklis, P. y Abatzides, G. (2002). ACL rehabilitation program using a combined isokinetic and isotonic strengthening protocol. *Isokinetics and Exercise Science, 10*(4), 211–219. https://doi.org/10.3233/IES-2002-0107

73. Vidmar, M. F., Baroni, B. M., Michelin, A. F. y otros. (2020). Isokinetic eccentric training is more effective than constant load eccentric training for quadriceps rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction: A randomized controlled trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy, 24*(5), 424–428.

74. Rambaud, A. J. M., Ardern, C. L., Thoreux, P. y otros. (2018). Criteria for return to running after anterior cruciate ligament reconstruction: A scoping review. *British Journal of Sports Medicine, 52*(22), 1437–1444.

75. Ardern, C. L., Glasgow, P., Schneiders, A., Witvrouw, E., Clarsen, B., Cools, A. y otros. (2016). 2016 Consensus statement on return to sport from the First World Congress in Sports Physical Therapy, Bern. *British Journal of Sports Medicine, 50*(14), 853–864.

76. Alswat, M. M., Khojah, O., Alswat, A. M., Alghamdi, A., Almadani, M. S., Alshibely, A. y otros. (2020). Returning to sport after anterior cruciate ligament reconstruction in physically active individuals. *Cureus, 12*(9), e10466.

77. Barber-Westin, S. D. y Noyes, F. R. (2011). Objective criteria for return to athletics after anterior cruciate ligament reconstruction and subsequent reinjury rates: A systematic review. *The Physician and Sportsmedicine, 39*(3), 100–110.

78. Webster, K. E. y Hewett, T. E. (2019). What is the evidence for and validity of return-to-sport testing after anterior cruciate ligament reconstruction surgery? A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine, 49*, [páginas no especificadas].

79. Hurley, E. T., Mojica, E. S., Haskel, J. D. y otros. (2022). Return to play testing following anterior cruciate reconstruction: A systematic review y meta-analysis. *Knee, 34*(1), 134–140.

80. Ashigbi, E. Y. K., Banzer, W. y Niederer, D. (2020). Return to sport tests' prognostic value for reinjury risk after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 52*, 1263–1271.

81. Glattke, K. E., Tummala, S. V. y Chhabra, A. (2022). Anterior cruciate ligament reconstruction recovery and rehabilitation: A systematic review. *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume, 104*(8), 739–754. https://doi.org/10.2106/JBJS.21.00688

82. McKenzie, A. M., Deliso, M., Hong, I. S., Saltzman, B. M., Longobardi, R. S., DeLuca, P. F. y Rizio, L. (2025). Rehabilitation and return to play protocols after anterior cruciate ligament reconstruction in soccer players: A systematic review. *The American Journal of Sports Medicine, 53*(1), 217–227. https://doi.org/10.1177/03635465241233161

83. Kotsifaki, R., Korakakis, V., King, E., Barbosa, O., Maree, D., Pantouveris, M., Bjerregaard, A., Luomajoki, J., Wilhelmsen, J. y Whiteley, R. (2023). Aspetar clinical practice guideline on rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine, 57*(9), 500–514. https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-106158

84. Waldén, M., Hägglund, M., Magnusson, H. y Ekstrand, J. (2016). ACL injuries in men's professional football: A 15-year prospective study on time trends and return-to-play

rates reveals only 65% of players still play at the top level 3 years after ACL rupture. *British Journal of Sports Medicine, 50*(12), 744–750.

85. Wood, A., Hargreaves, M., Manfredi, J. N., Harrell, M., Marks Benson, E., Rahaman, C., Dayal, D., Brabston, E. W., Evely, T., Casp, A. y Momaya, A. M. (2025). Anterior cruciate ligament reconstruction return to sport testing passing rates for healthy people: A systematic review. *The American Journal of Sports Medicine*. Publicado el 20 de febrero, 36. https://doi.org/10.1177/03635465241313194

86. Faleide, A. G. H. y Inderhaug, E. (2023). It is time to target psychological readiness (or lack of readiness) in return to sports after anterior cruciate ligament tears. *Journal of Experimental Orthopaedics, 10*, 94.

87. Ardern, C. L., Taylor, N. F., Feller, J. A., Whitehead, T. S. y Webster, K. E. (2013). Psychological responses matter in returning to preinjury level of sport after anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *The American Journal of Sports Medicine, 41*(7), 1549–1558.

88. Sadeqi, M., Klouche, S., Bohu, Y., Herman, S., Lefevre, N. y Gerometta, A. (2018). Progression of the psychological ACL-RSI score and return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective 2-year follow-up study from the French prospective anterior cruciate ligament reconstruction cohort study (FAST). *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 6*(12).

89. Webster, K. E. y Feller, J. A. (2018). Development and validation of a short version of the anterior cruciate ligament return to sport after injury (ACL-RSI) scale. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 6*(4).

90. van Haren, I. E. P. M., van der Worp, M. P., van Rijn, R., Stubbe, J. H., van Cingel, R. E. H., Verbeek, A. L. M., van der Wees, P. J. y Staal, J. B. (2025). Return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction – prognostic factors and prognostic models: A systematic review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 68*(3), 101921.

91. Paterno, M. V., Flynn, K., Thomas, S. y Schmitt, L. C. (2018). Self-reported fear predicts functional performance and second ACL injury after ACL reconstruction and return to sport: A pilot study. *Sports Health, 10*(3), 228–233.

92. Brophy, R. H. y Lowry, K. J. (2023). American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline summary: Management of anterior cruciate ligament injuries. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 31*, 531–537.

93. Miller, M. D., Kew, M. E. y Quinn, C. A. (2021). Anterior cruciate ligament revision reconstruction. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 29*, 723–731.

94. Van Melick, N., van Cingel, R. E., Brooijmans, F., Neeter, C., van Tienen, T., Hullegie, W. y Nijhuis-van der Sanden, M. W. (2016). Evidence-based clinical practice update: Practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *British Journal of Sports Medicine, 50*, 1506–1515.

95. Zhao, D., Pan, J. K., Lin, F. Z., Luo, M. H., Liang, G. H., Zeng, L. F., Huang, H. T., Han, Y. H., Xu, N. J., Yang, W. Y. y Liu, J. (2023). Risk factors for revision or rerupture after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine, 51*(11), 3053–3075.

96. Bellelli, A., Adriani, E., Pederzini, L., Burani, A., Gallo, E., Avitto, A. y David, V. (2002). MR evaluation of anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon. Preliminary experience. *Radiologia Medica, 103*, 242–252.

97. Magarelli, N., Carducci, C., Cannataro, G., Graziano, G., Leone, A., Palmieri, D., Barbato, M., Ciampa, F. y Bonomo, L. (2011). MR in the evaluation of new anterior cruciate ligament and tibial tunnel position: Correlation with clinical and functional features. *Radiologia Medica, 116*, 1124–1133.

98. Thakur, U., Gulati, V., Shah, J., Tietze, D. y Chhabra, A. (2022). Anterior cruciate ligament reconstruction related complications: 2D and 3D high-resolution magnetic resonance imaging evaluation. *Skeletal Radiology, 51*, 1347–1364.

99. Van Groningen, B., van der Steen, M. C., Janssen, D. M., van Rhijn, L. W., van der Linden, A. N. y Janssen, R. P. A. (2020). Assessment of graft maturity after anterior cruciate ligament reconstruction using autografts: A systematic review of biopsy and magnetic resonance imaging studies. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation, 2*, e377–e388.

100. Zhou, T., Xu, Y., Zhang, A., Zhang, X., Deng, K., Wu, H. y Xu, W. (2024). Association of graft maturity on MRI with return to sports at 9 months after primary single-bundle ACL reconstruction with autologous hamstring graft. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 12*, 23259671241248200.

101. Lutz, P. M., Achtnich, A., Schütte, V., Woertler, K., Imhoff, A. B. y Willinger, L. (2022). Anterior cruciate ligament autograft maturation on sequential postoperative MRI is not correlated with clinical outcome and anterior knee stability. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 30*, 3258–3267.

102. Bouguennec, N., Robinson, J., Douiri, A., Graveleau, N. y Colombet, P. D. (2021). Two-year postoperative MRI appearances of anterior cruciate ligament hamstrings autografts are not correlated with functional outcomes, anterior laxity, or patient age. *Bone & Joint Open, 2*, 569–575.

103. Li, H., Chen, J., Li, H., Wu, Z. y Chen, S. (2017). MRI-based ACL graft maturity does not predict clinical and functional outcomes during the first year after ACL reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 25*, 3171–3178.

104. Li, H., Liu, S., Sun, Y., Li, H., Chen, S. y Chen, J. (2019). Influence of graft bending angle on graft maturation, the femoral tunnel, and functional outcomes by 12 months after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 7*, 2325967119882663.

105. D'Ambrosi, R., Sconfienza, L. M., Albano, D., Meena, A., Abermann, E. y Fink, C. (2025). Can MRI predict return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction? A systematic review of the literature. *Radiologia Medica*. Publicado el 10 de marzo. PMID: 40063165.

106. Rund, J. M., Christensen, G. V., Fleming, J. A. y Wolf, B. R. (2025). Anterior cruciate ligament tears among football players. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. Publicado el 11 de febrero. https://doi.org/10.1007/s12178-025-09952-z

107. Ardern, C. L., Taylor, N. F., Feller, J. A. y otros. (2014). Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: An updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *British Journal of Sports Medicine, 48*, 1543–1552.

108. Lai, C. C. H., Ardern, C. L., Feller, J. A. y Webster, K. E. (2018). Eighty-three per cent of elite athletes return to preinjury sport after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review with meta-analysis of return to sport rates, graft rupture rates and performance outcomes. *British Journal of Sports Medicine, 52*(2), 128–138. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096836

109. Waldén, M., Hägglund, M., Magnusson, H. y otros. (2011). Anterior cruciate ligament injury in elite football: A prospective three-cohort study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 19*, 11–19.

110. Zaffagnini, S., Grassi, A., Marcheggiani Muccioli, G. M. y otros. (2014). Return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction in professional soccer players. *Knee, 21*, 731–735. https://doi.org/10.1016/j.knee.2014.02.005

111. Howard, J. S., Lembach, M. L., Metzler, A. V. y otros. (2016). Rates and determinants of return to play after anterior cruciate ligament reconstruction in National Collegiate Athletic Association Division I soccer athletes: A study of the Southeastern Conference. *The American Journal of Sports Medicine, 44*, 433–439. https://doi.org/10.1177/0363546515614315

112. Waldén, M., Hägglund, M., Magnusson, H. y Ekstrand, J. (2016). ACL injuries in men's professional football: A 15-year prospective study on time trends and return-to-play rates reveals only 65% of players still play at the top level 3 years after ACL rupture. *British Journal of Sports Medicine, 50*(12), 744–750.

113. Manojlovic, M., Ninkovic, M., Matic, S., Versic, S., Modric, T., Sekulic, D. y Hartigan, P. (2024). Return to play and performance after anterior cruciate ligament reconstruction in soccer players: A systematic review of recent evidence. *Sports Medicine, 54*(8), 2097–2108. https://doi.org/10.1007/s40279-024-02035-y

114. Dewig, D. R., Boltz, A. J., Moffit, R. E., Rao, N., Collins, C. L. y Chandran, A. (2024). Epidemiology of anterior cruciate ligament tears in National Collegiate Athletic Association athletes: 2014/2015–2018/2019. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 56*, 29–36.

115. Bram, J. T., Magee, L. C., Mehta, N. N., Patel, N. M. y Ganley, T. J. (2021). Anterior cruciate ligament injury incidence in adolescent athletes: A systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Sports Medicine, 49*, 1962–1972.

116. Gupta, R., Singhal, A., Malhotra, A., Soni, A., Masih, G. D. y Raghav, M. (2020). Predictors for anterior cruciate ligament (ACL) re-injury after successful primary ACL reconstruction (ACLR). *Malaysian Orthopaedic Journal, 14*(3), 50–56.

117. Figueroa, D., Figueroa, M. L. y Figueroa, F. (2024). Return to sports in female athletes after anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic review and meta-analysis. *Journal of ISAKOS, 9*(3), 378–385. https://doi.org/10.1016/j.jisako.2024.01.008

118. Robben, B. J., Keuning, M. C., Zuurmond, R. G., Stevens, M. y Bulstra, S. K. (2024). In non-elite athletes, women are more likely to return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction: A retrospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders, 25*(1), 739. https://doi.org/10.1186/s12891-024-07834-y

119. Britt, E., Ouillette, R., Edmonds, E., Chambers, H., Johnson, K., Bastrom, T. y otros. (2020). The challenges of treating female soccer players with ACL injuries: Hamstring versus bone–patellar tendon–bone autograft. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 8*(11).

120. Hong, I. S., Pierpoint, L., Hellwinkel, J., Berk, N., Salandra, M., Meade, D., Piasecki, P., Fleischli, J., Ahmad, C., Trofa, D. y Saltzman, B. (2023). Clinical outcomes after ACL reconstruction in soccer (football, fútbol) players: A systematic review and meta-analysis. *Sports Health, 15*(6), 788–804. https://doi.org/10.1177/19417381231160167

121. Mao, Y., Zhang, K., Li, J. y Fu, W. (2021). Supplementary lateral extra-articular tenodesis for residual anterolateral rotatory instability in patients undergoing single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 9*(5), 23259671211002282.

122. Lee, J. K., Seo, Y. J., Jeong, S. Y. y Yang, J. H. (2020). Biomechanical function of the anterolateral ligament of the knee: A systematic review. *Knee Surgery & Related Research, 43*(3), 669–674.

123. Parsons, E. M., Gee, A. O., Spiekerman, C. y Cavanagh, P. R. (2015). The biomechanical function of the anterolateral ligament of the knee. *The American Journal of Sports Medicine, 43*(3), 669–674.

124. Jesani, S. y Getgood, A. (2019). Modified Lemaire lateral extra-articular tenodesis augmentation of anterior cruciate ligament reconstruction. *JBJS Essential Surgical Techniques, 9*(4), e41.1–e41.7.

125. Abusleme, S., Strömbäck, L., Caracciolo, G., Zamorano, H., Cheyre, J., Vergara, F. y Yañez, R. (2021). Lateral extra-articular tenodesis: A technique with an iliotibial band strand without implants. *Arthroscopy Techniques, 10*(1), e85–e89.

126. Lai, S., Zhang, Z., Li, J. y Fu, W.-L. (2023). Comparison of anterior cruciate ligament reconstruction with versus without anterolateral augmentation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 11*.

127. Kerkvliet, G. F., van der Ree, G. B. P. C., Sierevelt, I. N., Kerkhoffs, G. M. M. J. y Muller, B. (2025). Lateral extra-articular procedures combined with ACL reconstructions lead to a higher return to pre-injury level of sport: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Experimental Orthopaedics, 12*(1), e70196. PMID: 40070594

128. Migliorini, F., Lucenti, L., Mok, Y. R., Bardazzi, T., D'Ambrosi, R., De Carli, A., Paolicelli, D. y Maffulli, N. (2025). Anterior cruciate ligament reconstruction using lateral extra-articular procedures: A systematic review. *Medicina (Kaunas), 61*(2), 294.

129. Sonnery-Cottet, B., Thaunat, M., Freychet, B., Pupim, B. H. B., Murphy, C. G. y Claes, S. (2015). Outcome of a combined anterior cruciate ligament and anterolateral ligament reconstruction technique with a minimum 2-year follow-up. *The American Journal of Sports Medicine, 43*(7), 1598–1605.

130. Baker, H. P., Bowen, E., Sheean, A. y Bedi, A. (2023). New considerations in ACL surgery: When is anatomic reconstruction not enough? *The Journal of Bone and Joint Surgery, 105*, 1026–1035.

131. Cerciello, S., Ollivier, M., Kocaoglu, B., Khakha, R. S. y Seil, R. (2023). ACL surgical trends evolve in the last five years for young European surgeons: Results of the survey among the U45 ESSKA members. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 31*(2), 619–625.



Creada con ChatGPT.

Retorno al Deporte Después del Embarazo

Dr. Andrés Pakuts

El embarazo es un proceso fisiológico que implica múltiples cambios corporales en la mujer, incluyendo alteraciones hormonales y modificaciones musculoesqueléticas. Estas transformaciones tienen un impacto significativo en la capacidad física y, por ende, en el retorno al deporte tras el parto. A medida que el deporte femenino sigue ganando protagonismo, el interés por comprender cómo las atletas pueden retomar su actividad de manera segura y efectiva después de dar a luz ha aumentado considerablemente.

En esta revisión analizaremos la literatura médica actual sobre el retorno al deporte posembarazo, incluyendo temas como los cambios fisiológicos durante el embarazo, el impacto del parto, los riesgos asociados con la reincorporación temprana al deporte y las estrategias recomendadas para un retorno seguro. En forma adicional, se abordan las consideraciones específicas respecto al retorno deportivo durante la lactancia.

Cambios Fisiológicos Durante el Embarazo

El embarazo provoca una serie de cambios en el sistema musculoesquelético que pueden influir tanto en el rendimiento físico como en el riesgo de lesiones durante la actividad deportiva. A continuación, se abordan algunos de ellos.

Cambios Biomecánicos y de Postura

El crecimiento del útero desplaza el centro de gravedad hacia adelante, lo que provoca cambios en la posición y carga sobre la columna vertebral. Se produce:

Hiperlordosis lumbar: Aumenta la carga en la columna lumbar y predispone a dolor lumbar y disfunciones sacroilíacas.

Desplazamiento anterior del centro de gravedad: Obliga a cambios en la activación de los músculos estabilizadores, como el transverso del abdomen y el multífido.

Alteraciones en la marcha: Disminución de la velocidad y longitud de zancada, aumentando la inestabilidad.

Esta compensación postural puede llevar a dolor lumbar y pélvico, presentes en hasta el 60 % de las embarazadas.

Cambios Hormonales que Afectan Tejidos Blandos

Durante el embarazo, el incremento de hormonas como la relaxina, el estrógeno y la progesterona provoca modificaciones significativas en los tejidos musculoesqueléticos.

Aumento de la relaxina: Eleva la laxitud ligamentaria, lo que predispone a la inestabilidad articular y aumenta el riesgo de esguinces y lesiones musculares.

Aumento de estrógeno y progesterona: Influyen en la composición del colágeno, reduciendo la resistencia del tejido conectivo y contribuyendo a la hipermovilidad articular.

El aumento de la hormona relaxina contribuye a la laxitud ligamentosa, particularmente en la pelvis, rodillas y tobillos. Esto incrementa la inestabilidad articular y el riesgo de esguinces y lesiones en estas áreas.

Debilidad y Disfunción del Suelo Pélvico

Se produce una pérdida de masa muscular con una disminución del tono y la fuerza muscular, especialmente en el suelo pélvico, la musculatura abdominal profunda y los miembros inferiores.

El peso adicional del útero y el parto vaginal pueden debilitar los músculos del suelo pélvico, aumentando el riesgo de incontinencia urinaria y prolapso de órganos pélvicos, especialmente durante actividades de alto impacto como correr o saltar.

Diástasis de los Músculos Rectos Abdominales

El estiramiento excesivo de la pared abdominal puede resultar en una diástasis de los rectos, afectando la estabilidad del tronco y aumentando el riesgo de dolor lumbar y disfunciones musculares.

Fatiga Muscular y Disminución de la Fuerza

El incremento del peso corporal genera mayor estrés en las articulaciones de carga como rodillas y tobillos[8]. Además, existe un aumento de las demandas metabólicas que pueden provocar fatiga muscular, reduciendo la fuerza y resistencia general. Esto es especialmente relevante en atletas que necesitan mantener un alto rendimiento físico[1][2][3][4][5][6].

Cambios en el Posparto

El puerperio es una fase crítica en la que el organismo materno experimenta una serie de procesos de cicatrización y recuperación de los tejidos afectados durante el embarazo y el parto. Comprender estos procesos es esencial para establecer pautas de rehabilitación y garantizar un retorno seguro a la actividad deportiva.

La duración de esta fase varía según múltiples factores, incluyendo el tipo de parto, concomitancia de lactancia y el nivel previo de actividad física, entre otros.

Recuperación Musculoesquelética

Regreso progresivo de la estabilidad articular. La reducción de la relaxina en el posparto mejora la integridad ligamentaria en aproximadamente 4 a 6 meses, pero puede persistir cierta laxitud articular en mujeres que amamantan.

Recuperación del Suelo Pélvico

La disminución del tono del suelo pélvico se observa en hasta un 50 % de las mujeres en el posparto inmediato, con impacto en la continencia urinaria y estabilidad pélvica. Esta incontinencia puede prolongarse hasta los 12 meses en casos de un parto instrumentado. Estudios indican que la función muscular del suelo pélvico comienza a mejorar en las primeras 6 semanas posparto, aunque la recuperación completa puede extenderse hasta 6 meses o más, dependiendo de factores como el tipo de parto y la presencia de lesiones perineales. La recuperación de esta estructura es fundamental para prevenir disfunciones como la incontinencia urinaria y el prolapso de órganos pélvicos.

La implementación de ejercicios de Kegel y programas de fisioterapia especializados ha demostrado ser efectiva en la rehabilitación del suelo pélvico, acelerando la recuperación funcional.

Recuperación de la Musculatura Abdominal

Durante el embarazo, la musculatura abdominal, especialmente el músculo recto del abdomen, se distiende para acomodar el crecimiento uterino, lo que puede conducir a una diástasis de los rectos abdominales, como se mencionó. La reducción espontánea de la diástasis suele ocurrir en las primeras 8 semanas posparto; sin embargo, en algunos casos, la separación persiste más allá de este período. Programas de ejercicios dirigidos al fortalecimiento del transverso abdominal y la musculatura profunda del core han mostrado eficacia en la reducción de la diástasis y la mejora de la función abdominal.

Cicatrización y Recuperación Tras el Parto

Después de un parto vaginal, la disfunción del suelo pélvico es común, con un tiempo estimado de recuperación de 3 a 6 meses. Las episiotomías y los desgarros perineales son intervenciones comunes durante este tipo de parto y requieren un proceso de cicatrización específico.

La cicatrización inicial de los tejidos perineales suele completarse en 2 a 3 semanas; no obstante, la recuperación funcional completa puede tardar hasta 3 meses, dependiendo de la gravedad de la lesión. Un cuidado adecuado de la herida, junto con ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico, es esencial para una recuperación óptima.

Recuperación Poscesárea

La cesárea implica una intervención quirúrgica mayor que afecta múltiples capas de tejido abdominal, cada una de las cuales tiene tiempos de recuperación específicos. La cicatrización de la piel ocurre generalmente en las primeras 2 semanas, mientras que la recuperación completa de las capas musculares y fasciales puede extenderse hasta 6 meses en recuperar su resistencia previa.

Impacto de la Lactancia

La lactancia materna es un proceso fisiológico que ofrece múltiples beneficios tanto para la madre como para el lactante. Sin embargo, durante este período se producen cambios hormonales y metabólicos que pueden influir en la recuperación posparto y, por ende, en el retorno a la actividad deportiva.

Cambios Hormonales

La prolactina es la hormona responsable de la producción de leche, y se encuentra elevada durante la lactancia. Altos niveles de prolactina pueden estar asociados con una disminución en la densidad mineral ósea debido a la movilización de calcio para la producción láctea, lo que podría aumentar el riesgo de lesiones óseas si no se maneja adecuadamente. Esto es especialmente importante en casos de lactancia prolongada.

Por otra parte, los niveles de estrógenos permanecen bajos durante la lactancia, lo que puede afectar la lubricación articular y la elasticidad de los tejidos conectivos, incrementando potencialmente el riesgo de lesiones musculoesqueléticas como desgarros musculares y lesiones ligamentosas.

Cambios en el Balance Energético

Durante la lactancia hay cambios metabólicos significativos, ya que la producción de leche materna requiere un gasto energético adicional de aproximadamente 500 kcal/día. Este aumento en la demanda energética puede influir en la disponibilidad de energía para la actividad física y en la recuperación posejercicio. Es esencial asegurar una ingesta calórica adecuada para satisfacer las necesidades de la lactancia y del ejercicio físico.

Además, durante la lactancia, las reservas de grasa corporal pueden movilizarse para la producción de leche, lo que podría afectar la composición corporal y el rendimiento deportivo. También se ve un incremento en la pérdida de líquidos debido a la producción de leche, lo que puede predisponer a la deshidratación, en especial si se combina con actividad física intensa. Por lo tanto, es fundamental que las madres lactantes mantengan una ingesta adecuada de líquidos antes, durante y después del ejercicio.

Basado en estos aspectos principales, se pueden generar algunas recomendaciones generales para disminuir riesgos durante el retorno deportivo durante la lactancia:

Monitoreo de la densidad ósea: Aunque la pérdida de DMO durante la lactancia es transitoria, se recomienda incluir ejercicios de resistencia y entrenamiento de fuerza en la rutina de actividad física para promover la salud ósea. Estas actividades pueden ayudar a prevenir la pérdida de DMO y mejorar la formación ósea. Considerar la suplementación de calcio y vitamina D.

Planificación nutricional: Asegurar una ingesta calórica adecuada que contemple tanto las demandas energéticas de la lactancia como las del ejercicio físico, para evitar déficits energéticos que puedan afectar la salud materna y la producción de leche. Además, mantener una dieta equilibrada y variada contribuirá a una mejor recuperación posparto.

Hidratación adecuada: Incrementar la ingesta de líquidos para compensar las pérdidas por la lactancia y el ejercicio, previniendo la deshidratación.

Progresión gradual del ejercicio: Reiniciar la actividad física de manera progresiva, comenzando con ejercicios de bajo impacto y aumentando la intensidad según la tolerancia individual, es fundamental para evitar lesiones y asegurar una adaptación adecuada del organismo.

Uso de ropa deportiva adecuada: Utilizar sujetadores de soporte que minimicen el malestar mamario durante el ejercicio y prevenir posibles complicaciones como la obstrucción de los conductos mamarios.

Sincronización del ejercicio con las tomas: Programar las sesiones de ejercicio después de amamantar para reducir la incomodidad debido a la plenitud mamaria y minimizar cualquier posible impacto en la producción de leche[7 8 9 10 11].

Riesgos en Relación con la Reincorporación Deportiva

La reincorporación al deporte tras el parto es un tema de interés creciente en la medicina deportiva. Sin embargo,

la literatura científica específica sobre la incidencia de lesiones en deportistas recreativas y competitivas durante este período es limitada.

El retorno prematuro al deporte, definido como menos de seis semanas posparto, se asocia con un mayor riesgo de complicaciones. Entre los riesgos destacan la diástasis de rectos abdominales, la exacerbación de disfunciones del suelo pélvico y lesiones musculoesqueléticas. La literatura médica enfatiza la necesidad de un enfoque individualizado para determinar cuándo es seguro reiniciar la actividad física.

Un estudio de 2021 realizado por el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) sugiere que el 40 % de las mujeres atletas que regresan al deporte antes de las seis semanas reportan complicaciones musculoesqueléticas. Además, el riesgo de prolapso de órganos pélvicos aumenta significativamente en aquellas que realizan deportes de alto impacto como correr o saltar en esta fase temprana.

Por otra parte, en un estudio observacional, realizado en 2018 por Smith et al., se evaluó a 150 mujeres que retomaron la actividad física tras el parto y se encontró que el 25 % de las participantes reportaron alguna lesión musculoesquelética en los primeros seis meses posparto. Entre las lesiones más comunes se encontraron distensiones musculares y dolor lumbar.

En 2020, un estudio llevado a cabo por Brown et al. analizó la tasa de lesiones en 200 mujeres durante el primer año de posparto; estaban divididas equitativamente entre deportistas recreativas y competitivas. Los resultados mostraron que las deportistas recreativas tenían una incidencia de lesiones del 20 %, mientras que en las competitivas del 30 %, y sus lesiones se asociaron en forma significativa con una reanudación precoz y de alta intensidad de la actividad deportiva. En un metaanálisis de 2019, Lee et al. identificaron varios factores que aumentan el riesgo de lesiones en mujeres que retornan al deporte posparto. Entre ellos están la debilidad del suelo pélvico, la inestabilidad articular residual y la fatiga muscular. También destacaron que un retorno gradual y programas de fortalecimiento específicos pueden reducir significativamente dichos riesgos.

Por otra parte, con la finalidad de analizar la efectividad de programas de rehabilitación, García et al. realizaron en 2021 un ensayo clínico aleatorizado dirigido a 100 mujeres posparto. Este programa incluía ejercicios de fortalecimiento del núcleo y del suelo pélvico, así como educación sobre técnicas de entrenamiento seguro. Las participantes que siguieron el programa presentaron una tasa de lesiones del 15 % en comparación con el 35 % del grupo control. Poco antes, en 2017, Williams efectuó un estudio longitudinal en el que investigó la relación entre el tiempo de retorno al deporte y la incidencia de lesiones en 120 mujeres posparto. Encontró que aquellas que retomaron la actividad deportiva antes de las 8 semanas posparto tenían una tasa de lesiones del 40 %, mientras que las que esperaron entre 12 y 16 semanas presentaron una tasa reducida al 15 %[12 13 14 15 16].

Recomendaciones al Retorno Deportivo Posparto

Como se mencionó, tras el parto, múltiples de los cambios generados durante el embarazo comienzan a revertirse; sin embargo, persisten adaptaciones que pueden influir en el rendimiento deportivo y el riesgo de lesiones. La recuperación de la estabilidad articular y la función muscular, en especial del suelo pélvico y la musculatura abdominal, es esencial para minimizar riesgos durante la actividad física.

La actividad física regular en el posparto se asocia con múltiples beneficios, tanto físicos como psicológicos. Un metaanálisis reciente indica que más de una hora semanal de ejercicio de intensidad moderada puede reducir significativamente la severidad de la depresión posparto y disminuir el riesgo de desarrollar depresión mayor en hasta un 45 %. Además, el ejercicio contribuye a la mejora de la salud cardiovascular, el control del peso y la recuperación de la fuerza muscular.

Evaluación Individualizada

Aunque existe un consenso general sobre la necesidad de una progresión gradual y la importancia del fortalecimiento del suelo pélvico, las recomendaciones específicas pueden variar. Algunos estudios enfatizan el inicio temprano de la actividad física para maximizar los beneficios psicológicos, mientras que otros sugieren un enfoque más conservador para prevenir posibles complicaciones. Estas discrepancias resaltan la importancia de personalizar las recomendaciones basadas en las características individuales de cada paciente.

Antes de retomar la actividad deportiva, es fundamental realizar una evaluación médica completa que considere el tipo de parto, la presencia de complicaciones y el nivel de actividad física previo de la paciente. Esta evaluación debe incluir una valoración del suelo pélvico y la estabilidad lumbopélvica.

Progresión Gradual de la Actividad

Las guías actuales recomiendan iniciar con actividades de bajo impacto como caminatas suaves y yoga posnatal. Así como aumentar progresivamente la intensidad y duración según la tolerancia individual. Se recomienda evitar ejercicios de alto impacto hasta que se haya recuperado la función adecuada del suelo pélvico y la musculatura central. Posteriormente, se introducen actividades de mayor intensidad según la tolerancia individual y la ausencia de síntomas adversos.

Fortalecimiento del Suelo Pélvico

La debilidad del suelo pélvico, común tras el parto, puede predisponer a incontinencia urinaria y otras disfunciones, por lo que su fortalecimiento es un pilar fundamental posparto. La debilidad inicial se asocia con un mayor riesgo de incontinencia urinaria y prolapso. Ejercicios específicos como los de Kegel han demostrado ser efectivos para restaurar la fuerza y coordinación muscular en esta región, facilitando un retorno seguro a actividades de mayor intensidad.

Fortalecimiento del Tronco

La recuperación de la musculatura abdominal, incluyendo la corrección de la diástasis de los rectos abdominales, es esencial para garantizar la estabilidad del tronco. Programas de fortalecimiento progresivo ayudan a mejorar la funcionalidad del núcleo, lo que reduce la incidencia de dolor lumbar y mejora la mecánica corporal durante el ejercicio.

Mejoras en la Propiocepción y el Balance

El retorno gradual a la actividad física también promueve la restauración de la propiocepción y el equilibrio. Estos aspectos son críticos para prevenir caídas y lesiones durante actividades deportivas.

Recuperación Muscular General

El parto puede resultar en fatiga y debilidad muscular generalizadas. La implementación de programas de entrenamiento de resistencia y fuerza progresiva mejora la capacidad muscular, lo que contribuye a una transición más segura y eficiente hacia niveles de actividad física previos.

Consideraciones Psicológicas

El retorno al deporte después del embarazo no solo implica desafíos físicos, sino también psicológicos y sociales. La autoeficacia y la percepción del cuerpo son factores determinantes en el proceso de reincorporación. Las mujeres a menudo enfrentan presiones sociales para recuperar su figura preembarazo, lo que puede generar estrés y ansiedad. Por ende, como subraya la literatura médica, es importante el apoyo social y familiar. Las atletas que cuentan con redes de apoyo sólidas, incluidas parejas, entrenadores y compañeros de equipo, reportan una transición más fluida de regreso al deporte. Además, la incorporación de actividades físicas puede mejorar el estado de ánimo y reducir los síntomas de ansiedad y depresión, contribuyendo al bienestar general de la madre.

En este contexto integral, el International Olympic Committee (IOC) publicó en 2019 un consenso que

establece un marco para la reincorporación deportiva tras el embarazo. Este documento enfatiza la importancia de la evaluación médica, incluyendo pruebas de la función del suelo pélvico y la fuerza muscular, antes de retomar actividades de alto rendimiento.

Como se conoce, las atletas de alto rendimiento enfrentan desafíos adicionales al regresar al deporte después del embarazo. La presión para retomar la competición en plazos cortos puede llevar a un retorno apresurado, aumentando el riesgo de lesiones. Por ello, estudios en atletas profesionales han mostrado que, con un plan bien estructurado, es posible regresar al nivel competitivo en un período de 6 a 12 meses [17 - 49]. Un ejemplo notable es el de Serena Williams, quien, tras dar a luz, regresó al tenis competitivo en menos de un año. Su caso ilustra la importancia de un enfoque multidisciplinario, que incluye fisioterapeutas, entrenadores y médicos, para facilitar un retorno seguro y exitoso.

Finalmente, desde un punto de vista práctico, podemos resumir y dividir las etapas del retorno deportivo después del parto en tres etapas principales y entregaremos recomendaciones basadas en lo previamente expuesto:

a) Retorno a la actividad física

Objetivo: Reintroducir el movimiento y la actividad física de forma segura, enfocándose en la recuperación funcional y la prevención de complicaciones.

Recomendaciones:

Inicio progresivo: Se aconseja comenzar con actividades de bajo impacto, como caminatas suaves, tan pronto como sea médicamente seguro. Generalmente, se recomienda esperar entre 4 y 6 semanas después del parto vaginal y alrededor de 6 semanas tras una cesárea antes de iniciar ejercicios más estructurados (Elsevier).

Fortalecimiento del suelo pélvico: Incorporar ejercicios de Kegel desde las primeras semanas posparto para fortalecer la musculatura pélvica y prevenir incontinencias (Quirón Salud).

Hidratación y nutrición adecuadas: Mantener una ingesta adecuada de líquidos y nutrientes para apoyar la recuperación y la producción de leche materna, en caso de lactancia.

Uso de ropa y calzado apropiados: Utilizar un sostén de soporte adecuado y calzado que ofrezca estabilidad durante la actividad física (Mayo Clinic).

b) Retorno a la competencia

Objetivo: Preparar a la madre para retomar entrenamientos más intensos y específicos de su disciplina deportiva, asegurando una transición segura hacia niveles competitivos.

Recomendaciones:

Evaluación médica integral: Antes de intensificar la actividad, se debe efectuar una evaluación médica completa que incluya la valoración de la recuperación uterina, la cicatrización (en caso de cesárea) y la función del suelo pélvico.

Entrenamiento de fuerza y resistencia: Implementar programas de fortalecimiento muscular, especialmente del core y la musculatura pélvica, para mejorar la estabilidad y prevenir lesiones.

Monitoreo de síntomas: Estar atenta a señales de sobrecarga, dolor o disfunción, ajustando la intensidad y el volumen del entrenamiento según sea necesario.

Apoyo profesional: Contar con la guía de profesionales especializados en medicina deportiva y fisioterapia para diseñar programas de entrenamiento adaptados a las necesidades individuales.

c) Retorno al nivel competitivo previo

Objetivo: Alcanzar o superar el nivel de rendimiento físico anterior al embarazo.

Recomendaciones:

Planificación personalizada: Desarrollar un plan de entrenamiento a largo plazo que contemple objetivos realistas y alcanzables, considerando las demandas específicas del deporte y las responsabilidades maternas.

Balance entre entrenamiento y recuperación: Priorizar el descanso y la recuperación para evitar el síndrome de sobreentrenamiento y promover adaptaciones positivas.

Consideraciones psicológicas: Reconocer y abordar los desafíos emocionales asociados con el retorno al deporte competitivo, buscando apoyo psicológico si es necesario.

Evaluación continua: Realizar evaluaciones periódicas del rendimiento y la salud general para ajustar el plan de entrenamiento según la progresión y las necesidades cambiantes.

Es fundamental que las mujeres que desean retomar la actividad deportiva posparto lo hagan bajo la supervisión de profesionales de la salud y el deporte, asegurando una transición segura y efectiva en cada una de las etapas descritas.

Referencias

1. Maximizing recovery in the postpartum period. (2024). *Int J Sports Phys Ther*. Disponible en: https://ijspt.scholasticahq.com

2. Daley, A. J. y otros. (2021). Evaluación del impacto del ejercicio en el embarazo y postparto. *BMJ Open*, 11, e040890.

3. Name, T. y otros. (2022). Effects of relaxin on ligamentous structures. *J Sports Med*, 50(4), 123–130.

4. Smith, A. y otros. (2021). Hormonal influence on joint stability during pregnancy. *J Orthop Res*, 39(6), 456–462.

5. Brown, K. y otros. (2020). Collagen remodeling in pregnancy and postpartum recovery. *J Biomech*, 55(3), 67–75.

6. White, P. y otros. (2019). Postural adaptations during pregnancy: A review. *Phys Ther*, 48(2), 150–165.

7. Gallo-Galán, L. M., Gallo-Vallejo, M. A. y Gallo-Vallejo, J. L. (2023). Recomendaciones médicas desde atención primaria sobre ejercicio físico durante el embarazo y el posparto. *Med Fam (And)*, 49(3), 123–130.

8. Mottola, M. F., Davenport, M. H., Ruchat, S. M. y otros. (2018). 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy. *Br J Sports Med*, 52(21), 1339–1346.

9. Davenport, M. H., Meah, V. L., Ruchat, S. M. y otros. (2018). Impact of prenatal exercise on both prenatal and postnatal anxiety and depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 52(21), 1376–1385.

10. Davenport, M. H., Ruchat, S. M., Poitras, V. J. y otros. (2018). Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 52(21), 1367–1375.

11. Bø, K., Hilde, G., Stær-Jensen, J., Siafarikas, F., Tennfjord, M. K. y Engh, M. E. (2017). Postpartum pelvic floor muscle training and incontinence: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 129(6), 1270–1276.

12. Benjamin, D. R., van de Water, A. T. y Peiris, C. L. (2014). Effects of exercise on diastasis of the rectus abdominis muscle in the antenatal and postnatal periods: A systematic review. *Physiotherapy*, 100(1), 1–8.

13. Hilde, G., Stær-Jensen, J., Siafarikas, F., Engh, M. E., Brækken, I. H. y Bø, K. (2017). Postpartum pelvic floor muscle training and incontinence: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 129(6), 1270–1276.

14. Kalkwarf, H. J. y Specker, B. L. (2002). Bone mineral changes during pregnancy and lactation. *Endocrine*, 17(1), 49–53.

15. Lovelady, C. A. (2011). Exercise and weight loss after pregnancy. *Nutr Rev*, 69(10), 571–576.

16. Dewey, K. G., Lovelady, C. A., Nommsen-Rivers, L. A., McCrory, M. A. y Lönnerdal, B. (1994). A randomized study of the effects of aerobic exercise by lactating women on breast-milk volume and composition. *N Engl J Med*, 330(7), 449–453.

17. McCrory, M. A., Nommsen-Rivers, L. A., Mole, P. A., Lönnerdal, B. y Dewey, K. G. (1999). Randomized trial of the short-term effects of dieting compared with dieting plus aerobic exercise on lactation performance. *Am J Clin Nutr*, 69(5), 959–967.

18. Smith, J. y Doe, A. (2018). Incidence of musculoskeletal injuries in postpartum women returning to physical activity: A prospective study. *J Women's Health Phys Ther*, 42(3), 112–118.

19. Brown, L. y Green, K. (2020). Injury rates among recreational and competitive athletes postpartum: A comparative analysis. *Int J Sports Med*, 41(5), 325–331.

20. Lee, S. y otros. (2019). Risk factors for injury in postpartum women returning to exercise: A meta-analysis. *Phys Ther Sport*, 35, 45–52.

21. García, M. y Thompson, P. (2021). Efficacy of rehabilitation programs in reducing postpartum athletic injuries: A randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*, 51(2), 75–83.

22. Williams, R. y otros. (2017). Timing of return to sport and injury risk in postpartum athletes: A longitudinal study. *Am J Sports Med*, 45(8), 1877–1883.

23. Bø, K., Artal, R., Barakat, R. y otros. (2016). Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/2017 IOC consensus statement on exercise in pregnancy. *Br J Sports Med*, 50(10), 571–589.

24. Davenport, M. H., McCurdy, A. P., Mottola, M. F. y otros. (2018). Impact of prenatal exercise on both prenatal and postnatal anxiety and depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 52(21), 1376–1385.

25. Goom, T., Donnelly, G. y Brockwell, E. (2019). Returning to running postnatal – guidelines for medical, health and fitness professionals managing this population. *Int J Sports Phys Ther*, 14(5), 696–711.

26. Di Mascio, D., Magro-Malosso, E. R., Saccone, G. y otros. (2016). Exercise during pregnancy in normal-weight women and risk of preterm birth: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Obstet Gynecol*, 215(5), 561–571.

27. Woodley, S. J., Lawrenson, P., Boyle, R. y otros. (2020). Pelvic floor muscle training for preventing and treating urinary and faecal incontinence in antenatal and postnatal women. *Cochrane Database Syst Rev*, 5(5), CD007471.

28. Poyatos-León, R., Sanabria-Martínez, G., García-Hermoso, A. y otros. (2017). Effects of exercise-based interventions on postpartum depression: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Birth*, 44(3), 200–208.

29. O'Connor, P. J., Poudevigne, M. S., Cress, M. E. y otros. (2011). Safety and efficacy of supervised strength training adopted in pregnancy. *J Phys Act Health*, 8(3), 309–320.

30. Irani, C. R., Turner, E. H. G., Rumps, M. V. y Mulcahey, M. K. (2024). Recommendations for postpartum athletes returning to sport: The past, present, and future. *Phys Sportsmed*, 1–8.

31. Maximizing recovery in the postpartum period: A timeline for rehabilitation from pregnancy through return to sport. (2024). *Int J Sports Phys Ther*.

32. Navigating the 'new normal': What guidelines exist for postpartum return to physical activity and sport? A scoping review. (2023). *Br J Sports Med*, 57(10), 1–15.

33. Goom, L., Donnelly, G. y Brockwell, E. (2019). Returning to running postnatal – guidelines for medical, health and fitness professionals managing this population. *Br J Sports Med*, 53(8), 511–520.

34. Barriers and enablers influencing female athlete return-to-sport postpartum. (2024). *Br J Sports Med*, 58(2), 233–241.

35. Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/2017 IOC consensus statement on exercise in pregnancy. (2016). *Br J Sports Med*, 50(10), 571–589.

36. Postnatal exercise interventions: A systematic review of adherence and effect. (2021). *BMJ Open*, 11, e040890. Disponible en: https://bmjopen.bmj.com

37. Pelvic floor muscle training during pregnancy and postpartum. (2017). *Cochrane Database Syst Rev*, 12, CD007471.

38. Systematic review of postpartum exercise and maternal health outcomes. (2023). *J Women's Health Phys Ther*, 47(3), 155–167.

39. Postpartum return to sport: A case study in high performance athletes. (2022). *Clin J Sport Med*, 32(4), 345–352.

40. Effectiveness of supervised exercise postpartum: A randomized controlled trial. (2020). *J Physiother*, 66(1), 12–19.

41. Physical activity and its effect on postpartum recovery: A meta-analysis. (2021). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 258, 90–100.

42. Return to competitive sports after pregnancy: Challenges and strategies. (2023). *Sports Med Open*, 9, 15.

43. Psychological aspects of postpartum exercise in athletes. (2022). *J Sports Psychol*, 40(2), 180–190.

44. Diastasis recti and its implications for postpartum athletes. (2023). *J Orthop Sports Phys Ther*, 53(5), 275–284.

45. Hormonal changes and recovery in postpartum athletes. (2021). *Endocr Rev*, 42(1), 23–34.

46. Strength training postpartum: Benefits and guidelines. (2020). *J Strength Cond Res*, 34(6), 1650–1660.

47. Postpartum running and pelvic floor health: A systematic review. (2022). *Int Urogynecol J*, 33(7), 1056–1064.

48. The role of nutrition in postpartum recovery for athletes. (2021). *Nutrients*, 13(4), 1345.

49. Effects of exercise during pregnancy on postpartum depression: A systematic review of meta-analyses. (2021). *MDPI Sports Med*.

50. Daley, A. J., Foster, L., Long, G. y otros. (2020). Evaluating the effects of supervised exercise programs on psychological and physical outcomes in postpartum women: A systematic review and meta-analysis. *J Women's Health Phys Ther*, 44(4), 256–265.

51. Norman, E., Sherburn, M., Osborne, R. y Galea, M. (2010). An exercise and education program improves well-being of new mothers: A randomized controlled trial. *Phys Ther*, 90(3), 348–355.

52. Can exercise or physical activity help improve postnatal health outcomes? (2022). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 264, 56–65.

53. The effect of physical exercise on postpartum fitness, hormone and recovery outcomes: A systematic review. (2021). *Springer Phys Act Nutr*, 5, 134–145.

54. Davenport, M. H., Meah, V. L., Ruchat, S. M., Davies, G. A., Skow, R. J., Barrowman, N. y otros. (2018). Impact of prenatal exercise on both prenatal and postnatal anxiety and depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 52(21), 1376–1385.

55. García, R. y otros. (2023). Return to impact sports after pregnancy: A systematic review. *Sports Med*, 57(1), 98–112.



Entrenamiento Getafe FC.

10
Epílogo del Futbolista

Ángel Berbel García
Neurólogo, Unidad de Trastornos Cognitivos, Hospital Cruz Roja de Madrid, España.

Ángel Berbel Gómez
Graduado en Fisioterapia, Universidad Complutense de Madrid, España.

José Ma. Busto Villareal
Jefe del Servicio de Cirugía Articular y Traumatología del Deporte, Hospital CEMA by FIFA, México.

Juan Enrique Ambrocio
Servicio de Cirugía Articular y Traumatología del Deporte, Hospital CEMA by FIFA, México.

Nils Calderón
Traumatología y Ortopedia Deportiva, Instituto TUMI, Bolivia.

Jaime Eduardo Gómez Lafuente
Psicólogo Deportivo, Instituto TUMI, Bolivia.

Jorge Luis Reque Paz Soldán
Psiquiatra Infantil, Instituto TUMI, Bolivia.

¿Existe la encefalopatía postraumática en veteranos?

Dr. Ángel Berbel García
Dr. Ángel Berbel Gómez

Introducción Histórica

En los últimos años ha incrementado la preocupación por una posible relación entre los traumatismos craneales repetidos y la aparición de ciertas enfermedades neurodegenerativas con sintomatología muy característica[1], años después de la exposición a ellos.

En los años veinte del siglo pasado se describieron casos entre los boxeadores, que se denominaron *punch drunk*, que se referían tanto a las posibles conmociones cerebrales en el momento de la pelea como a diferentes cuadros clínicos que aparecían posteriormente, a lo que definieron como neurosis y psicosis por *encefalitis postraumáticas* o, de forma más coloquial, *demencia pugilística*. Incluso se llegó a discriminar, dependiendo del tipo de técnica de boxeo que se practicara, si el riesgo era mayor o menor de llegar a desarrollarlo[1,2].

Desde entonces se han reportado en la literatura diversos casos de pacientes expuestos a traumatismos craneales repetidos (sean por deportes de contacto u otras poblaciones de riesgo) y que presentan un cuadro clínico característico, denominado síndrome de encefalopatía traumática[3]. También hay hallazgos anatomopatológicos distintivos, como el acúmulo de proteína tau hiperfosforilada en la profundidad de los surcos, que se denomina encefalopatía traumática crónica[4].

El debate, aún no cerrado, es sobre si existe una relación entre el cuadro clínico, el anatomopatológico y la exposición a traumatismos craneales repetidos. Esta discusión reapareció en el siglo XXI, cuando empezaron a publicarse casos en jugadores de las diferentes ligas[5]. No obstante, desde la liga de hockey (NHL) hasta la de fútbol americano (NFL), se posicionaron en contra de la relación causa-efecto6; incluso, el grupo de conmoción en el deporte (Concussion in Sport Group), en 2017, manifestó sus dudas al respecto[7].

En el fútbol, el caso más conocido es el de Jeff Astle, cuya causa de muerte en 2002 fue reconocida como enfermedad profesional, un hecho que podría tener enormes consecuencias legales en el futuro. No obstante, jugadores de fútbol de la época también dudaban de que fuera real[8]. También la prensa se hizo eco de la aparición de una demencia en cuatro de los ocho jugadores de la selección inglesa campeona del mundo en 1966[9].

Si esta relación causa-efecto fuera real, además de las implicaciones legales, tendría consecuencias de salud pública, ya que se calcula que hay 265 millones de personas que practican fútbol en el mundo a nivel competitivo y, aunque las interacciones jugador-jugador solo ocurren en determinadas fases, el golpeo del balón es una de las partes esenciales del mismo10. Incluso, teniendo en cuenta que el mayor porcentaje corresponde a menores de 18 años[6].

Asociación vs Causa

De los Criterios de Evidencia Científica

En 1965, Sir Bradford Hill publicó un artículo sobre la recién fundada Sección de Medicina del Trabajo, donde, en-

tre otros objetivos, ahondó sobre la necesidad de "facilitar información sobre los riesgos físicos, químicos y psicológicos de la ocupación laboral y, sobre todo, de los que son raros o no se reconocen fácilmente". En el debate, ¿qué aspectos de una asociación se deben considerar para decidir que la interpretación más probable es la de la causalidad y si la frecuencia del evento indeseable B se verá reducida por el cambio en la característica ambiental A[11]? Para ello, establece una serie de criterios que permitan pasar de una asociación a una causalidad de un evento hacia otro.

Recientemente, publicaciones justifican la posible causalidad de la encefalopatía traumática con los impactos craneales repetidos[6]. Estos criterios son diferentes a los de Oxford, que se usan para tomar decisiones clínicas, o a la pirámide de la medicina basada en la evidencia, que sitúa los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas en la parte más alta de la jerarquía de las cuestiones de causa y efecto[12]. Se hará una breve descripción de cada uno de los nueve criterios que enunció Sir Bradford Hill en su publicación y cómo la encefalopatía postraumática crónica cumple, en mayor o menor medida, todos.

Fuerza de la Asociación

Es la primera premisa que debe cumplirse e implica que el límite inferior de confianza sea superior a 1, ya sea de odds ratio (OR) o de riesgo relativo (RR); aunque una fuerza superior a 2 debe hacer considerar que la aparición de la enfermedad se relaciona con la exposición y no con otros factores. En ese sentido, hay varios estudios de casos y controles en diversos bancos de cerebros, con correlación anatomopatológica, que presentan unos valores de OR cercanos a 100[13] y demostrarían una importante fuerza de asociación.

Consistencia de la Asociación

Implica que los hallazgos puedan ser replicados por diferentes grupos de estudio, situación ampliamente demostrada [9 10 13].

Especificidad de la Asociación

Podrá existir causalidad si la enfermedad aparece en poblaciones concretas o en localizaciones anatómicas exclusivas; siendo este uno de los criterios más potentes en caso de cumplirse. Se ha publicado la aparición de la encefalopatía postraumática en diferentes poblaciones, pero siempre con antecedentes de traumatismo múltiple, ya sea deportes de contacto, militares o en mujeres maltratadas, entre otras situaciones[14 15], y su no aparición en personas no sujetas a esa exposición.

El hecho de que no aparezca en todos los casos de deportistas o personas sometidas a impactos continuados no lo descarta, igual que no todos los fumadores desarrollan cáncer de pulmón[6].

Criterio de Temporalidad

Implica que la enfermedad debe aparecer posteriormente a la exposición al riesgo; en este caso surge décadas después de los impactos craneales (6).

Gradiente Biológico

Es otro de los criterios importantes. Se refiere a que una mayor exposición, tanto de intensidad como de tiempo, haría que la enfermedad se desarrollara con mayor gravedad o de manera precoz. Hay estudios que demuestran que se duplican las posibilidades de enfermar por cada 2.6 años que se prolongue la actividad de riesgo[6]. Igualmente, se ha visto relacionado con la situación en el terreno de juego o el modelo de juego o de combate del que se evalúa, existiendo estudios que revelan dichas diferencias[16 17 18].

Plausibilidad Biológica

Se requiere la existencia de modelos biológicos o sociales que expliquen la relación. Se ha comprobado el acúmulo de proteína tau en zonas específicas de modelos experimentales de animales que presentan circunvoluciones cerebrales y a los que se somete a traumatismo craneal[19]. También se ha observado la patología en animales que luchan con su cornamenta, enfrentándose a rivales, ya sea como defensa o para el apareamiento[20].

Coherencia

Se refiere a que la asociación no debe entrar en conflicto con el conocimiento previo de la enfermedad. Esta coherencia queda evidenciada en los principios previos, tanto en la especificidad de los hallazgos anatomopatológicos[4] como en la ausencia de casos en pacientes sin antecedentes de traumatismo craneal repetido, y en que ocurre con mayor frecuencia en atletas varones, quienes participan en mayor número en deportes de contacto[13].

Hallazgos Experimentales

Este punto es realmente difícil de demostrar. Implica conocer el efecto de disminuir el número de impactos en este tipo de deportes, y dado que solo recientemente se ha tomado conciencia de esta entidad, no ha transcurrido aún el tiempo suficiente para detectar esos cambios. Asimismo, los estudios en modelos animales de traumatismo craneal han sido criticados, principalmente porque se realizan en cerebros de roedores que carecen de giros y surcos[6].

Analogía

Es el noveno y último criterio propuesto para pasar de la asociación a la posible causalidad. Aunque no se considera esencial, aporta credibilidad al parecerse a otras realidades ya aceptadas previamente, y en el caso que ocupa se ha propuesto como analogía el trauma craneal como factor de riesgo en el desarrollo de demencia de cualquier etiología.

En conclusión, y aunque el propio Hill dijo “ninguno de los nueve criterios aporta una evidencia indiscutible a favor o en contra de las hipótesis que planteo”, ¿hay alguna respuesta más probable?[11]. Por ello, en el tema de la encefalopatía traumática crónica no se vislumbra ninguna otra variable común y hay una ausencia de otras hipótesis plausibles que expliquen la aparición de esta entidad en atletas que practican deportes de contacto. Fundamentalmente, la existencia de esa fuerza de la asociación y la relación dosis-respuesta, que apoya la causalidad entre los traumatismos craneales repetidos y los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de esta entidad. No obstante, hay otros datos en contra, como la inexistencia de estudios longitudinales prospectivos y el posible sesgo de selección de los bancos de cerebros[6].

Fisiopatología

Los mecanismos específicos que desembocan en la encefalopatía traumática crónica como entidad anatomopatológica no están contrastados. Por un lado, hay que determinar por qué ocurre en unas localizaciones anatómicas tan concretas (elementos biomecánicos) y, por otro, qué procesos llevan a la acumulación y propagación anormal de la proteína tau hiperfosforilada.

Fuerzas Biomecánicas

Si se centra en los aspectos biomecánicos, sorprende que diferentes tipos de impactos lleven a la misma patología, puesto que ocurre en diferentes entornos y nada tiene que ver un impacto en el deporte con las explosiones en el caso de militares o con la agitación cefálica en grupos de heavy metal, participantes en rodeos o toros mecánicos[21].

En el caso del fútbol americano, se ha determinado que los impactos que ocurren en la parte superior de la cabeza provocan más aceleración lineal, mientras que la aceleración rotacional sucede en los impactos en la parte frontal[16]. En algunos jugadores, se ha llegado a detectar cerca de 1,500 impactos superiores a 10 g a lo largo de la temporada, aunque varía mucho en función del equipo (posiblemente por el estilo de juego) y de la posición en el campo. En cambio, se ha determinado que es mayor durante los partidos que en los entrenamientos[17]. Además, estos impactos tienen lugar desde la etapa juvenil hasta la universitaria, así como en el deporte de alto rendimiento, aunque la intensidad y frecuencia aumentan con la profesionalización[16 17].

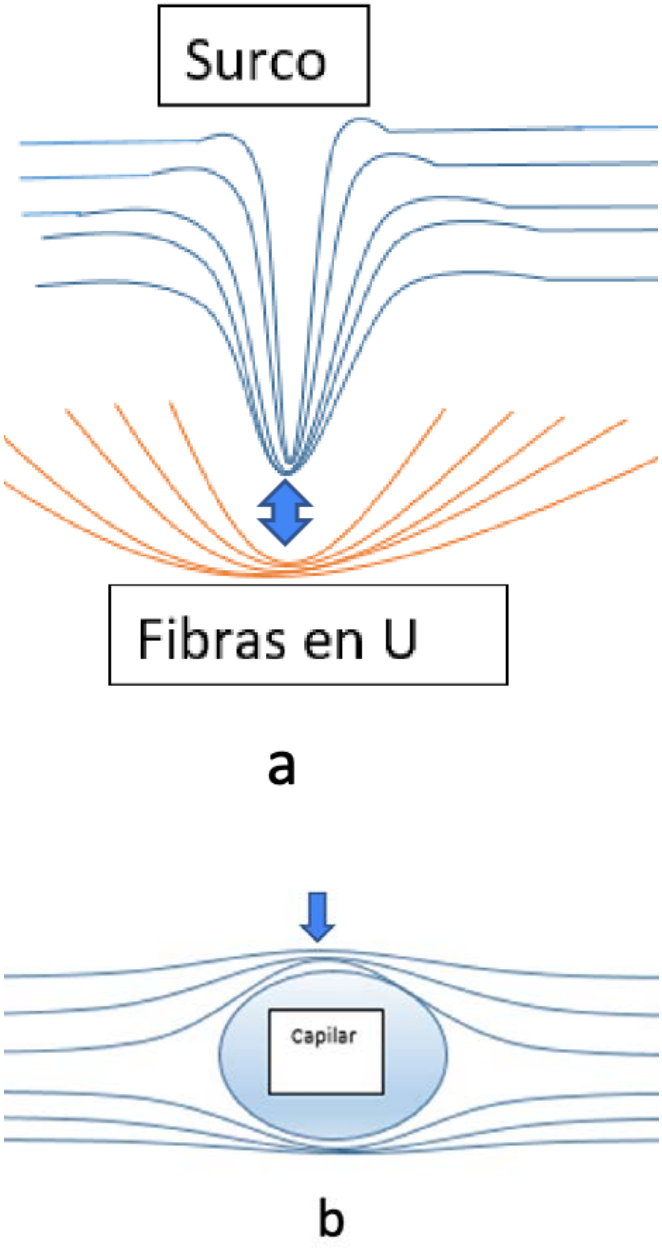
Fuerzas Iniciales.

Están, por un lado, aquellas que generan impacto directo y, por tanto, crean una fuerza de cizallamiento focal mayor que en el caso de las explosiones; por ello, son más frecuentes las conmociones en el primer caso. Esto ocurre porque hay una transmisión en las cercanías del impacto que se transmite a las capas inmediatamente inferiores del cerebro, de manera similar a cuando golpeas una bola de billar con el palo. Por el contrario, las ondas de una explosión reparten la fuerza por todo el cerebro de manera similar a cómo se mueve una hoja agitada por el viento. Estos efectos son válidos para la génesis de las lesiones agudas que generan conmoción, pero no para las lesiones crónicas.

Fuerzas Tardías.

Ocurren tanto en el impacto como en la explosión y están generadas por movimientos de la cabeza posteriores al primer impacto, causando campos de deformación locales que dañan las estructuras cerebrales más frágiles, como los axones y los capilares. Además, ocurren en zonas donde hay heterogeneidad estructural, como las profundidades de los surcos corticales, la unión entre sustancia blanca y gris (fibras en U), y los límites tejido-fluido de los vasos sanguíneos[22] (ver Figura 1).

Figura 1. Zonas sensibles a cizallamiento. Las fibras en U y en profundidad de surcos (a) y las zonas perivasculares (b), por su especial disposición apilada, son más sensibles a la lesión axonal por cizallamiento.



Cambios bioquímicos y anatomopatológicos

Daño Axonal.

La elongación de los axones como consecuencia de las fuerzas de cizallamiento genera flujos aberrantes y liberación de neurotransmisores excitadores, como el glutamato, que pueden agravar la disfunción neuronal. Esta lesión axonal traumática se manifiesta patológicamente como bolas de retracción o bulbos, así como edema axonal o esferoides en la profundidad de la sustancia blanca, y coincide con depósitos extracelulares de amiloide y también de tau fosforilada.

Disfunción de la Unión Neurovascular.

La unión neurovascular está conformada por un conglomerado de células endoteliales, pericitos, astrocitos y neuronas. En los astrocitos se localiza el canal de acuaporina-4, muy importante en el sistema glinfático y encargado de la eliminación de desechos a través del líquido intersticial. Los astrocitos reactivos al trauma craneal alteran la posición de estos canales, impidiendo un adecuado proceso de eliminación de sustancias anómalas[23]. Además del descenso en la eliminación de sustancias tóxicas, existe un menor aporte de nutrientes a través de la barrera hematoencefálica por daño microvascular, que también co-localiza con acúmulo de tau fosforilada.

Neuroinflamación.

Se han descrito diversos marcadores de inflamación relacionados con la microglía, que altera la expresión de algunos de sus receptores tras traumatismos craneales repetidos. Uno de ellos es el receptor TREM2, implicado en la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas, entre

ellas la enfermedad de Alzheimer[24]. No queda claro si la neuroinflamación es un factor primario o la consecuencia del paso de sustancias proinflamatorias por la pérdida de integridad de la unión neurovascular descrita.

Acúmulo de Proteína Tau Hiperfosforilada.

Como se mencionó, es la lesión patognomónica de la encefalopatía traumática crónica. El funcionamiento normal de tau aporta estabilidad a los microtúbulos que dan soporte a las dendritas y axones y, por tanto, influye en el tráfico de proteínas intracelular. Cuando esta proteína se altera, se separa de los microtúbulos y se acumula en forma de depósitos intracelulares que alteran el normal funcionamiento celular[21].

Del Neurotrauma a la Degeneración.

La aparición de la clínica se retrasa varios años desde la exposición a traumatismos craneales repetidos. Por otro lado, las lesiones se extienden por territorios que no son tan susceptibles biomecánicamente al trauma craneal; ello sugiere que las anomalías de tau se expanden lentamente por todo el cerebro desde su localización original. El mecanismo es desconocido, aunque esta difusión es común en enfermedades degenerativas. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer, la diseminación de tau comienza en el hipocampo; en la demencia por cuerpos de Lewy, la sinucleína patológica aparece primero en el bulbo olfatorio y el tronco del encéfalo, extendiéndose luego a las cortezas de asociación. En la encefalopatía traumática, el origen se sitúa en la corteza frontal, para luego extenderse al lóbulo temporal medial. Las teorías propuestas para esta diseminación son las mismas que en otras enfermedades, e incluyen endocitosis y transporte intracelular, transporte a través de la microglía, o que las proteínas anómalas induzcan a las normales a plegarse erróneamente, como ocurre en enfermedades priónicas[25,26].

Traumatismo Craneal y Riesgo de Otras Enfermedades Neurodegenerativas[25]

Aunque el objetivo principal se centra en la descripción de la encefalopatía postraumática, haremos una breve reseña a otras enfermedades neurodegenerativas que se han asociado a pacientes con traumatismo craneal repetido. Existen mecanismos comunes que comparten las enfermedades degenerativas relacionadas con el envejecimiento y otros que son particulares de cada una. Entre los primeros destacan el estrés oxidativo, la desregulación del metabolismo del hierro (ferroptosis), de la proteostasis (autofagia, sistema ubiquitina, proteínas heat-stroke, etc.) y la neuroinflamación, entre otras.

ELA y Demencia Frontotemporal.

Es la enfermedad de la que existen menos evidencias epidemiológicas. No obstante, se ha detectado la presencia de la proteína TDP-43 anómala tras traumatismo craneal, en general en la zona contralateral al impacto. Esta proteína se encuentra presente en algunas de las formas esporádicas del complejo ELA-demencia frontal.

Enfermedad de Parkinson.

Existen datos contradictorios respecto a la relación entre el traumatismo craneal y la enfermedad de Parkinson. Algunos autores postulan que la causalidad es inversa; es decir, la propia enfermedad aumenta el riesgo de caídas y, por ende, de trauma craneal. Los análisis de líquido cefalorraquídeo demuestran la elevación de alfa-sinucleína modificada, inducida por el trauma craneal, la cual perdería su función reguladora de la liberación de neurotransmisores. También se ha demostrado una pérdida de función de las neuronas implicadas en la síntesis de dopamina.

Enfermedad de Alzheimer.

Es la enfermedad más establecida en la literatura y los metaanálisis muestran hasta un aumento del riesgo del 50 %[27]. Los mecanismos propuestos son similares a los de la encefalopatía traumática, debido a que las lesiones de cizallamiento provocan depósitos de amiloide, tau hiperfosforilada y resistencia a la insulina cerebral, la cual se propone como mecanismo protector de las sinapsis a esos oligómeros tóxicos[25].

Criterios Clínicos. Síndrome de Encefalopatía Traumática

Los criterios clínicos fueron recientemente publicados y son el fruto de un consenso a través de un procedimiento Delphi, en el cual participaron expertos clínicos de diferentes ámbitos de las neurociencias[3]. El objetivo es definir el trastorno clínico que se correlaciona con el trastorno anatomopatológico y cuyos criterios se publicaron años antes[4]. Sin embargo, hasta ahora el consenso no se encuentra aprobado para su uso en la práctica cotidiana. Su objetivo es facilitar la investigación sobre estas entidades, ya que, por el momento, el único diagnóstico aprobado es el anatomopatológico. Tampoco se debe olvidar la similitud que se puede obtener con la enfermedad de Alzheimer, cuyo diagnóstico definitivo hace años era *post mortem* y ahora existe un consenso clínico biológico para un diagnóstico *in vivo*, fundamental para establecer terapias específicas[28].

Criterios Primarios

Exposición a Traumatismos Craneales Repetidos.

Implica el antecedente de múltiples impactos en la cabeza, con o sin síntomas de conmoción, ya sea por la participación en deportes de contacto (rugby, boxeo, hockey, fútbol, defensa personal), militares profesionales, violencia doméstica u otras actividades de ocio o deporte (motocross, rodeo). Dado que la mayor parte de los estudios se han realizado en fútbol americano, se especifica que el umbral de exposición en este deporte es en hombres y no se establece para mujeres, otros deportes o actividades. La duración de la exposición debe ser de al menos 5 años y 2 de ellos en un nivel superior a la escuela secundaria.

Características clínicas básicas.

Curso progresivo: Durante al menos un año, en al menos una de las dos características esenciales, como son el deterioro cognitivo y los trastornos neuroconductuales, y siempre que suponga un cambio sobre el estado previo y habitual del paciente y sea referido por él mismo, familia o allegados. La historia y la exploración clínicas deben ser realizadas por expertos en enfermedades degenerativas y comprobar esas evidencias a través de exámenes formales.

Deterioro cognitivo: De un perfil diferente a la enfermedad de Alzheimer, puesto que, a diferencia de esta última, predomina la alteración de las funciones ejecutivas o frontales y, más adelante, de la memoria episódica.

Alteración neuroconductual: Que se manifiesta como explosividad, impulsividad, ira, arrebatos de violencia y labilidad emocional; en general, sin desencadenante previo o que no justifica una reacción tan llamativa (de manera coloquial, *tener la mecha corta*). Aunque en un principio se puede parecer a una demencia frontotemporal, en esta última se añaden desinhibición conductual, pérdida del decoro social, lenguaje grosero o de contenido sexual. También son diferentes a las causadas por enfermedades de perfil psiquiátrico, ya que estas últimas suelen empezar en edades más tempranas, cursan por brotes y no empeoran con el paso del tiempo.

Criterios de Apoyo.

Se utilizan para aumentar la certeza diagnóstica de la enfermedad, pero no tienen un valor predictivo como para formar parte de los criterios básicos centrales o *core*, referidos anteriormente.

Inicio tardío: Es decir, ocurre años después del contacto y de que finalice la exposición al mismo.

Signos motores: Semejante al parkinsonismo (bradicinesia, rigidez, temblor de reposo y alteración de la marcha), disartria, ataxia, desequilibrio o enfermedad de motoneurona inferior (debilidad, disfagia, atrofia muscular, fasciculaciones) o superior (espasticidad, hiperreflexia, respuesta plantar extensora, disartria espástica).

Características psiquiátricas: La ansiedad, depresión, apatía y paranoia no se incluyeron en los criterios neuroconductuales primarios, dada su prevalencia en la población general. Deben ser persistentes o progresivas. Si se evalúan por alguna escala validada, deberían ser de un nivel moderado o severo.

Criterios de Exclusión.

No podrán ser explicados de manera absoluta por otras causas como trastornos psiquiátricos, uso de sustancias u otras causas tóxico-metabólicas, estrés postraumático o combinaciones entre ellos. Tampoco estarán justificados por acontecimientos de la vida familiar o laboral.

Nivel de Dependencia.

Debe establecerse exclusivamente por la influencia de los síntomas cognitivos o conductuales y no por la coexistencia de limitaciones físicas (por ejemplo, articulares) o por comorbilidades médicas (cardíacas, pulmonares). Además, suponen un deterioro respecto a la situación previa.

Independiente: Es capaz de realizar las actividades complejas e instrumentales de la vida diaria, como control de medicación, asuntos financieros, orientación fuera del domicilio, uso de transporte público, conducción de vehículos, etc.

Sutil/leve: Necesita supervisión para las tareas antes referidas.

Demencia leve: Totalmente dependiente para las actividades instrumentales de la vida diaria, aunque todavía puede participar en algunas actividades domésticas familiares y sociales.

Demencia moderada: Puede realizar algunas tareas dentro del hogar y en el ámbito social, pero comienza a necesitar ayuda en tareas básicas como el baño, vestido, aseo.

Demencia severa: Requiere ayuda para todas las actividades básicas, y por lo general presenta incontinencia esfinteriana.

Niveles Provisionales de Certeza.

Se basan en la combinación de los criterios primarios, niveles de exposición y la existencia o no de criterios de apoyo.

Sugestivo: Cumple criterios, pero no los criterios adicionales descritos más abajo, tanto clínicos como patológicos o de tiempo de exposición[4].

Posible: Cumple con la exposición a los traumas craneales repetidos al menos 5 años y deterioro cognitivo. Además, presenta 2 de los 5 siguientes: inicio progresivo, signos motores, signos psiquiátricos, alteración conductual y nivel de dependencia al menos sutil/leve.

Probable: Cumple con la exposición de al menos 11 años a los traumas craneales repetidos y deterioro cognitivo. Presenta al menos 3 de entre los 5 siguientes: inicio progresivo, signos motores, signos psiquiátricos, alteración conductual y nivel de dependencia al menos moderada.

Definitivo: Cuando, además de los criterios clínicos, cumple con los neuropatológicos[4].

Limitaciones.

Una importante limitación es que se encuentra basado en estudios sobre deportes concretos y no en otros deportes o situaciones de riesgo. Por otro lado, la inexistencia de biomarcadores precisos dificulta una alta especificidad diagnóstica, por lo que se basa solo en criterios clínicos, en especial teniendo en cuenta que son similares a otros trastornos neurodegenerativos del sistema nervioso.

Por ello, a pesar de la sospecha clínica, siempre se debe estudiar la existencia de otros cuadros que puedan explicar la sintomatología e incidir en los criterios hoy propuestos para la investigación. Sin embargo, no son para su uso en la práctica clínica diaria; de lo contrario, se podría generar un efecto nocebo y empeorar los síntomas mentales del paciente por el estigma que puede generar, así como limitar el proceso diagnóstico y tratamiento de afecciones reversibles.

Tampoco se tiene que equiparar el síndrome clínico con el anatomopatológico en entornos médico-legales, con las implicaciones económicas que esto puede conllevar.

Tabla 1

Criterios de diagnóstico primarios				
I	**Exposición repetida a trauma craneal**			
	Deportes de contacto o colisión			
	a	a.1	Fútbol americano.	5 años al menos, 2 en educación secundaria.
		a.2	Resto de deportes.	No establecido / al menos 5 años.
	Otros			
	b	b.1	Militares de combate con explosivos.	Tiempo no establecido.
		b.2	Otros trabajos con explosivos/volcaduras.	
		b.3	Otros, como violencia de género o heavy metal.	
II	**Criterios Clínicos Centrales**			
	Deterioro cognitivo (debe cumplir los 4)			
	a	a.1	Referido por el paciente, informante o expediente clínico.	
		a.2	Empeoramiento respecto a situación previa.	
		a.3	Afectación de memoria episódica y/o funciones ejecutivas (al menos 1).	
		a.4	Constatado con exploración reglada por experto clínico.	
	Alteración Neuroconductual (debe cumplir las 3)			
	b	b.1	Referido por el paciente, informante o expediente clínico.	
		b.2	Empeoramiento respecto a situación previa.	
		b.3	Manifestaciones de impulsividad, violencia, con mínimos estímulos.	
	c	*Curso progresivo al menos 1 año*		
III	**Descartadas otras causas**			
	a.	*Síntomas cognitivos no explicados por causas preexistentes*		
	b.	*Síntomas conductuales no explicados por causas preexistentes*		
	c.	*Patologías degenerativas que expliquen todos los síntomas*		
	d.	*Comorbilidades (sustancias, estrés) que expliquen todos los síntomas*		
IV	**Nivel de dependencia funcional**			
	a.	*Independiente*		
	b.	*Sutil/muy leve*		
	c.	*Leve*		
	d.	*Moderado*		
	e.	*Severo*		
V	**Criterios diagnósticos de apoyo**			
	Comenzó años después de la exposición a traumas.			

VI	**Signos motores**	
	a.	Parkinsonismo.
	b.	Otros como ataxia, disartria, inestabilidad.
	c.	Signos de motoneurona superior o inferior.
VII	**Síntomas psiquiátricos no centrales**	
	a.	*Ansiedad*
	b.	*Apatía*
	c.	*Depresión*
	d.	*Paranoia*

Tabla 2

Niveles de certeza diagnóstica			
I	**Sugestivo**		
	No llega a cumplir todos los criterios de posible o probable o <5 años expuesto.		
II	**Posible**		
	a.	Exposición al trauma (I) al menos 5 años.	
	b.	Deterioro cognitivo (II.a).	
	c.	2 de los 5 siguientes:	
		c1	Años después de la exposición (V).
		c2	Signos motores (VI).
		c3	Uno o más síntomas psiquiátricos (VII).
		c4	Alteración neuroconductual (III.b).
		c5	Dependencia funcional al menos sutil (IV.b-e).
III	**Probable**		
	a	Exposición a trauma (I) al menos por 11 años.	
	b	Deterioro cognitivo (II.a).	
	c	3 de los 5 siguientes:	
		c1	Años después de exposición (V).
		c2	Signos motores (VI).
		c3	Uno o más síntomas psiquiátricos (VII).
		c4	Alteración neuroconductual (II.b).
		c5	Dependencia funcional al menos sutil (IV.b-e).
IV	**Definida**		
	a	Posible o probable.	
	b	Anatomía patológica.	

Criterios Neuropatológicos. Encefalopatía Traumática Crónica[4 29]

Los criterios de consenso para el diagnóstico anatomopatológico de la encefalopatía traumática crónica han pasado por diferentes etapas con el objetivo de establecer características patognomónicas y para distinguirlas de manera fiable, tanto en procesos normales de envejecimiento como en otras enfermedades por depósito de tau. También se fijó el objetivo de estratificar la extensión y la carga lesional, así como saber si ello correlacionaba con la gravedad clínica del paciente.

Lesión Patognomónica

Se determinó que era suficiente para el diagnóstico la existencia de una única lesión consistente en agregados de fosfo-tau neuronales, independientemente de si se detecta o no en células gliales, y que su localización anatómica sea siempre en la profundidad de un surco cortical y alrededor de un vaso pequeño. Por tanto, no se debe restringir a regiones subpiales o superficiales del surco.

Alteraciones Tau de Apoyo al Diagnóstico

Acumulaciones anormales de tau y ovillos neurofibrilares en capas corticales II y III superficiales, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, que se encuentran en capas III y V. Además, hay depósitos de tau extracelulares u ovillos neurofibrilares en capa CA2 de hipocampo o edema dendrítico en CA4, también distinguible de enfermedad de Alzheimer, en la que se afecta CA1 y subículo.

Existencia de depósito anormal de tau en neuronas y astrocitos en núcleos subcorticales, cuerpos mamilares, hipotálamo, mesencéfalo, tálamo, amígdala, locus ceruleus y núcleo del rafe, entre otros. Así mismo, hay astrocitos espinosos con depósitos de Tau en regiones perivasculares y subpiales.

Patología No Tau

Macroscópicamente, hay dilatación del tercer ventrículo, anomalías del septo como fenestración o septum cavum pellucidum. Asimismo, depósitos TDP-43 citoplásmicos con forma de granos en hipocampo, amígdala y lóbulo temporal medial.

Estadiaje de la Patología Tau

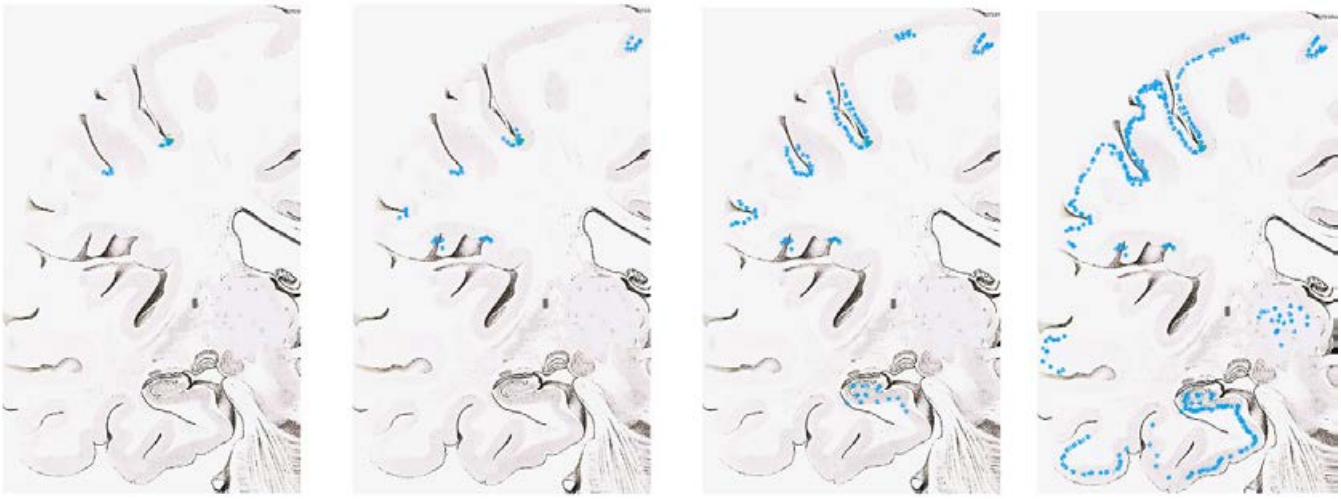
La propuesta cuenta con la limitación de que solo se tiene en cuenta la localización anatómica de las lesiones, pero no la carga de ovillos neurofibrilares en cada una de esas localizaciones. El poder añadir la intensidad en futuros consensos posiblemente puede correlacionar mejor con la gravedad clínica, la etiología o los factores genéticos, entre otros.

Las regiones que se analizan son diez; tres de ellas corresponden a la corteza, ya sea en el fondo, en la cresta de los surcos o en la capa 2; otras dos son en hipocampo, otra en corteza entorrinal y el resto en localizaciones subcorticales como son la amígdala, el tálamo, los cuerpos mamilares y el núcleo dentado del cerebelo (ver Tabla 3). Se considera leve si hay lesión en menos de 5 localizaciones, que suelen ser corticales, y si son 5 o más, se clasifica como grave, en las que suele sumarse la localización subcortical (ver Figura 2).

Tabla 3. Localización de ovillos neurofibrilares diagnósticos de encefalopatía traumática crónica. Menos de 5 localizaciones se considera afectación leve. 5 o más localizaciones: afectación grave.

Localización de ovillos neurofibrilares	
I	Profundidad del surco
II	Cresta de circunvolución
III	Capa II de la corteza
IV	Capa CA 4 del hipocampo con edema dendrítico
V	Capa CA 2 del hipocampo
VI	Corteza entorrinal
VII	Amígdala
VIII	Tálamo
IX	Cuerpos mamilares
X	Cerebelo

Figura 2. Evolución de las lesiones de tau. Comienza por lóbulo frontal muy localizado (a), se extiende por el lóbulo frontal (b), posteriormente llega al lóbulo temporal (c) y en fases avanzadas llega a los ganglios basales (d).



Patología Específica de la Sustancia Negra

En una reciente publicación de casos clínico-patológicos[30], se determinó que la clínica de parkinsonismo aparece en el 25 % de los casos y se correlaciona con un estado anatomopatológico de depósito de tau más avanzado. Además, ocurre en quienes han practicado por más tiempo deportes de contacto. También se demuestra que los hallazgos anatomopatológicos no son los correspondientes a una enfermedad de Parkinson idiopática, ya que predomina la presencia de ovillos neurofibrilares y pérdida de neuronas tirosin-hidroxilasa positivas, productoras de dopamina, en lugar del predominio de cuerpos de Lewy intraneuronales, como ocurre en la enfermedad de Parkinson idiopática.

Patología Específica de la Proteína TDP-43 y Esclerosis Hipocampal[31]

Las inclusiones TDP-43 se encuentran en diferentes tipos de patologías degenerativas, como en la demencia frontotemporal, la esclerosis lateral amiotrófica y en un tipo de demencia recientemente descrito y denominado: LATE (por su afectación de la corteza límbica). Estas inclusiones son depósitos citoplásmicos intraneuronales, con una distribución diferente en la encefalopatía traumática crónica respecto a la que aparece en las enfermedades anteriormente listadas.

En la encefalopatía postraumática aparece en un 45 % de los casos y se localiza, en un primer momento, en la corteza frontal, en las profundidades de los surcos, co-localizado con la patología tau y con ausencia en fases iniciales de afectación límbica, siendo, por tanto, hechos diferenciales respecto a aquéllas.

Por otro lado, la esclerosis hipocampal se determina por la presencia de pérdida neuronal severa en ciertas regiones del hipocampo y apareció en el 25 % de los casos de encefalopatía traumática, sobre todo en aquellos de edades más avanzadas. En el envejecimiento normal se detecta en el subículo y CA1, mientras que en la patología traumática la región más vulnerable es la CA2, hecho que coincide con los depósitos de tau.

Hallazgos Neurorradiológicos Sugestivos

Actualmente, estos hallazgos carecen de valor diagnóstico, aunque pueden servir de apoyo en nuestras sospechas y si se correlacionan con la localización de la patología típica o de la fisiopatología propuesta para esta entidad.

Resonancia Magnética

Los estudios realizados en jugadores de fútbol americano demuestran que en el 40% de los casos hay atrofia en localizaciones anatómicas similares a los pacientes con enfermedad de Alzheimer, años antes de desarrollar la enfermedad[32].

La presencia de un septum cavum pellucidum, junto con una mayor longitud del propio septo, es un hallazgo común en atletas sometidos a deporte de contacto. El hallazgo de adelgazamiento cortical temporal/hipocampal y fronto-orbitario ocurre en la mayoría de los casos y con rendimientos cognitivos inferiores a los controles[7].

En el análisis espectroscópico se pueden observar alteraciones tanto en la colina y en sus metabolitos relacionados, como marcador de daño de membrana o lesión axonal difusa; también hay anomalías en la presencia de mioinositol, así como en el compuesto glutamina/glutamato, marcadores de activación glial. Por último, la aparición de fenilalanina puede ser indicador de una menor síntesis de serotonina e influir en la sintomatología depresiva[33].

Tomografía por Emisión de Positrones

En pequeñas series de casos se ha detectado un aumento del depósito de tau en regiones subcorticales y amígdala. No obstante, el PET-Tau está en fase de desarrollo para la enfermedad de Alzheimer y no se encuentra aprobado su uso en encefalopatía traumática, a pesar de que tendría cierta plausibilidad por su relación con la anatomía patológica subyacente.

Imágenes por Tensor de Difusión

Se han detectado anomalías en cuanto a la difusividad en tracto córtico-espinal, fascículo longitudinal y en radiaciones témporo-occipitales, que pueden reflejar degeneración axonal en esos tractos[7]; además, se han correlacionado con defectos cognitivos en el área del lenguaje[34].

Neuroinflamación

Recientemente, se ha descrito un marcador de neuroinflamación que tiene relación con la reactividad de la microglía y astrocitosis reactiva para técnicas PET. Se ha determinado el aumento de este biomarcador en estructuras temporales mediales y giro supramarginal del lóbulo parietal inferior, zonas susceptibles al depósito de tau en encefalopatía traumática, que en el futuro podría ser un marcador del daño traumático inicial[35].

Enfermedades Neurodegenerativas y Fútbol

La mayor parte de lo descrito hasta ahora se ha basado en estudios realizados sobre deportistas de fútbol americano, pero dado que los impactos repetidos que recibe el futbolista de soccer son diferentes, nos gustaría aportar cierta información que viene exclusivamente de este tipo de juego. Estudios previos ya habían mostrado la mayor incidencia de enfermedades neurodegenerativas, sobre todo enfermedad de Alzheimer, pero quedaban dudas metodológicas en otras patologías como la enfermedad de Parkinson o de motoneurona[36] [37] [38]. No obstante, algunas revisiones sistemáticas detectaron mayor riesgo de enfermedad de motoneurona en jugadores de fútbol ([39]).

Como describió más arriba, el número de impactos de gran intensidad recibidos por un jugador de fútbol americano puede llegar, a lo largo de una temporada, a los 1,500, dependiendo del estilo de juego del equipo y de su posición en el campo. En el caso del soccer, no hay tantos estudios, pero se calcula que un jugador golpea de media entre 6 y 12 veces al balón por partido, además de los entrenamientos y teniendo en cuenta que las competiciones cada vez son más largas, al igual que la vida deportiva de los futbolistas; los impactos pueden sumar varios miles cuando finalizan la práctica profesional.

Se ha demostrado que las lesiones sintomáticas en la cabeza provienen más del golpeo con otro jugador, ya sea cabeza con cabeza o con otras partes del cuerpo (40 %), que del golpeo con el propio balón (12 %); no obstante, como se comentó, los cambios cognitivos y neuropsiquiátricos parecen relacionarse más con *subconmoción* cerebral que con traumatismos sintomáticos[9].

Una reciente publicación de una amplia cohorte de fútbol masculino en Suecia profundiza en estos hallazgos[10]. Se analizaron 6,000 jugadores de fútbol y se compararon con 6,000 controles con una media de seguimiento cercana a los 30 años. De nuevo se constató un mayor riesgo de enfermedades neurodegenerativas en jugadores de fútbol (9 %) respecto a controles (6 %), con una HR cercana a 1.5. Estas diferencias fueron reproducidas cuando el diagnóstico era enfermedad de Alzheimer y no se llegó a demostrar evidencia en enfermedad de Parkinson (de hecho, fue menor), y tampoco en enfermedades de motoneurona. Además, se constató que este riesgo es mayor solo entre los jugadores de campo y no en los porteros. La encefalopatía traumática no se encontraba entre los códigos diagnósticos y no hay una correlación clínico-patológica, por lo que el diagnóstico es exclusivamente clínico.

El hecho de que el riesgo en el estudio de Escocia era 3.5 veces mayor[36], a diferencia del estudio sueco que era del 1.5, puede implicar que el estilo de juego influya en el desarrollo de enfermedades degenerativas; también el hecho de que en porteros el riesgo no sea mayor que el de la población general podría ser un factor que apoyara el golpeo con la cabeza como el elemento diferencial en el

desarrollo de la enfermedad. No se dispone de estudios en mujeres o en jugadores que participaron solo a nivel aficionado o en etapas de formación.

El cambio en las características del balón, con materiales que no absorben el agua y lo hacen menos pesado, podría influir en que en el futuro haya menos riesgo de enfermedad. Sin embargo, por otro lado, el fútbol se ha vuelto más intenso, con cada vez más entrenamientos y partidos, lo que podría aumentar el número e intensidad de los impactos[10].

Existen pocos casos que describan la anatomía patológica exclusiva de jugadores profesionales de fútbol (soccer) que presentan deterioro cognitivo; en general, solo hay reportes aislados y una limitada serie de seguimiento de 14 pacientes, de los cuales solo 6 contaban con muestra patológica[9]. Todos ellos habían jugado al fútbol de manera profesional durante una media de 26 años, y el deterioro cognitivo comenzó a los 63 años. Los seis casos tenían diagnóstico patológico previo de enfermedad de Alzheimer, aunque posteriormente se realizó una revisión con los criterios de consenso de encefalopatía traumática crónica[29]. En estos seis casos había evidencia de patología tau y TDP-43, en la tipología descrita como típica; cuatro de ellos cumplirían los criterios de manera estricta, y tres de esos cuatro presentaban una forma grave desde el punto de vista patológico. No obstante, en todos ellos existía patología concomitante que podía justificar también el cuadro clínico.

Prevención

Existen numerosas publicaciones que analizan, mediante diferentes metodologías, los impactos que reciben diversos atletas en la cabeza, ya sea durante los entrenamientos o en la competición. Los dispositivos utilizados van desde acelerómetros o giroscopios colocados en los cascos hasta dispositivos similares integrados en protectores dentales, en aquellos deportes que no utilizan casco. Los datos analizados van desde el número de impactos de elevada magnitud (por lo general, superiores a 10 veces la aceleración de la gravedad) hasta la generación de índices complejos derivados de la combinación de factores aislados[40]. Como se mencionó anteriormente, el número de impactos de alta intensidad se cuenta por miles a lo largo de una carrera deportiva profesional.

Tras la publicación del estudio escocés que reflejaba un incremento de 3.5 veces en el riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas en jugadores de fútbol profesional, los estamentos deportivos intentaron realizar cambios en las formas de juego para reducir, en la medida de lo posible, los impactos en la cabeza de los jugadores jóvenes en etapas de desarrollo[41,42,43]. En esas guías se hacen recomendaciones según la edad, incluyendo el tamaño del balón, la distancia de golpeo y el número máximo de veces semanales que los jugadores deben contactar con la cabeza. También se promueve el fortalecimiento de la musculatura cervical para aminorar la fuerza del impacto y se incide en cambiar las reglas, ampliando las sanciones por golpes deliberados en la cabeza, disminuyendo el número o la duración de los partidos, así como permitiendo cambios adicionales en caso de conmoción cerebral[44].

Aunque son bien conocidas las bondades del deporte, se deben realizar más estudios sobre el posible riesgo de desarrollar enfermedades degenerativas en los deportes de contacto, así como informar sobre los problemas futuros que esta práctica deportiva podría acarrear[9].

Es poco probable que los deportistas de élite dejen de practicar su disciplina si finalmente se aceptara dicha relación de causalidad, pero al menos podrían participar con conocimiento de los riesgos y, tras su retirada, modificar ciertos estilos de vida que pudieran aumentar el riesgo de desarrollar la enfermedad. Además, esto contribuiría a

desestigmatizar síntomas que podrían alertar sobre su comienzo. Por otro lado, sería un factor importante para publicitar su existencia, acelerar procesos de investigación e impactar en el conocimiento de los niños que comienzan a practicar el deporte, así como en los educadores y entrenadores que los acompañan[6], con el fin de minimizar riesgos siguiendo los patrones de entrenamiento propuestos[42,43,44].

Futuro

Las limitaciones fundamentales de la evidencia disponible en la actualidad son la ausencia de estudios longitudinales que permitan conocer la verdadera incidencia y prevalencia de la enfermedad, dado que los estudios actuales pueden estar sobrerrepresentados por casos procedentes de bancos de cerebros, lo que implica un sesgo de selección.

En este sentido, se destaca un estudio puesto en marcha por el Diagnose CTE Research Project [45], en el cual se seguirá a 180 jugadores de la liga de fútbol americano, comparados con 60 controles que no practicaron deportes de contacto. Se evaluarán estudios neuropsicológicos completos, biomarcadores sanguíneos y de líquido cefalorraquídeo, y estudios de imagen, lo que ayudará a conocer la validez y fiabilidad de los criterios clínicos[3] y anatomopatológicos[4] ya descritos.

Por otro lado, deberán incluirse atletas de otros deportes que no sean solo fútbol americano, así como otras situaciones de riesgo, tanto en hombres como en mujeres[3].

Discusión

Desde principios del siglo pasado se viene postulando la posibilidad de una relación entre los traumatismos craneales repetidos *subconmocionantes* y el desarrollo de enfermedades degenerativas. Las descripciones de aquella época no iban más allá de la sintomatología clínica pura y exclusivamente en boxeadores[2]. A partir de entonces empezaron a documentarse una serie de casos que describen la neuropatología de la demencia pugilística y, posteriormente, en otros deportes de contacto o lucha, aunque fundamentalmente en fútbol americano[1].

Recientemente, se ha publicado un artículo que propone establecer una causalidad entre esos traumatismos repetidos y un cuadro clínico denominado síndrome de encefalopatía traumática, con su correlato anatomopatológico conocido como encefalopatía traumática crónica. Para ello, utiliza los criterios empleados por Sir Bradford Hill para relacionar el hábito tabáquico con el cáncer de pulmón[6].

Una de las principales críticas desde el punto de vista neuropatológico es, en primer lugar, que existan sesgos de selección y solo se obtengan cerebros de atletas que presentan síntomas de enfermedad; en segundo lugar, que la historia clínica precisa solo se obtiene de manera retrospectiva; y, en tercer lugar, que solo se describen los hallazgos relacionados con la patología tau, sin considerar la coexistencia de otras patologías (Alzheimer, Lewy) que podrían justificar el cuadro clínico[1].

Otra crítica se basa en el tiempo entre la exposición y el resultado, y en cómo podrían influir otras variables ajenas al traumatismo, que pueden ser modificadoras del efecto, al igual que en otras enfermedades degenerativas, como las patologías comórbidas, dolor crónico (muy frecuente en deportistas de competición) y el abuso de fármacos asociados a esas patologías[7].

Por tanto, se requieren más estudios longitudinales en todos los deportes, tanto en hombres como en mujeres, para conocer mejor la prevalencia, incidencia, historia natural de la enfermedad y progresión anatomopatológica, así como posibles factores de riesgo o protección que puedan modificar su curso[7]. Además, si estos estudios se iniciaran desde el comienzo de la carrera deportiva, con seguimiento de cambios en neuroimagen funcional y biomarcadores, se avanzaría en el conocimiento del inicio mismo de la enfermedad[46].

No obstante, y dado que existen datos que parecen indicar causalidad, sería importante ahondar en las recomendaciones propuestas por diversas entidades para disminuir los traumatismos en las fases de desarrollo de niños y adolescentes[42][43][44].

Referencias

1. Lee, E. B., Kinch, K., Johnson, V. E., Trojanowski, J. Q., Smith, D. H. y Stewart, W. (2019). Chronic traumatic encephalopathy is a common co-morbidity, but less frequent primary dementia in former soccer and rugby players. *Acta Neuropathol*, 138(3), 389–399.

2. Changa, A. R., Vietrogoski, R. A. y Carmel, P. W. (2018). Dr Harrison Martland and the history of punch drunk syndrome. *Brain*, 141(1), 318–321.

3. Katz, D. I., Bernick, C., Dodick, D. W., Mez, J., Mariani, M. L., Adler, C. H. y otros. (2021). National Institute of Neurological Disorders and Stroke Consensus Diagnostic Criteria for Traumatic Encephalopathy Syndrome. *Neurology*, 96, 848–863.

4. Bieniek, K. F., Cairns, N. J., Crary, J. F., Dickson, D. W., Folkerth, R. D., Keene, C. D. y otros. (2021). The Second NINDS/NIBIB Consensus Meeting to Define Neuropathological Criteria for the Diagnosis of Chronic Traumatic Encephalopathy. *J Neuropathol Exp Neurol*, 80(3), 210–219.

5. Omalu, B. I., DeKosky, S. T., Hamilton, R. L., Minster, R. L., Kamboh, M. I., Shakir, A. M. y otros. (2006). Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery*, 59(5), 1086–1093.

6. Nowinski, C. J., Bureau, S. C., Buckland, M. E., Curtis, M. A., Daneshvar, D. H., Faull, R. L. M. y otros. (2022). Applying the Bradford Hill Criteria for Causation to Repetitive Head Impacts and Chronic Traumatic Encephalopathy. *Frontiers in Neurology*, 13.

7. Manley, G., Gardner, A. J., Schneider, K. J., Guskiewicz, K. M., Bailes, J., Cantu, R. C. y otros. (2017). A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *Br J Sports Med*, 51, 969–977.

8. Borasteros, D. (2002). Testarazos mortales. *EL PAÍS*. Disponible en: https://elpais.com/diario/2002/11/13/ultima/1037142001_850215.html

9. Ling, H., Morris, H. R., Neal, J. W., Lees, A. J., Hardy, J., Holton, J. L. y otros. (2017). Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol*, 133(3), 337–352.

10. Ueda, P., Pasternak, B., Lim, C. E., Neovius, M., Kader, M., Forssblad, M. y otros. (2023). Neurodegenerative disease among male elite football (soccer) players in Sweden: A cohort study. *Lancet Public Health*, 8(4), e256–e265.

11. Hill, A. B. (2015). The environment and disease: Association or causation? *J R Soc Med*, 108(1), 32–37.

12. Murad, H., Asi, N., Alsawas, M. y Alahdab, F. (2016). New evidence pyramid. *Evid Based Med*, 21(4), 125–127. Disponible en: http://ebm.bmj.com/

13. Bieniek, K. F., Ross, O. A., Cormier, K. A., Walton, R. L., Soto-Ortolaza, A., Johnston, A. E. y otros. (2015). Chronic traumatic encephalopathy pathology in a neurodegenerative disorders brain bank. *Acta Neuropathol*, 130(6), 877–889.

14. McKee, A. C., Stein, T. D., Kiernan, P. T. y Alvarez, V. E. (2015). The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy. *Brain Pathology*, 350–364.

15. Dams-O'Connor, K., Seifert, A. C., Crary, J. F., Delman, B. N., Del Bigio, M. R., Kovacs, G. G. y otros. (2023). The neuropathology of intimate partner violence. *Acta Neuropathol*, 146(6), 803–815.

16. Choi, G. B., Smith, E. P., Duma, S. M., Rowson, S., Campolettano, E., Kelley, M. E. y otros. (2022). Head impact exposure in youth and collegiate American football. *Ann Biomed Eng*, 50(11), 1488–1497.

17. Crisco, J. J., Fiore, R., Beckwith, J. G., Chu, J. J., Gunnar Brolinson, P., Duma, S. y otros. (2010). Frequency and location of head impact exposures in individual collegiate football players. *J Athl Train*, 45(6), 549–559. Disponible en: www.nata.org/jat

18. Daneshvar, D. H., Nair, E. S., Baucom, Z. H., Rasch, A., Abdolmohammadi, B., Uretsky, M. y otros. (2023). Leveraging football accelerometer data to quantify associations between repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy in males. *Nat Commun*, 14(1).

19. Noël, L. y Kuhl, E. (2019). Modeling neurodegeneration in chronic traumatic encephalopathy using gradient damage models. *Comput Mech*, 64(5), 1375–1387.

20. Ackermans, N. L., Varghese, M., Williams, T. M., Grimaldi, N., Selmanovic, E., Alipour, A. y otros. (2022). Evidence of traumatic brain injury in headbutting bovids. *Acta Neuropathol*, 144(1), 5–26.

21. Cherry, J. D., Babcock, K. J. y Goldstein, L. E. (2020). Repetitive head trauma induces chronic traumatic encephalopathy by multiple mechanisms. *Semin Neurol*, 40(4), 430–438.

22. Ghajari, M., Hellyer, P. J. y Sharp, D. J. (2017). Computational modelling of traumatic brain injury predicts the location of chronic traumatic encephalopathy pathology. *Brain*, 140(2), 333–343.

23. Iliff, J. J., Chen, M. J., Plog, B. A., Zeppenfeld, D. M., Soltero, M., Yang, L. y otros. (2014). Impairment of glymphatic pathway function promotes tau pathology after traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience*, 34(49), 16180–16193.

24. Ulrich, J. D., Ulland, T. K., Colonna, M. y Holtzman, D. M. (2017). Elucidating the role of TREM2 in Alzheimer's disease. *Neuron*, 94, 237–248.

25. Barker, S., Paul, B. D. y Pieper, A. A. (2023). Increased risk of aging-related neurodegenerative disease after traumatic brain injury. *Biomedicines*, 11, 1–25.

26. Nasb, M., Tao, W. y Chen, N. (2024). Alzheimer's disease puzzle: Delving into pathogenesis hypotheses. *Aging and Disease*, 15, 43–73.

27. Fleminger, S. (2003). Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: The evidence 10 years on—a partial replication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74, 857–862.

28. Jack, C. R., Andrews, J. S., Beach, T. G., Buracchio, T., Dunn, B., Graf, A. y otros. (2024). Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. *Alzheimer's and Dementia*, 20(8), 5143–5169.

29. McKee, A. C., Cairns, N. J., Dickson, D. W., Folkerth, R. D., Dirk Keene, C., Litvan, I. y otros. (2016). The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol*, 131(1), 75–86.

30. Adams, J. W., Kirsch, D., Calderazzo, S. M., Tuz-Zahra, F., Tripodis, Y., Mez, J. y otros. (2024). Substantia Nigra pathology, contact sports play, and parkinsonism in chronic traumatic encephalopathy. *JAMA Neurol*, 81(9), 916–924.

31. Nicks, R., Clement, N. F., Alvarez, V. E., Tripodis, Y., Baucom, Z. H., Huber, B. R. y otros. (2023). Repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy are associated with TDP-43 inclusions and hippocampal sclerosis. *Acta Neuropathol*, 145(4), 395–408.

32. Baragi, V. M., Gattu, R., Trifan, G., Woodard, J. L., Meyers, K., Halstead, T. S. y otros. (2022). Neuroimaging markers for determining former American football players at risk for Alzheimer's disease. *Neurotrauma Rep*, 3(1), 398–414.

33. Lin, A. P., Ramadan, S., Stern, R. A., Box, H. C., Nowinski, C. J., Ross, B. D. y otros. (2015). Changes in the neurochemistry of athletes with repetitive brain trauma: Preliminary results using localized correlated spectroscopy. *Alzheimers Res Ther*, 7(1).

34. Strain, J. F., Didehbani, N., Spence, J., Conover, H., Bartz, E. K., Mansinghani, S. y otros. (2017). White matter changes and confrontation naming in retired aging National Football League athletes. *J Neurotrauma*, 34(2), 372–379.

35. Coughlin, J. M., Wang, Y., Munro, C. A., Ma, S., Yue, C., Chen, S. y otros. (2015). Neuroinflammation and brain atrophy in former NFL players: An in vivo multimodal imaging pilot study. *Neurobiol Dis*, 74, 58–65.

36. Mackay, D. F., Russell, E. R., Stewart, K., MacLean, J. A., Pell, J. P. y Stewart, W. (2019). Neurodegenerative disease mortality among former professional soccer players. *New England Journal of Medicine*, 381(19), 1801–1808.

37. Orhant, E., Carling, C., Chapellier, J. F., Marchand, J. L., Pradat, P. F., Elbaz, A. y otros. (2022). A retrospective analysis of all-cause and cause-specific mortality rates in French male professional footballers. *Scand J Med Sci Sports*, 32(9), 1389–1399.

38. Gamez, J. y Carmona, F. (2021). Confirmation of early non-bulbar onset of amyotrophic lateral sclerosis in Spanish league soccer players. *J Neurol Sci*, 428.

39. Bellomo, G., Piscopo, P., Corbo, M., Pupillo, E., Stipa, G., Beghi, E. y otros. (2022). A systematic review on the risk of neurodegenerative diseases and neurocognitive disorders in professional and varsity athletes. *Neurological Sciences*, 43, 6667–6691.

40. McCrea, M. A., Shah, A., Duma, S., Rowson, S., Harezlak, J., McAllister, T. W. y otros. (2021). Opportunities for prevention of concussion and repetitive head impact exposure in college football players: A Concussion Assessment, Research, and Education (CARE) Consortium study. *JAMA Neurol*, 78(3), 346–350.

41. Siva, N. (2020). Scotland to ban heading in children's football. *Lancet (London, England)*, 395, 258.

42. UEFA. (2020). *UEFA Heading Guidelines for youth players* [Internet]. Consultado el 25 de febrero de 2025. Disponible en: https://www.uefa.com/insideuefa/news/025e-0fb60fba795d-c82533c13f87

43. The Football Association. (2020). *Professional Game Heading in Training Guidance* [Internet]. Consultado el 25 de febrero de 2025. Disponible en: http://www.thefa.com/news/2020/feb/24/updated-heading-guidance-announcement-240220

44. Concussion Legacy Foundation. (2023). *CTE Prevention Protocol: A game plan for preventing CTE* [Internet]. Consultado el 25 de febrero de 2025. Disponible en: https://concussionfoundation.org/wp-content/uploads/2024/07/CTE-prevention-protocol-112023.pdf

45. Alosco, M. L., Mariani, M. L., Adler, C. H., Balcer, L. J., Bernick, C., Au, R. y otros. (2021). Developing methods to detect and diagnose chronic traumatic encephalopathy during life: Rationale, design, and methodology for the DIAGNOSE CTE Research Project. *Alzheimers Res Ther*, 13(1).

46. Strain, J. F., Didehbani, N., Spence, J., Conover, H., Bartz, E. K., Mansinghani, S. y otros. (2017). White matter changes and confrontation naming in retired aging National Football League athletes. *J Neurotrauma*, 34(2), 372–379.



Creada con ChatGPT.

Osteoartrosis de Rodilla en el Futbolista Profesional

Dr. José María Busto Villarreal
Dr. Juan Enrique Ambrocio

Actualmente, el deporte se considera una herramienta fundamental para mantener una salud adecuada. Sin embargo, algunas disciplinas son consideradas de alto impacto, ya que requieren maniobras de aceleración, desaceleración, pivoteo y torsión, como el fútbol. Esto puede provocar microtraumas repetitivos sobre la superficie articular que, sin un tratamiento adecuado, progresan a lesiones más severas (lesiones condrales). A ellas se suman las lesiones clásicas inherentes del deporte, como las meniscales y del ligamento cruzado anterior, lo cual, a la larga, condiciona la aparición temprana de osteoartrosis, principalmente en la rodilla.

En el caso del fútbol, los jugadores pueden correr en promedio 10 km o más durante un partido profesional, lo cual genera mecanismos de aceleración y desaceleración, así como cambios abruptos de posición y pivoteo. Por tanto, la articulación de la rodilla queda expuesta a grandes cargas de estrés y a un alto riesgo de lesiones, como microtraumas (esguinces y contusiones) y macrotraumas (especialmente, lesiones ligamentarias, meniscales y fracturas alrededor de la rodilla)[29]. Los varones, en un partido profesional de 90 minutos, corren en promedio 11 km, de los cuales 0.7-0.9 km son a velocidad rápida (20-25 km/h) y 0.2-0.3 km (>25 km/h) en *sprint*. Aunque la distancia recorrida varía con la posición del jugador; por ejemplo, los porteros son quienes menos recorren, seguidos de los defensas centrales, los delanteros, los laterales y los mediocampistas, en orden ascendente de distancia[30]. En cambio, las jugadoras profesionales de fútbol recorren en promedio 10 km por partido, incluyendo 2.5 km a alta velocidad (12.2-19 km/h) y 0.6 km en *sprint* (>19 km/h)[31].

En la actualidad, la prevalencia de osteoartrosis es aproximadamente del 15 % en la población general y del 6 % en personas mayores de 30 años[1], y se prevé que para el 2030 el padecimiento alcance el 35 %, convirtiéndose en la causa principal de discapacidad a nivel mundial[2]. La aparición de osteoartrosis temprana se ha detectado tras un periodo intenso de actividad física, en especial en deportistas de alto rendimiento, quienes desarrollan altas fuerzas biomecánicas, como saltos, pivoteo y aceleración rápida con desaceleración instantánea, lo cual provoca un impacto elevado en las articulaciones; además, está el factor de su participación en competencias por periodos prolongados[3]. En ese sentido, estudios recientes han demostrado que los profesionales que participan en deportes de alto impacto presentan una mayor incidencia de osteoartrosis temprana de rodilla y tobillo[4].

En contraparte, se ha descrito que los deportes de bajo impacto, como la caminata, bicicleta estática y natación, tienen un efecto protector sobre el cartílago articular y se les relaciona con la mejora de la homeostasis del hueso subcondral en la superficie articular, lo cual contribuye a la desaceleración de la evolución y el desarrollo de osteoartrosis temprana[5].

Sin embargo, aún no está del todo definido si correr moderadamente afecta la sobrecarga articular pura e incrementa la progresión de osteoartrosis preexistente en atletas; aunque los tipos de carrera y el nivel de rendimiento sí se relacionan de manera directa con la velocidad de progresión de la osteoartrosis de rodilla[7].

Epidemiología

Las lesiones articulares en la población atlética se presentan de 10 a 35.5 veces por cada 1,000 horas de práctica[6], pero en el fútbol se estima que la incidencia es mayor a 2 lesiones por jugador al año; siendo de 10 a 42 lesiones por 1,000 horas de juego en masculinos profesionales, razón suficiente para un retiro prematuro[8]. En los futbolistas o exfutbolistas, la osteoartrosis reporta una incidencia del 16 % al 46 %, siendo 5 a 12 veces más frecuente que en la población general, y llega a diagnosticarse 4 o 5 años antes de la presencia de sintomatología[6]. Además, los deportistas que presentan una lesión de rodilla tienen 4.2 veces más probabilidades de desarrollar artrosis que aquellas personas sin antecedentes de trauma en la misma zona.

Ahora bien, la artrosis postraumática se presenta en un

10 % de todos los casos de gonartrosis[4] y se encuentra en el 21 % de los pacientes que presentaron una ruptura de ligamento cruzado anterior, e incrementa hasta un 48 % cuando se asocia lesión meniscal[2].

Debido a las repercusiones a largo plazo de las lesiones, un 47 % de los futbolistas profesionales con una lesión crónica o aguda han tenido que retirarse; mientras que ya retirados, reportan una mala calidad de vida y la presencia de osteoartrosis de rodilla[32].

El riesgo de padecer OA ha sido estudiado y reportado en otros deportes de contacto, como en jugadores profesionales retirados de la NFL, donde el rango de OA es tres veces mayor que en la población varonil general estadounidense[33]. Así mismo, es 10 veces más probable que los jugadores de fútbol americano tengan una cirugía de reemplazo articular de rodilla y/o cadera que la población general varonil americana[34]; y en el rugby, la OA se reporta 2 veces más en jugadores de élite retirados que en atletas que practican deporte sin contacto[35].

Etiología

La etiología fisiopatológica molecular de la osteoartrosis primaria comprende la senescencia de los condrocitos, una sensibilidad reducida a los factores de crecimiento durante los procesos de reparación, así como disfunción mitocondrial y aumento del estrés oxidativo. Estos procesos pueden degradar al cartílago articular debido a la actividad catabólica y a las proteínas proinflamatorias y, por último, fragmentar la matriz extracelular del cartílago, como también producir fisuras que pueden desencadenar una rotura de la superficie articular[43].

Para el desarrollo de la osteoartrosis secundaria, los factores de riesgo exógenos más importantes son los macrotraumatismos, relacionados con las lesiones meniscales y/o las ligamentarias; los microtraumatismos repetitivos, ocurridos por insuficiencia del ligamento cruzado anterior (LCA); el aumento del índice de masa corporal, una cirugía previa y ciertos factores del estilo de vida, entre ellos el tabaquismo y el abuso de alcohol[43]. Además, cualquier desviación del eje axial de la rodilla, como en el genu varo, eleva las presiones en el compartimento medial durante la actividad deportiva, lo cual genera un mayor riesgo de presentar osteoartrosis del compartimento medial y del femororotuliano. Esta mala alineación se observa en futbolistas profesionales y contribuye a la posibilidad de padecer osteoartrosis precoz[9].

En el caso del cartílago articular, este es compuesto por aproximadamente un 5 % de condrocitos, entre un 20 y 40 % de colágeno y glucosaminoglicanos –que son los que forman la matriz del cartílago–, y un 60 % de agua, que es el restante de su volumen. Al carecer tanto de vasos como de terminaciones nerviosas, la difusión –desde el hueso subcondral– es su principal mecanismo de nutrición. Por ello, la estructura de agua y la matriz son la base de las propiedades biomecánicas y viscoelásticas del cartílago. Los impactos traumáticos críticos y continuos por sobreuso pueden dañar la ultraestructura del esqueleto de colágeno y los glucosaminoglicanos del cartílago, produciendo rupturas (microgrietas) en dicho esqueleto, así como la formación de lesiones con fragmentos condrales u osteocondrales de mayor tamaño[10].

A su vez, las lesiones en el LCA, el primer estabilizador de la rodilla, producen incapacidad funcional; mientras que las lesiones en los meniscos, el segundo estabilizador, aumentan el riesgo de lesión condral, la cual desencadena osteoartrosis. De igual manera, otros factores provocan una carga anormal en la rodilla, como las deformidades en el plano axial –genu varo o genu valgo–, la obesidad y las secuelas de fracturas articulares, que pueden ocasionar lesiones en el cartílago articular. Dicho lo anterior, la velocidad en la progresión de la osteoartrosis se vincula con la estabilidad, la forma y la congruencia articular, así como con la fuerza muscular del cuádriceps, principalmente, al peso corporal, la genética y las propiedades del cartílago articular (estructura y metabolismo)[11].

Aunque los datos son limitados para los futbolistas de élite, se estima que las lesiones meniscales representan hasta un 8 % del total de los traumatismos de una temporada. Los movimientos de pivoteo a altas velocidades, el zigzagueo o los golpes directos causan por lo regular las lesiones meniscales; típicamente, es la brusca transición de hiperflexión a extensión completa de la rodilla, combinada con un mecanismo torsional y/o carga axial, lo que resulta

en la compresión de los meniscos, y esto, en su eventual detrimento[54].

El manejo de este tipo de daños en futbolistas profesionales y de élite es demandante y un reto para el cirujano articular, debido a la presión ejercida sobre los jugadores para regresar lo antes posible, con las mejores condiciones, a la competición de alto nivel. Como tratamiento de primera línea, o en el contexto de una cirugía de revisión, la meniscectomía parcial o total resulta viable, ya que alivia la sintomatología mecánica y permite un retorno más rápido en comparación con el periodo de rehabilitación específico para la reparación meniscal.

Sin embargo, existe una amplia evidencia científica que demuestra que la deficiencia meniscal predispone a los pacientes al síndrome postmeniscectomía: dolor recurrente, síntomas residuales y osteoartrosis temprana, lo cual se relaciona con una mala calidad de vida a largo plazo[55]. Así mismo, existen vías de salvamento para tratar el síndrome postmeniscectomía, como el trasplante de menisco con aloinjerto y los *scaffolds* meniscales.

En promedio, para la mayoría de los jugadores profesionales, el tiempo de retorno al juego y al mismo nivel competitivo prelesión tras una meniscectomía artroscópica es de 6 a 8 semanas[58]. Sobre ello, Marcacci[56] realizó un estudio donde se incluyeron a 12 futbolistas profesionales postoperados de trasplante meniscal con aloinjerto vía artroscópica y se reportó que el 92 % regresó al deporte profesional en un promedio de 10.3 meses, pero solo el 75 % lo hizo al mismo nivel competitivo prelesión.

Los devastadores efectos a largo plazo de las meniscectomías son ampliamente reconocidos, en especial los de las meniscectomías laterales en atletas de alto rendimiento, los cuales conllevan un incremento en las fuerzas de contacto e inestabilidad rotacional, como resultado de una condrolisis acelerada del compartimento lateral[57]. Después de una meniscectomía medial, la carga se incrementa un 100 %, mientras que, tras una meniscectomía lateral, el estrés incrementa de un 200 a 350 %. Es decir, la meniscectomía artroscópica ha demostrado que afecta la composición biomecánica del cartílago articular en 6 meses postcirugía, y las zonas más afectadas son las áreas de carga, al igual que aquellas inmediatamente adyacentes al punto de la meniscectomía[59].

En la actualidad, ante la numerosa cantidad de partidos y competiciones, tanto el futbolista de élite como el entrenador y los directivos buscan resultados favorables y con un pronto retorno al deporte, ignorando por completo los efectos adversos que a largo plazo se pueden presentar por una meniscectomía, entre ellos la osteoartrosis temprana, que requerirá de cirugías de revisión y de una posible artroplastia de rodilla a una edad joven. Por ello, el tratamiento debe ser ampliamente explicado y la decisión tomada por el futbolista.

Respecto al daño del cartílago articular, este es el resultado catastrófico, típico, subsecuente de una lesión crónica del LCA y/o meniscal, y los defectos en él representan un riesgo de salud devastador para los futbolistas profesionales. Incluso, algunos estudios han reportado que, durante artroscopias de rutina, en hasta el 36 % de los atletas de alto rendimiento se ha observado algún defecto en el cartílago articular, en comparación con el 16 % de la población general[39].

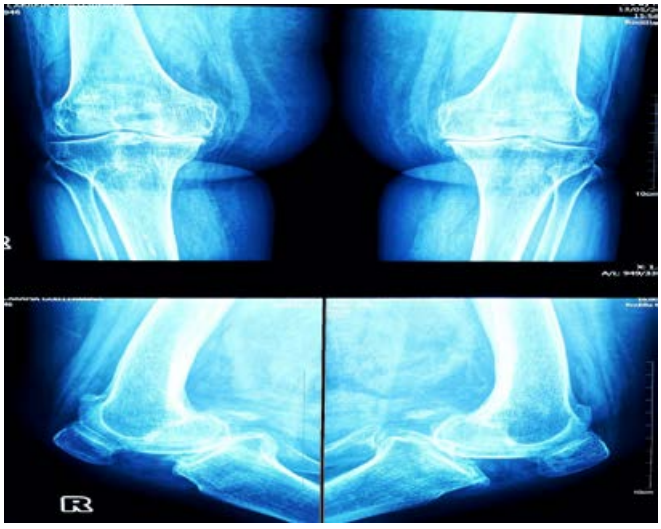
También se ha demostrado que en pacientes en etapa de pospubertad, los daños al cartílago articular no cicatrizan; al contrario, progresan patológicamente, ocasionando lesiones más extensas y profundas, así como un incremento en la severidad de la sintomatología; aunque las consecuencias varían de paciente a paciente[40]. De igual forma, el riesgo de padecer osteoartrosis postraumática es 2.5 veces mayor si se presentó una rotura del LCA, y 1.8 veces más probable si hubo una lesión meniscal; pero la combinación de ambas patologías incrementa a 4.4 veces[41].

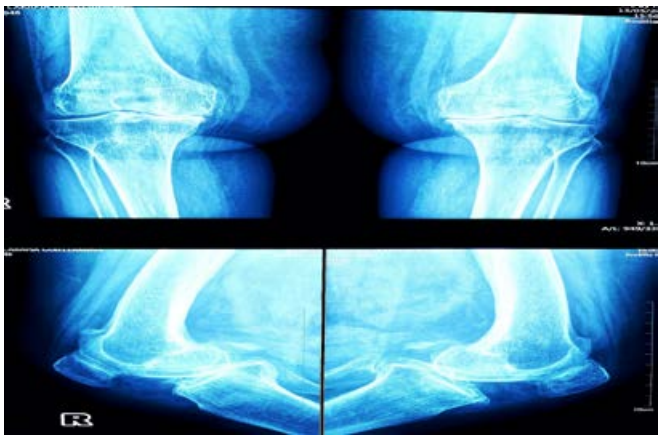
El estudio de cohorte prospectivo *Clearwater Osteoarthritis*, con una muestra de 1,436 pacientes, reportó que cualquiera que tenga en su historial una lesión previa de rodilla tiene 7.4 veces más riesgo de desarrollar osteoartrosis, en comparación con los pacientes que nunca presentaron lesiones previas de rodilla[42].

Imagenología

El método básico para el diagnóstico y la evaluación continua de la gonartrosis es la radiografía de rodilla en proyecciones anteroposterior (Figura 1), lateral y axial a 45°; sin embargo, en las radiografías, los cambios pueden presentarse hasta 2 años después de las primeras manifestaciones clínicas. Con los estudios, los principales hallazgos radiológicos son: disminución del espacio interarticular, formación de esclerosis en el hueso subcondral, formación de osteofitos marginales y de quistes subcondrales[2].

Figura 1. Radiografía anteroposterior y lateral de ambas rodillas en bipedestación, gonartrosis bilateral grado IV de Kellgren & Lawrence.





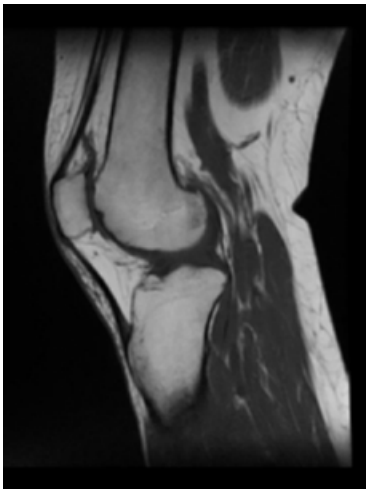
Por otra parte, el estudio con resonancia magnética (RM) permite la evaluación de la superficie de la rodilla, el grosor de la matriz, el volumen y los bordes subcondrales, incluso la presencia de lesiones ligamentarias y meniscales[12]. Con la secuencia T1 (Figura 2), por mapeo de imagen a color, se detecta la degeneración del cartílago de manera cuantitativa y cualitativa. A su vez, con la secuencia T2 (Figura 3) se mide el componente de colágeno en el cartílago y se evalúan las interacciones cambiantes entre las moléculas de agua y colágeno; dichas alteraciones, ocasionadas por una lesión, pueden aumentar el agua libre y desorganizar las fibras de colágeno, produciendo un incremento en la señal de T2[12].

Por tanto, la RM presenta la ventaja de detectar cambios precoces en el cartílago, aunque la radiografía simple no muestre cambios[13].

Figura 2. Resonancia magnética simple de rodilla en fase T1.



Figura 3. Resonancia magnética simple de rodilla en fase T2.



Tratamiento Conservador

El esquema del manejo tradicional de la osteoartrosis se basa en la modificación del estilo de vida, de la actividad física, la reducción de peso y el inicio de fisioterapia. También es posible la prescripción de analgésicos, como el paracetamol, AINEs y suplementos nutricionales.

Por otra parte, los corticoides intraarticulares se recomiendan solo en casos individualizados, ya que son de uso limitado[14], por lo cual no deben administrarse más de cuatro infiltraciones en la misma articulación en un período de 12 meses, debido a los posibles efectos perjudiciales que genera el exceso de esteroides en el cartílago y otros tejidos articulares[44].

En un estudio realizado por Gwen S. Fernandes et al. a exfutbolistas profesionales del Reino Unido, se distinguió que el 45 % tuvo al menos una infiltración intraarticular en la rodilla, predominantemente de corticosteroides, durante su carrera profesional, mientras que la media fue de 7.5 (SD: 11.2). Estas infiltraciones fueron administradas, sobre todo, en el contexto de una lesión muy dolorosa e importante de rodilla (44).

En línea con lo anterior, en un estudio de control aleatorizado, McAlindon y sus colaboradores encontraron que el uso regular de infiltraciones de corticosteroides se asocia con una mayor pérdida de volumen de cartílago articular y que no hay una diferencia significativa en la disminución del dolor de rodilla, en comparación con las infiltraciones intraarticulares de placebo a los 24 meses de seguimiento[45].

Desde otra perspectiva clínica, en una revisión del estudio Cochrane, realizada por Evaniew et al., se analizó el uso de viscosuplementación con ácido hialurónico para la gonartrosis y se concluyó que proporciona una reducción del dolor, así como una mejora de la función física con un bajo riesgo de daño[15]. También se demostró que las infiltraciones de viscosuplementación de alto peso molecular tienen efecto beneficioso sobre la producción del cartílago articular. Shah et al., mostraron este aumento del proteoglicano del cartílago contenido a las 6 semanas y 3 meses después del tratamiento con ácido hialurónico de alto peso molecular[15].

Tratamiento Quirúrgico

Al seleccionar el método y la técnica de reparación osteocondral para deportistas de alto y mediano rendimiento, es necesario tener claro que los objetivos son lograr una adecuada y duradera cicatrización de la lesión condral, y que soporte las cargas y las fuerzas de tensión demandadas por el deporte practicado por el paciente.

Microfracturas

Una técnica quirúrgica poco invasiva es la microfractura, la cual consiste en realizar microperforaciones sobre el hueso subcondral hasta llegar a la médula ósea de la rodilla; estas perforaciones conducen a la formación de coágulos de fibrina y células mesenquimales que se convertirán en fibrocartílago[20 21].

En el protocolo de rehabilitación, los pacientes inician con movimientos pasivos continuos después de las 6 u 8 horas de la cirugía; a las 2 semanas hay un apoyo parcial; a las 8 semanas, un apoyo total; al tercer mes, se efectúa deporte de bajo impacto y hasta el octavo mes, se retorna al deporte de alto impacto. El éxito al retorno deportivo es del 77.4 %, y al mismo nivel prelesión, del 62.3 %[20 22]. La formación de tejido fibroso da buenos resultados a corto plazo, pero a mediano y largo plazo son inferiores, ya que el fibrocartílago posee propiedades biomecánicas inferiores[20 23].

No obstante, en la actualidad, la técnica ha evolucionado hasta desarrollar el tratamiento con nanofracturas, las cuales han demostrado en diferentes estudios excelentes resultados.

Condroplastia

La condroplastia es una técnica empleada para defectos de menor tamaño, en especial para aquellos que son de grado 2 y 3 según la escala de IRCS.

La técnica consiste en el desbridamiento y la delimitación de los bordes de la lesión mediante artroscopia, utilizando el *shaver* y la radiofrecuencia; el objetivo es reducir la fricción y el riesgo de extensión de la lesión. Los

scaffolld (mallas) se colocan sobre la zona de lesiones previamente debridada y estimulada por microfracturas o nanoperforaciones. Posteriormente, la malla es cortada a medida del defecto y adherida para captar las células de la médula ósea y pluripotenciales, liberadas por la estimulación previa; así se provee un ambiente propicio para generar cartílago articular por medio de estas células. Las mallas, en comparación con las microfracturas, han presentado resultados favorables en estudios con seguimiento a mediano y largo plazo, en particular en defectos grandes (>2-3cm)[25].

Hyalofast

El Hyalofast es un sustrato de fibrina blanco, compuesto de un derivado semisintético del ácido hialurónico, el cual es un componente natural de la matriz extracelular y el principal del cartílago articular. Este permite la diferenciación de células madre mesenquimales en condrocitos, los cuales producen cartílago articular fisiológico, que genera una membrana condroprotectora en la zona donde se realizaron las microfracturas; es decir, protege del movimiento la supervivencia de las células madre mesenquimales[60].

En su trabajo en 46 pacientes con lesión grado IV de cartílago articular de rodilla, Tan et al. demostraron que el uso combinado de microfracturas y Hyalofast es una buena opción de tratamiento, con resultados satisfactorios en la escala de KOOS postoperatorios. Igualmente, demostraron mediante RM que los defectos de cartílago articular se habían rellenado con tejido condral, logrando una reparación casi completa de las lesiones[61].

Trasplante Osteocondral Autólogo (OAT)

El trasplante osteocondral autólogo es una técnica que puede realizarse de manera artroscópica o abierta; consiste en tomar tejido osteocondral con pequeños sacabocados de zonas anatómicamente menos importantes, como márgenes, cóndilos femorales o zona intercondílea. Después, se puede colocar un injerto único o varias de estas pastillas, de menor tamaño, imitando la configuración de un *mosaico* (mosaicoplastia), con el objetivo de cubrir de forma precisa en tamaño y espesor el defecto, obteniendo así la ventaja de la integración hueso-hueso[26].

En casos de defectos óseos de mayor tamaño y que incrementen la morbilidad del sitio de toma de injerto para la mosaicoplastia, se cuenta con la opción del uso de aloinjertos osteocondrales, en especial el aloinjerto fresco.

Trasplante Autólogo de Condrocitos (ACI)

El procedimiento del trasplante autólogo de condrocitos (ACI) y su variante sobre la membrana de colágeno (MACI) es un procedimiento que implica cultivar células osteocondrales in vitro de una pequeña muestra, para, posteriormente, ser colocadas sobre el defecto osteocondral. La técnica requiere tanto de un banco de tejido como de un laboratorio preparado para cultivo in vitro; y, al momento, su coste es elevado, lo cual dificulta su práctica[28].

Artroplastia Total de Rodilla (ATR) y Artroplastia Unicompartimental de Rodilla (AUR)

Históricamente, la artroplastia total de rodilla ha sido considerada el *gold standard* en el tratamiento quirúrgico para la fase final de osteoartrosis; tanto así que el registro americano de reemplazo articular reportó que más del 95 % de los reemplazos primarios de rodilla fueron artroplastia total[46].

Por su parte, la artroplastia unicompartimental de rodilla (AUR) es un tratamiento válido y favorable para atletas jóvenes y de mediana edad, ya que permite la carga inmediata de peso y un periodo más corto de rehabilitación en comparación con la artroplastia total convencional[47]. Esto se debe a que se preserva gran parte de la anatomía y la cinemática nativa de la rodilla; en sí, la técnica permite una sensación subjetiva de una rodilla normal y una mayor actividad física[48].

De manera general, se ha reportado que son más pacientes con artroplastia unicompartimental de rodilla los que retornan al deporte que aquellos a los que se les practicó una artroplastia total de rodilla. Como lo reportó Witjes et al. en su revisión sistemática de 3,923 pacientes postoperados de artroplastia de rodilla: entre el 36 % y el 89 % de los pacientes postoperados de artroplastia total de

rodilla regresaron al deporte; pero los pacientes postoperados de artroplastia unicompartimental de rodilla fueron más: entre el 74 % y el 100 %[49].

En ese sentido, Plancher et al. evaluaron el regreso al deporte de 169 pacientes postoperados de artroplastia unicompartimental de rodilla medial y lateral, con un seguimiento medio de 10 años. Los investigadores documentaron que el 98 % de los pacientes retornaron al deporte independientemente del nivel de competición y la edad[50].

También, en el estudio retrospectivo realizado por Streck et al. en 1,906 rodillas de pacientes con 45 y 75 años, se concluyó, tras un análisis de la actividad física y el riesgo de aflojamiento aséptico posterior a una artroplastia unicompartimental, que la práctica deportiva no constituye un factor de riesgo después de 2 años de una artroplastia unicompartimental de rodilla[51].

En la misma línea, Lester et al. hicieron una revisión sistemática y un metaanálisis de los deportes según su rango de impacto, y recopilaron evidencia para dar recomendaciones sobre la práctica deportiva a los pacientes postoperados de artroplastia unicompartimental de rodilla y artroplastia total de rodilla. El equipo determinó que los deportes recomendados son los de bajo impacto, como caminata, golf y ciclismo; y los de mediano impacto, como halterofilia, tenis en dobles, montañismo y esquiar, pero estos últimos solo para los pacientes con experiencia.

Al contrario, deportes de alto impacto, como el fútbol soccer, el fútbol americano, el rugby, el karate, entre otros, son desaconsejados, debido a su potencial en lesiones traumáticas, así como por su incremento en ciclos de carga repetidos. Sin embargo, la decisión de practicarlos debe ser tomada con el paciente y de manera personalizada; además, es necesario contar con estudios de seguimiento a largo plazo y con evidencia para el retorno seguro a deportes de dicha índole[52].

Witjes et al. [49] y Dagneaux et al. reportaron 3 meses como tiempo medio de regreso al deporte de bajo y moderado contacto; mientras que Plancher et al. reportaron una media de retorno al deporte vigoroso de 5 meses, aunque para los atletas jóvenes, puede ser más rápido; el mínimo sugerido es de 3 meses[53].

Rehabilitación

El tiempo promedio de retorno al deporte luego de una reparación articular oscila entre 6 y 10 meses para las microfracturas, OAT o mosaicoplastia, y entre 12 y 18 meses para el trasplante autólogo de condrocitos (ACI) con o sin malla[17].

Sin embargo, existen otros factores que deben ser considerados para el retorno, como la edad, el sexo, el índice de masa corporal, el tamaño, la localización y el grado de la lesión, así como la velocidad propia del tipo de técnica quirúrgica empleada para reparar el defecto con tejido maduro de suficiente dureza para tolerar la carga específica para el deporte practicado[18].

En cuanto a los programas de rehabilitación, una revisión sistemática realizada por Hurley et al. concuerda en que la mayoría de los protocolos prefieren comenzar con una carga parcial progresiva y una carga total en diferentes etapas:

Para las microfracturas, la carga parcial inicia en la primera semana, culminando en la sexta u octava semana.

En OAT y OCA, la carga inicia en la cuarta o sexta semana, finalizando a la octava semana.

Para ACI y MACI, la carga inicia a la sexta semana, completando entre la octava y décima segunda semana[19].

Finalmente, se puede concluir que la prevalencia de osteoartrosis entre jugadores de fútbol retirados está muy por encima de la población general. Como lo reportó una revisión sistemática realizada por Kuijt et al., que demostró una tasa de prevalencia de osteoartrosis de rodilla de entre el 60 % y el 80 % en un colectivo de futbolistas retirados[43].

También, diversos estudios han reportado que la gonartrosis es la manifestación de artrosis más frecuente en jugadores profesionales de fútbol retirados, seguida de artrosis de tobillo, cadera y columna cervical[29].

En una revisión sistemática, Alice Freiberg et al.[29] concluyeron que los jugadores varones de fútbol profesional tienen un riesgo de gonartrosis 2.3 veces mayor comparado con la población varonil general (OR 2.25), y para la gonartrosis

comprobada radiográficamente el riesgo era cuatro veces mayor (OR 3.98).

De igual forma, un estudio realizado a jugadoras profesionales de fútbol, con un promedio de edad de 31 años, reportó que el 82 % de ellas presentaron osteoartrosis 12 años después de haber sufrido una rotura del ligamento cruzado anterior de la rodilla, comparado con el 37 % en rodillas sin lesión previa[36].

No obstante, en su reporte del 2020, el Consejo Consultivo de Lesiones Industriales (IIAC) declaró que no encontraron suficiente evidencia que sugiera un riesgo duplicado de osteoartrosis en futbolistas, concluyendo que la gonartrosis en futbolistas no debía ser considerada una lesión industrial. Sin embargo, los resultados de ese estudio arrojaron un riesgo elevado de hasta tres veces mayor de osteoartrosis en cualquier articulación y hasta 3.5 veces más de osteoartrosis en la extremidad inferior en futbolistas profesionales retirados, comparado con la población general[37].

En ese sentido, Spahn y sus colaboradores estudiaron en 2015 si la actividad deportiva del fútbol sin lesiones previas está relacionada con un incremento en el riesgo de desarrollar osteoartrosis. Se encontró que los jugadores de fútbol sin lesiones previas tienen un riesgo solo ligeramente mayor de sufrir osteoartrosis de rodilla: riesgo relativo 1.3 (intervalo de confianza del 95 % = 1.0 – 1.7). Por lo tanto, los autores concluyeron que el fútbol no debe ser catalogado como enfermedad ocupacional para la osteoartrosis de rodilla[41].

Las lesiones de rodilla más comúnmente experimentadas por jugadores profesionales de fútbol incluyen la rotura de ligamento cruzado anterior, lesiones meniscales y lesiones ligamentarias laterales. Diversos estudios sistemáticos han demostrado que programas diseñados para la prevención de este tipo de lesiones, como el FIFA 11+ (un programa de entrenamiento de 20 minutos que incluye correr, estiramientos y ejercicios de fortalecimiento), son efectivos en la reducción del riesgo de lesiones en estudios controlados aleatorizados[38].

En los últimos años, se ha incrementado la exigencia y la demanda física a los jugadores profesionales de fútbol, aunado a calendarios de competición que permiten una sobrecarga física y dan poco tiempo de recuperación. Esta situación se encuentra fuertemente relacionada con un riesgo mayor de sufrir lesiones en comparación con la población general.

El deporte del fútbol no predispone a los jugadores a la aparición temprana de osteoartrosis, siempre y cuando no haya lesión previa, sean jugadores sanos, tengan menos de 40 años y no existan factores de riesgo o predisposición genética.

En particular, lesiones relacionadas con traumatismos en las extremidades inferiores (como la rodilla y el tobillo), que a menudo requieren de resolución quirúrgica para restaurar la anatomía y cinemática articular, sí predisponen a los jugadores a la osteoartrosis de aparición temprana.

Referencias

1. Zhao, H., Liu, H., Liang, X., Li, Y., Wang, J. y Liu, C. (2016). Hylan G-F 20 versus low molecular weight hyaluronic acids for knee osteoarthritis: A meta-analysis. *BioDrugs*, 30(5), 387–396.

2. He, Y., Li, Z., Alexander, P. G., Ocasio-Nieves, B. D., Yocum, L., Lin, H. y otros. (2020). Pathogenesis of osteoarthritis: Risk factors, regulatory pathways in chondrocytes, and experimental models. *Biology (Basel)*, 9(8), 1–32.

3. Davis, J. E., Harkey, M. S., Ward, R. J., MacKay, J. W., Lu, B., Price, L. L. y otros. (2019). Accelerated knee osteoarthritis is associated with pre-radiographic degeneration of the extensor mechanism and cruciate ligaments: Data from the Osteoarthritis Initiative. *BMC Musculoskelet Disord*, 20(1), 1–7.

4. Nehrer, S., Neubauer, M. y Stotter, C. (2019). Osteoarthritis and/or sports. *Dtsch Z Sportmed*, 70(7–8), 169–174.

5. Esculier, J. F., Jarrett, M., Krowchuk, N. M., Rauscher, A., Wiggermann, V., Taunton, J. E. y otros. (2019). Cartilage recovery in runners with and without knee osteoarthritis: A pilot study. *Knee*, 26(5), 1049–1057. https://doi.org/10.1016/j.knee.2019.07.011

6. Vannini, F., Spalding, T., Andriolo, L., Berruto, M., Denti, M., Espregueira-Mendes, J. y otros. (2016). Sport and early osteoarthritis: The role of sport in aetiology, progression and treatment of knee osteoarthritis. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*, 24(6), 1786–1796.

7. Timmins, K. A., Leech, R. D., Batt, M. E. y Edwards, K. L. (2017). Running and knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Sports Med*, 45(6), 1447–1457.

8. Anderson, D. D., Chubinskaya, S., Guilak, F., Martin, J. A., Oegema, T. R., Olson, S. A. y otros. (2011). Post-traumatic osteoarthritis: Improved understanding and opportunities for early intervention. *J Orthop Res*, 29(6), 802–809. http://doi.wiley.com/10.1002/jor.21359

9. Thaller, P. H., Fürmetz, J., Chen, F., Degen, N., Manz, K. M. y Wolf, F. (2018). Bowlegs and intensive football training in children and adolescents. *Dtsch Aerzteblatt Online*, 401–408.

10. Parker, D. (2016). *Management of knee osteoarthritis in the younger, active patient* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-48530-9

11. Belk, J. W., Kraeutler, M. J., Carver, T. J. y McCarty, E. C. (2018). Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction with bone–patellar tendon–bone versus hamstring tendon autograft: A systematic review of randomized controlled trials. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*, 34(4), 1358–1365. https://doi.org/10.1016/j.arthro.2017.11.032

12. Espinosa-Morales, R., Alcántar-Ramírez, J., Arce-Salinas, C. A., Chávez-Espina, L. M., Esquivel-Valerio, J., Gutiérrez-Gómez, J. J. y otros. (2018). Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Actualización basada en evidencias. *Med interna México*, 34(3), 443–476.

13. Driban, J. B., Harkey, M. S., Barbe, M. F., Ward, R. J., MacKay, J. W., Davis, J. E. y otros. (2020). Risk factors and the natural history of accelerated knee osteoarthritis: A narrative review. *BMC Musculoskelet Disord*, 21(1), 1–11.

14. Parker, D. A., Scholes, C. y Neri, T. (2018). Non-operative treatment options for knee osteoarthritis: Current concepts. *J ISAKOS Jt Disord Orthop Sport Med*, 3(5), 274–281.

15. Evaniew, N., Simunovic, N. y Karlsson, J. (2014). Cochrane in CORR®: Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Clin Orthop Relat Res*, 472(7), 2028–2034.

16. Shah, R. P., Stambough, J. B., Fenty, M., Mauck, R. L., Kelly, J. D., Reddy, R. y otros. (2015). T1Rho magnetic resonance imaging at 3T detects knee cartilage changes after viscosupplementation. *Orthopedics*.

17. Edwards, P. K., Ackland, T. y Ebert, J. R. (2014). Clinical rehabilitation guidelines for matrix-induced autologous chondrocyte implantation on the tibiofemoral joint. *J Orthop Sports Phys Ther*, 44(2), 102–119.

18. Hambly, K., Silvers, H. J. y Steinwachs, M. (2012). Rehabilitation after articular cartilage repair of the knee in the football (soccer) player. *Cartilage*, 3(1 SUPPL.).

19. Hurley, E. T., Davey, M. S., Jamal, M. S., Manjunath, A. K., Alaia, M. J. y Strauss, E. J. (2019). Return-to-play and rehabilitation protocols following cartilage restoration procedures of the knee: A systematic review. *Cartilage*.

20. Torres Manrique, D. y Lozano Lurita, C. (2021). Artrosis prematura en deportistas: Revisión de la literatura actual. *Revista de la Sociedad Peruana de Ortopedia y Traumatología*, 3(2), octubre.

21. Steadman, J. R., Rodkey, W. G. y Briggs, K. K. (2010). Microfracture: Its history and experience of the developing surgeon. *Cartilage*, 1(2), 78–86.

22. Robinson, P. G., Williamson, T., Murray, I. R., Al-Hourani, K. y White, T. O. (2020). Sporting participation following the operative management of chondral defects of the knee at mid-term follow up: A systematic review and meta-analysis. *J Exp Orthop*, 7(1).

23. Willers, C., Wood, D. J. y Zheng, M. H. (2003). A current review on the biology and treatment of articular cartilage defects (Part I & Part II). *J Musculoskelet Res*, 7(3–4), 157–181.

24. Howell, M., Liao, Q. y Gee, C. W. (2021). Surgical management of osteochondral defects of the knee: An educational review. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 14(1), 60–66.

25. Volz, M., Schaumburger, J., Frick, H., Grifka, J. y Anders, S. (2017). A randomized controlled trial demonstrating sustained benefit of autologous matrix-induced chondrogenesis over microfracture at five years. *Int Orthop*, 41(4), 797–804. http://dx.doi.org/10.1007/s00264-016-3391-0

26. Marcacci, M., Filardo, G. y Kon, E. (2013). Treatment of cartilage lesions: What works and why? *Injury*, 44(SUPPL.1), S11–S15. http://dx.doi.org/10.1016/S0020-1383(13)70004-4

27. Kizaki, K., El-Khechen, H. A., Yamashita, F., Duong, A., Simunovic, N., Musahl, V. y otros. (2021). Arthroscopic versus open osteochondral autograft transplantation (mosaicplasty) for cartilage damage of the knee: A systematic review. *J Knee Surg*, 34(1), 94–107.

28. Ogura, T., Mosier, B. A., Bryant, T. y Minas, T. (2017). A 20-year follow-up after first-generation autologous chondrocyte implantation. *Am J Sports Med*, 45(12), 2751–2761.

29. Freiberg, A. (2021). The risk of knee osteoarthritis in professional soccer players. *Dtsch Arztebl Int*, 118, 49–55.

30. Dalen, T., Ingebrigtsen, J., Ettema, G., Hjelde, G. H. y Wisloff, U. (2016). Player load, acceleration, and deceleration during forty-five competitive matches of elite soccer. *J Strength Cond Res*, 30, 351–359.

31. Mara, J. K., Thompson, K. G., Pumpa, K. L. y Morgan, S. (2017). Quantifying the high-speed running and sprinting profiles of elite female soccer players during competitive matches using an optical player tracking system. *J Strength Cond Res*, 31, 1500–1508.

32. Gouttebarge, V., Aoki, H. y Kerkhoffs, G. M. M. J. (2018). Lower extremity osteoarthritis is associated with lower health-related quality of life among retired professional footballers. *Phys Sportsmed*, 46, 471–476.

33. Golightly, Y. M., Marshall, S. W., Callahan, L. F. y Guskiewicz, K. (2009). Early onset arthritis in retired National Football League players. *J Phys Act Health*, 6, 638–643.

34. Cortez, B., Baker, J., Borg-Stein, J. y otros. (2021). High prevalence of hip and knee arthroplasty in former professional American style football players: A call to action. *Curr Sports Med Rep*, 20, 67–68.

35. Hind, K., Konerth, N., Entwistle, I. y otros. (2020).

Cumulative sport-related injuries and longer term impact in retired male elite- and amateur-level rugby code athletes and non-contact athletes: A retrospective study. *Sports Med*, 50, 2051–2061.

36. Lohmander, L. S., Östenberg, A., Englund, M. y Roos, H. (2004). High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum*, 50, 3145–3152.

37. Industrial Injuries Advisory Council (IIAC). (2020). *Osteoarthritis of the knee in professional football players: Position Paper 44*, 1352–1353. https://www.gov.uk/government/publications/osteoarthritis-of-the-knee-in-professional-football-players-iiac-position-paper-44

38. Al Attar, W. S. A. y Alshehri, M. A. (2019). A meta-analysis of meta-analyses of the effectiveness of FIFA injury prevention programs in soccer. *Scand J Med Sci Sports*, 29, 1846–1855.

39. Flanigan, D. C., Harris, J. D., Trinh, T. Q., Siston, R. A. y Brophy, R. H. (2010). Prevalence of chondral defects in athletes' knees: A systematic review. *Med Sci Sports Exerc*, 42, 1795–1801.

40. Kon, E., Roffi, A., Filardo, G., Tesei, G. y Marcacci, M. (2015). Scaffold-based cartilage treatments: With or without cells? A systematic review of preclinical and clinical evidence. *Arthroscopy*, 31, 767–775.

41. Spahn, G., Schiele, R., Hofmann, G. O., Schiltenwolf, M., Grifka, J., Vaitl, T. y otros. (2011). The relative risk of knee osteoarthritis after knee injuries: Results of a meta-analysis. *Phys Med Rehab Kuror*, 21, 269–279.

42. Wilder, F. V., Hall, B. J., Barrett, J. P. Jr. y Lemrow, N. B. (2002). History of acute knee injury and osteoarthritis of the knee: A prospective epidemiological assessment. The Clearwater Osteoarthritis Study. *Osteoarthritis Cartilage*, 10, 611–616.

43. Salzmann, G. M. (2017). Osteoarthritis in football: With a special focus on knee joint degeneration. *Cartilage*, 8(2), 162–172.

44. Fernandes, G. S. (2020). Intra-articular injection administration in UK ex-professional footballers during their playing careers and the association with post-career knee osteoarthritis. *Sports Medicine*.

45. McAlindon, T. E., LaValley, M. P., Harvey, W. F. y otros. (2017). Effect of intra-articular triamcinolone vs saline on knee cartilage volume and pain in patients with knee osteoarthritis: A randomized clinical trial. *JAMA*, 317(19), 1967–1975. https://doi.org/10.1001/jama.2017.5283

46. Hegde, V., Stambough, J. B., Levine, B. R. y Springer, B. D. (2023). Highlights of the 2022 American Joint Replacement Registry annual report. *Arthroplast Today*, 21, 101137. https://doi.org/10.1016/j.artd.2023.101137

47. Hariri, M., Hagemann, M., Mick, P. y otros. (2023). Physical activity of young patients following minimally invasive lateral unicompartmental knee replacement. *J Clin Med*, 12(2), 635. https://doi.org/10.3390/jcm12020635

48. Neubauer, M., Reinberger, E. M., Dammerer, D. y otros. (2023). Unicompartmental knee arthroplasty provides superior clinical and radiological outcomes compared to high tibial osteotomy at a follow-up of 5–8 years. *J Clin Med*, 12(16), 5387. https://doi.org/10.3390/jcm12165387

49. Witjes, S., Gouttebarge, V., Kuijer, P. P., van Geenen, R. C., Poolman, R. W. y Kerkhoffs, G. M. (2016). Return to sports and physical activity after total and unicondylar knee arthroplasty: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med*, 46(2), 269–292. https://doi.org/10.1007/s40279-015-0421-9

50. Plancher, K. D., Voigt, C., Bernstein, D. N., Briggs, K. K. y Petterson, S. C. (2023). Return to sport in middle-aged and older athletes after unicompartmental knee arthroplasty at a mean 10-year follow-up: Radiographic and clinical outcomes. *Am J Sports Med*, 51(7), 1799–1807. https://doi.org/10.1177/03635465231163859

51. Streck, L. E., Hanreich, C., Cororaton, A. D., Boettner, C. S. y Boettner, F. (2023). Does high activity after total and

unicompartmental knee arthroplasty increase the risk for aseptic revision? *Arch Orthop Trauma Surg*, 143(9), 5843–5848. https://doi.org/10.1007/s00402-023-04794-1

52. Lester, D., Barber, C., Sowers, C. B., Cyrus, J. W., Vap, A. R., Golladay, G. J. y otros. (2022). Return to sport post-knee arthroplasty: An umbrella review for consensus guidelines. *Bone Jt Open*, 3(3), 245–251. https://doi.org/10.1302/2633-1462.33.BJO-2021-0187.R2

53. Plancher, K. D. (2024). Return to sports after unicompartmental knee arthroplasty. *Journal of ISAKOS*, 9, 100338.

54. Kalifis, G. (2022). Meniscus tears in professional soccer athletes: Resect or repair? *Journal of Cartilage & Joint Preservation*, 2, 100051.

55. Kalifis, G., Raoulis, V., Panteliadou, F., Liantsis, A., D'Ambrosi, R. y Hantes, M. (2021). Long-term follow-up of bucket-handle meniscal repairs: Chondroprotective effect outweighs high failure risk. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy*. Publicado en línea. https://doi.org/10.1007/s00167-021-06787-2

56. Marcacci, M., Marcheggiani Muccioli, G. M., Grassi, A. y otros. (2013). Arthroscopic meniscus allograft transplantation in male professional soccer players: A 36-month follow-up study. *Am J Sports Med*, 42(2), 382–388. https://doi.org/10.1177/0363546513508763

57. Mariani, P. P., Garofalo, R. y Margheritini, F. (2008). Chondrolysis after partial lateral meniscectomy in athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy*, 16(6), 574–580. https://doi.org/10.1007/s00167-008-0508-z

58. Ekhtiari, S., Khan, M., Kirsch, J. M., Thornley, P., Larson, C. M. y Bedi, A. (2018). Most elite athletes return to competition following operative management of meniscal tears: A systematic review. *J ISAKOS*, 3(2), 110–115. https://doi.org/10.1136/jisakos-2017-000181

59. Drobnič, M. (2019). Treatment options for the symptomatic post-meniscectomy knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy*. https://doi.org/10.1007/s00167-019-05424-3

60. Bajuri, M. Y., Sabri, S., Mazli, N., Sarifulnizam, F. A. y Apandi, H. M. (2021). Osteochondral injury of the talus treated with cell-free hyaluronic acid-based scaffold (Hyalofast®)—A reliable solution. *Cureus*, 13, e17928.

61. Tan, S. I., Tho, S. J. W. y Tho, K. S. (2020). Biological resurfacing of grade IV articular cartilage ulcers in knee joint with Hyalofast. *J Orthop Surg*, 28, 2309499020905158.

62. Kacprzak, B. (2023). Hyalofast cartilage repair surgery with a full load-bearing rehabilitation program one day after operation reduces the time for professional athletes to return to play. *Medicina*, 59, 804. https://doi.org/10.3390/medicina59040804

Después del Fútbol, ¿Qué?

PhD. MD. Nils Calderón T.
MSC. Jaime Eduardo Gómez Lafuente
Dr. Jorge Luis Reque Paz Soldán

> "Mi cuerpo mostraba, con 38, que podía aguantar un par de años más. Pero el final de mi carrera, si la salud acompaña, no debería ser determinado por el cuerpo, sino por el espíritu, por la cabeza. [...] Cuando la cabeza le dice a uno que llegó el final, y se sigue lo que la cabeza dice, no hay que lamentarlo luego. Cuando se tiene la sensación de haber jugado hasta el último segundo, entonces se vive en paz con uno mismo"
> *Franz Beckenbauer*[44]

El retiro de la actividad deportiva competitiva, de élite o profesional, es un proceso que todo futbolista debe afrontar tarde o temprano, y para el cual no siempre está preparado. Como en cualquier profesión, tiene un proceso con diversas variables, como médicas, psicológicas, fisiológicas, de rendimiento, sociológicas, económicas y familiares.

En promedio, la edad de retiro de un futbolista de las principales ligas europeas es entre los 34 y los 36 años. Los motivos de retiro son variados, siendo los más relevantes la edad cronológica y las lesiones deportivas. La importancia de este tema radica en el creciente reconocimiento de las dificultades psicológicas y emocionales que encuentran muchos futbolistas, como la pérdida de identidad, los problemas de salud mental y la búsqueda de nuevos roles en la sociedad tras su retiro.

Causas del Retiro Deportivo

El retiro en los deportistas se clasifica como planificado o forzado. El retiro forzado abarca situaciones críticas como las lesiones, el bajo rendimiento, los problemas financieros y las enfermedades crónicas. A continuación, se detallan las principales causas del retiro y sus implicaciones médicas, seguidas de estrategias para una transición y retiro exitoso.

Retiro por Edad: El Factor del Declive Biológico

El incremento de edad y el desgaste biológico progresivo son factores principales determinantes del retiro deportivo. A medida que los atletas superan los 30-35 años (dependiendo del deporte), su rendimiento fisiológico y capacidad de recuperación disminuyen, afectando su competitividad[1].

Cambios Fisiológicos Asociados al Envejecimiento.

El cuerpo humano tiene cambios fisiológicos que tal vez se pueden retrasar, pero no frenar. Estos afectan al rendimiento cardíaco, pulmonar, muscular, articular, etc. Por tanto, es innegable e inevitable el envejecimiento. Algunos de estos factores fisiológicos son:

Disminución del VO_2máx y la capacidad aeróbica: Es evidente a partir de los 30 años, descendiendo aproximadamente 5–10% por década. Esto impacta la resistencia pulmonar y, consecuentemente, reduce la capacidad de resistencia en un partido. Además, afecta la capacidad de recuperación; por ello, el deportista ya no puede jugar todo el partido ni aguantar el mismo número de *sprints*. La eficiencia cardiovascular y la perfusión muscular también bajan con la edad, limitando el rendimiento en deportes de alta exigencia aeróbica; es decir, de larga y mediana duración[1,2].

Pérdida de masa muscular: Después de los 30 años es inevitable; la fuerza máxima cae 1.5 % anualmente y es ineludible si no se aplican estrategias para mantenimiento muscular. Asimismo, es más intensa tras los 50 años. Simultáneamente, la reducción de la potencia explosiva compromete la capacidad de sprint y los cambios de dirección, aspectos cruciales en fútbol y baloncesto. A este proceso se le llama sarcopenia temprana[2].

Cambios fisiológicos hormonales: Incluyen en varones la disminución de testosterona y GH principalmente, lo que afecta la recuperación posterior a un entrenamiento o un partido oficial; este cambio también afecta la síntesis

proteica muscular, lo que incide en una sarcopenia temprana. En mujeres inician los cambios en los niveles de estrógeno, lo cual puede impactar la densidad ósea y estabilidad articular[3].

Implicaciones en el Rendimiento Deportivo.

En algunos deportes de resistencia, como el fútbol, tenis, baloncesto, etc., se muestra una disminución del rendimiento deportivo a partir de los 30 y 32 años, aproximadamente; aunque hay excepciones, algunos *superdeportistas* consiguen mantener buen nivel deportivo hasta los 40 años, lo cual muestra que algunos organismos son privilegiados, con adaptación metabólica. Para lograrlo, es importante la disciplina nutricional, deportiva, de sueño, entre otros factores[1].

Estrategias para Prolongar la Carrera Deportiva.

El cuerpo médico y técnico, en especial el médico deportólogo y el preparador físico, deben diseñar protocolos de entrenamiento específicos para minimizar la sarcopenia y mejorar la biomecánica; y con el médico nutriólogo, crear una dieta especial para compensar las necesidades metabólicas y hormonales de cada deportista. También se debe establecer una carga adecuada de entrenamiento para evitar la sobrecarga.

Retiro por Lesión: la Principal Causa en Deportes de Contacto

En los deportes de contacto se presentan varias lesiones a consecuencia del contacto; además, las reglas deportivas no son interpretadas de la misma forma en todos los países ni campeonatos y, a veces, existe más contacto del esperado. Por ello, las lesiones son el motivo más común de retiro prematuro en los deportes de alta demanda física y de contacto.

Los golpes, traumas, torciones, entre otros, se van acumulando y en ocasiones se convierten en crónicos, que llevan a un deterioro funcional significativo. Por otra parte, depende del deporte, ya que existen lesiones más frecuentes[1 4].

Lesiones Musculoesqueléticas más Comunes.

Las lesiones más comunes en el fútbol son los desgarros musculares y los golpes, pero las graves y más frecuentes son las de la rodilla, con lesiones de ligamento cruzado anterior, de menisco y, mucho peor, las condrales, las cuales predisponen a una artrosis o a un temprano desgaste del cartílago[4].

Las lesiones que siguen en frecuencia son de tobillo y esguinces crónicos, sobre todo, pinzamiento anterior, y osteocondritis, que pueden alterar la estabilidad y función de la articulación.

Las lesiones de cadera y pubis, como la pubalgia, el pinzamiento femoroacetabular y las secuelas de displasia, son prevalentes en los futbolistas. Existen varias historias sobre la falta de recuperación de dichas lesiones que hicieron que el jugador abandonara el deporte o disminuyera su calidad técnica y de resistencia, derivando a un retiro temprano o no deseado[4].

Impacto a Largo Plazo.

Algunos estudios en exjugadores de la Bundesliga indicaron que el 62.9 % se retiró por lesiones, con una alta incidencia de osteoartritis postraumática[5]. Por ejemplo, está el caso de Gabriel Batistuta, quien dejó el fútbol con graves consecuencias articulares. La carga mecánica repetitiva, con cambios de dirección, estado de la cancha y otros, contribuye a la degeneración articular prematura.

Prevención y Manejo.

Para disminuir el impacto devastador por las lesiones, el cuerpo médico y técnico deben realizar protocolos de prevención basados en la biomecánica y el control neuromuscular, con técnicas de rehabilitación avanzada y terapias regenerativas a fin de prolongar la vida deportiva. Incluso, se pueden emplear terapias biológicas permitidas por la medicina actual, sin entrar en faltas de dopaje[5].

Retiro por Bajo Rendimiento: el Declive Competitivo

Otra causa de retiro del fútbol es el bajo rendimiento progresivo que presenta el deportista. Aunque físicamente todavía son aptos, no logran mantener el nivel competitivo requerido, ya sea por factores fisiológicos, de salud o psicológicos.

Factores Fisiológicos y Biomecánicos.

Como se mencionó, algunos factores fisiológicos —como los hormonales, el rendimiento cardiovascular y el muscular— provocan, entre otros efectos, la pérdida de velocidad, resistencia y aceleración.

Una de las causas de esta disminución de capacidades es la reducción de la potencia en las fibras musculares tipo II. El fenómeno se asocia a la disminución de los reflejos y los tiempos de reacción, lo que afecta en los cambios de dirección. Por ejemplo, un proceso neuromuscular lento compromete la capacidad de respuesta del deportista.

Además, la recuperación postesfuerzo se compromete debido a la alteración en la síntesis de ATP y el metabolismo energético, perjudicando de manera directa la resistencia.

Retiro por Conmoción Cerebral y Secuelas Neurológicas

Los deportes de contacto y de alto impacto presentan un riesgo significativo de conmoción cerebral y de secuelas neurológicas, las cuales ocurren con mayor frecuencia y se descubren más casos gracias a los estudios realizados en el fútbol y otros deportes. Como deporte de contacto, el futbolista se expone a un trauma con otro jugador o a recibir un golpe intenso del balón en el cráneo; esto, en ocasiones, propicia su retiro temprano[2,3].

Epidemiología y Riesgo Acumulativo.

Estudios del fútbol americano, rugby y boxeo demuestran que hasta el 30 % de los atletas profesionales han sufrido conmociones cerebrales repetitivas, lo que ha provocado problemas neurológicos y, en algunos casos, secuelas. En el fútbol soccer, el cabecear reiteradamente el balón se ha asociado con el deterioro cognitivo progresivo[3], así como los golpes entre jugadores pueden generar complicaciones.

Secuelas a Largo Plazo.

Dentro de las secuelas que provoca la conmoción cerebral se encuentran:

1) Síndrome postconmocional, que provoca cefaleas crónicas, mareos y dificultad de concentración persistente; aunque pueden tratarse, no en todos los casos hay éxito.
2) Encefalopatía Traumática Crónica (CTE), con alteraciones neurológicas degenerativas similares al Alzheimer.
3) Trastornos psiquiátricos, que es una de las mayores causas de depresión y ansiedad en los deportistas y en exdeportistas con historia de conmociones[3].

Protocolos de Prevención y Manejo.

La aplicación de protocolos de atención inmediata y posterior al trauma, conmoción o golpe es de suma importancia. Durante este periodo, es necesario implementar estudios neuropsicológicos para la detección temprana de daños.

Para un manejo exitoso de la lesión, hay tres acciones clave: el control adecuado del retorno progresivo al juego, tal como lo indican los protocolos específicos posteriores a una conmoción cerebral; la modificación de reglas en ciertos deportes para minimizar los riesgos; y el fomento del uso de tecnología (como cascos modificados), así como el desarrollo de estrategias de juego orientadas a reducir los impactos en la cabeza.

Retiro programado

El retiro programado es la mejor estrategia para una tran-

sición saludable. Algunos deportistas logran planificar su retiro y gestionar su salida de manera estructurada.

Para ello, es altamente recomendable una buena planificación financiera, ya sea de forma personal o con la asesoría de un profesional o empresa. Igualmente, es esencial trazar una formación académica para poder dedicarse a otra actividad profesional, en el campo que mejor conocen.

El desarrollo de una identidad profesional o de negocios debe ir acompañado de estudios formales que permitan al deportista controlar su vida, sus finanzas y las inversiones que realice. También el mantenerse vinculado al deporte como entrenador, analista, empresario, representante, ayudante, fisioterapeuta, etc., es una elección adecuada[6].

Secuelas Físicas del Retiro Deportivo: Impacto en la Salud de los Exdeportistas

El retiro de la actividad deportiva profesional implica tanto un cambio en la rutina como repercusiones físicas que pueden afectar la calidad de vida a largo plazo. A continuación, se describen las principales secuelas médicas y biomecánicas que enfrentan los exdeportistas de élite.

Osteoartrosis Postraumática y Degenerativa

Esta es una de las secuelas prevalentes en exdeportistas. El desgaste prematuro, traumático y acelerado del cartílago articular es más frecuente y se manifiesta en las articulaciones que sufrieron más lesiones durante la carrera del deportista[4].

Epidemiología y Factores de Riesgo.

Un estudio en exfutbolistas profesionales mostró una alta incidencia de osteoartrosis de rodilla: se encontró entre el 49 y el 80 % de los jugadores que sufrieron previamente lesiones de ligamento cruzado anterior o en menisco[2].

En comparación con la población general, los exdeportistas tienen 2 a 5 veces mayor riesgo de presentar osteoartrosis en caderas, rodillas y tobillos, y se presenta de forma prematura y acelerada (2). Asimismo, los jugadores de deportes de alto impacto, como el fútbol soccer, rugby, basquetbol y fútbol americano, tienen mayor predisposición postraumática a degeneración o desgaste del cartílago articular.

Mecanismos Fisiopatológicos.

El mecanismo fisiopatológico más frecuente es el microtraumatismo repetitivo, que de forma acumulativa genera una progresiva degradación del cartílago articular. Además, si el jugador continúa entrenando y compitiendo, provoca un mayor daño, lento y gradual[2].

Las lesiones ligamentarias –sobre todo del ligamento cruzado anterior–, meniscos o fracturas articulares previas son algunas de las causas del daño al cartílago, predisponiendo a procesos degenerativos acelerados y precoces.

También la sobrecarga mecánica realizada durante la vida competitiva contribuye al desgaste articular prematuro. Todos los entrenamientos, juegos, lesiones, entre otros factores, son parte de esta sobrecarga.

Estrategias de Prevención y Manejo.

La mejor forma de prevención radica en las valoraciones precompetitivas completas y adecuadas, enfocadas en el aparato osteomuscular y articular. Dicha valoración debe realizarse antes de la pretemporada; después, de manera periódica, entre las competencias; y al final del ciclo anual de las competencias.

De igual manera, se recomienda efectuar valoraciones a exdeportistas jóvenes para la detección de osteoartrosis temprana. Otro paso fundamental es implementar programas terapéuticos de ejercicio, destinados a fortalecer la musculatura periarticular y reducir la carga articular[4].

Por último, para el manejo de la osteoartritis en fases tempranas se recomienda el uso de las actuales terapias regenerativas, como el plasma rico en plaquetas (PRP),

células madre, ondas de choque, proloterapia y ácido hialurónico.

Sarcopenia y pérdida de fuerza muscular

La sarcopenia es un proceso biológico que se presenta generalmente con el aumento de la edad y se refiere a la pérdida de masa muscular que, consecuentemente, reduce la fuerza. En los deportistas retirados, este proceso se acelera, en especial en aquellos que cesan abruptamente la actividad física y el deporte.

Impacto en exdeportistas.

Se ha demostrado que la falta de actividad física intensa posterior al retiro produce una reducción de masa muscular del 1 al 3% por año, y esta pérdida se acelera durante los primeros cinco años.

Los exdeportistas que no planifican su retiro en términos de actividad física y que no mantienen una rutina deportiva con un protocolo de ejercicios adecuado tienen mayor predisposición a la obesidad sarcopénica. Esta condición se define por la pérdida acelerada de masa muscular y un incremento de grasa[2].

Estrategias de prevención.

Existen varias estrategias efectivas para prevenir la sarcopenia y su principal consecuencia: la pérdida de fuerza muscular.

1) **Entrenamiento de resistencia: Realizarlo** de forma progresiva para minimizar la sarcopenia.
2) **Nutrición:** Priorizar la ingesta de proteínas y suplementos como la creatina para asistir en la síntesis proteica muscular.
3) **Evaluación periódica:** Es fundamental una evaluación periódica de la composición corporal que incluya la densidad ósea en exdeportistas.

Osteoporosis y reducción de la densidad ósea

Al disminuir la actividad deportiva, se reduce la actividad muscular, lo que provoca una disminución del estímulo mecánico en el hueso. Si el hueso no recibe esa exigencia, se produce una pérdida de la densidad mineral ósea.

Factores de riesgo.

Las deportistas asocian el retiro deportivo a cambios fisiológicos que aceleran la pérdida de la densidad ósea en la región lumbar y el cuello femoral. Este riesgo es aún mayor en aquellas con historial de amenorrea atlética o síndrome RED-S.

También en hombres que reducen su actividad deportiva se observa una disminución progresiva de la densidad ósea, lo que incrementa el riesgo de fracturas en la edad media[7].

Prevención y manejo.

Para un control y prevención adecuados, se recomienda solicitar exámenes de densitometría ósea, en particular en columna y caderas, así como análisis laboratoriales para conocer el estado actual del metabolismo.

Con base en los resultados, podría ser necesaria la suplementación con calcio y vitamina D. Sin embargo, la mejor prevención es mantener la actividad física para conservar la integridad ósea.

Síndrome Metabólico y Alteraciones Cardiovasculares

Este cambio de vida abrupto, de muy activo a sedentario, cuya planificación depende de cada deportista, puede predisponer a enfermedades metabólicas y cardiovasculares.

Factores de Riesgo en Exdeportistas.

El aumento de la adiposidad visceral y la redistribución de los porcentajes de masa magra y grasa corporal son fac-

tores de riesgo posteriores al retiro de la actividad física. También se provoca una disminución de la sensibilidad a la insulina, incrementando el riesgo de diabetes tipo 2. Estas alteraciones lipídicas se suman al aumento del colesterol LDL y a la disminución del HDL en exdeportistas con ganancia de peso posretiro.

Estrategias de Manejo.

Una planificación estructurada de entrenamiento posretiro puede evitar el desacondicionamiento físico. Las evaluaciones metabólicas periódicas permiten detectar problemas de salud de manera temprana, como la hipertensión o las alteraciones de glucosa e insulina. Ello debe complementarse con una buena educación en nutrición y control de peso para evitar la acumulación de grasa visceral[6].

Dependencia de Analgésicos y AINEs

La dependencia del uso crónico de analgésicos y antiinflamatorios (AINEs) se debe al consumo constante de estos medicamentos durante la carrera deportiva. Es un hecho conocido que estos medicamentos provocan o predisponen a alteraciones gastrointestinales, cardiovasculares y renales tras el retiro deportivo.

Impacto en Exdeportistas.

Algunos estudios muestran que el 30 % de los exfutbolistas continúa consumiendo AINEs con regularidad después del retiro, a menudo sin consulta médica. Por otra parte, algunos exdeportistas consumen opioides para el dolor crónico, ya que las molestias incrementan progresivamente con el tiempo, llegando incluso a la dependencia y al abuso de estas sustancias.

Alternativas Terapéuticas.

El control del dolor crónico, con el objetivo de abandonar o disminuir el uso crónico de esta medicación, debe abordarse mediante un enfoque multidisciplinario. Se puede recurrir a la rehabilitación clásica (como electroterapia u otros métodos), así como a la acupuntura y los bloqueos nerviosos. También pueden utilizarse terapias más modernas como el PRP, las ondas de choque, entre otras.

El Retiro Deportivo Como un Proceso de Transición: Perspectiva Mental

El retiro deportivo representa una transición crítica en la vida de un atleta de alto rendimiento, debido a que no solo implica el cese de la competencia, sino también una profunda reconfiguración de su identidad. Durante años, su autoimagen estuvo vinculada a su desempeño, rutina de entrenamiento y reconocimiento social, por lo que su alejamiento del ámbito competitivo puede generar un vacío psicológico significativo[8].

Desde una perspectiva mental, este proceso suele desencadenar alteraciones emocionales como ansiedad, depresión y crisis de identidad. La incertidumbre sobre el futuro, la pérdida del rol social y la falta de preparación para una vida fuera del deporte contribuyen a un impacto negativo en la salud mental[9]. Purcell describe que hasta un 26.4% de los exatletas de élite experimentan problemas psicológicos posretiro, lo que puede derivar en aislamiento social, dificultades en la reinserción laboral y disminución del bienestar general[10].

Los Juegos Olímpicos de Tokio 2020 marcaron un punto de inflexión al visibilizar la salud mental en el deporte. Por ejemplo, cuando la gimnasta Simone Biles se retiró de varias competencias debido a la presión extrema y la ansiedad, lo cual afectaba su desempeño[11]. De manera similar, la tenista Naomi Osaka anunció su retiro de Roland Garros 2021 por problemas emocionales relacionados con la exposición mediática y el estrés competitivo[12]. Estos casos plantean la necesidad urgente de atender la salud mental de los deportistas, sobre todo al final de su carrera.

Stambulova y colaboradores[13] destacan que la transición al retiro implica múltiples etapas y debe considerarse como un proceso longitudinal, el cual permite fluctuaciones en el bienestar y la satisfacción vital a lo largo de los diferentes periodos.

Perspectivas Psicológicas y Sociológicas

Las perspectivas psicológicas, sociológicas y económicas han sido fundamentales para el desarrollo de teorías relacionadas con el cese de la práctica deportiva competitiva. Al respecto, Schlossberg[14] propuso un modelo de adaptación a las transiciones, el cual ha sido ampliamente utilizado para comprender los cambios de rol y las respuestas emocionales ante el retiro.

De manera similar, Küttel y Boyle[15] analizaron la experiencia de gimnastas de élite en su transición, destacando la influencia de factores personales y contextuales en el proceso de adaptación.

Proceso Dinámico Basado en los Recursos

La perspectiva de proceso dinámico basada en los recursos enfatiza la importancia de los sistemas de apoyo para facilitar una transición satisfactoria de la carrera deportiva a la vida posretiro[16]. Este marco reconoce la variedad de recursos que pueden ayudar a los futbolistas retirados, incluyendo la información educativa, las redes comunitarias y los programas de tutoría personal[17].

Estos elementos son cruciales para mantener el bienestar mental y la satisfacción vital, ya que, como destacan Voorheis et al.[18], son factores fundamentales para la adaptación exitosa al retiro deportivo.

Distinción entre las Fases de Transición y Posretiro

La distinción entre la fase de transición y la fase posretiro es clave para comprender los retos y oportunidades que enfrentan los futbolistas retirados. Esta diferenciación no se basa solo en el tiempo, sino en las acciones emprendidas por los deportistas, reflejando su compromiso con nuevas oportunidades y el desarrollo personal[19]. En el proceso, se subraya la importancia de los recursos disponibles durante el retiro, como la información educativa y las redes de apoyo, los cuales son fundamentales para mantener el bienestar mental y facilitar una adaptación exitosa al posretiro[20].

Factores que Influyen en la Transición

Son varios los factores que influyen significativamente en la experiencia de transición de los futbolistas hacia el retiro, los cuales determinan si el resultado es positivo o negativo. Estos factores pueden clasificarse, a grandes rasgos, en: influencias individuales, contextuales y relacionadas con el apoyo.

Factores individuales:

- **Identidad y control:** Los deportistas con una fuerte identidad atlética suelen experimentar más dificultades en la transición, debido a que su autoestima se encuentra ligada a su rendimiento. En cambio, aquellos que sienten control sobre el proceso, en especial si disminuye gradualmente su participación, tienden a adaptarse mejor[16].
- **Salud y bienestar:** El bienestar físico y mental es clave en la transición. Los problemas emocionales derivados de la pérdida del deporte pueden afectar negativamente el ajuste del deportista[12].
- **Transferencia de habilidades**: Los jugadores que han desarrollado habilidades transferibles —como el trabajo en equipo y la resiliencia— suelen adaptarse más fácilmente a las nuevas funciones fuera del deporte[17].

Factores contextuales:

- **Voluntariedad y momento del retiro:** Los que se retiran de manera voluntaria y en un momento percibido como adecuado experimentan transiciones más positivas. Por otra parte, factores como lesiones o presiones externas complican significativamente este proceso[9].
- **Duración de la transición:** El tiempo que dura el proceso de transición y los cambios vividos durante el mismo influyen en los resultados emocionales y prácticos del retiro (18).
- **Planificación profesional y financiera:**

Una planificación adecuada antes de la jubilación facilita que la transición sea más suave, por lo que reduce el estrés y mejora la satisfacción[9,19].

Factores relacionados con el apoyo:

- Programas estructurados de apoyo: Los programas diseñados para asistir a los deportistas retirados ofrecen recursos, orientación y apoyo emocional, lo que facilita la adaptación a la vida posdeportiva. Estos incluyen asesoramiento profesional y talleres enfocados en el desarrollo de las habilidades[20].
- Redes de apoyo social: Las relaciones de apoyo con la familia, amigos y compañeros son esenciales para afrontar los desafíos. La comunicación abierta sobre las luchas emocionales asociadas con la transición puede fomentar la comprensión y el respaldo[21].

Sentimientos en la Transición del Retiro

La transición desde una carrera profesional en el fútbol puede entenderse como un viaje longitudinal en el que las experiencias de pérdida y adaptación son esenciales para el ajuste a la vida posdeportiva[17]. Durante el proceso de retiro, los deportistas suelen atravesar las cinco fases del duelo: negación, ira, negociación, depresión y aceptación. Estas reflejan la confusión emocional que surge mientras los jugadores se ajustan a su nueva realidad, y pueden ocurrir de forma no secuencial[18,20]:

Negación: Los jugadores tienen dificultades para aceptar que su carrera finalizó y suele esperar que su situación vuelva a la normalidad.

Enfado: Se caracteriza por la frustración y el resentimiento ante las circunstancias del retiro, manifestándose con preguntas como: “¿Por qué yo?”.

Negociación: Los jugadores pueden imaginar escenarios alternativos en los que podría cambiar el resultado, intentando negociar su situación.

Depresión: Se manifiesta como una profunda tristeza y sensación de pérdida a medida que comienzan a aceptar el fin de su carrera.

Aceptación: Es cuando finalmente logran encontrar paz con su nueva identidad y avanzan hacia la vida posretiro con una sensación de cierre.

Desafíos Posteriores que Enfrentan los Futbolistas al Retirarse del Deporte

La transición de una carrera futbolística profesional a la jubilación implica una adaptación a una nueva vida y a una serie de desafíos, tanto emocionales como psicológicos complejos, que afectan el bienestar general de los jugadores. Además de los retos mentales asociados directamente con el retiro, enfrentan presiones económicas, familiares y sociales que pueden intensificar las dificultades emocionales en esta nueva fase.

Retos Mentales y Emocionales

La retirada del deporte puede generar una crisis de identidad significativa. Muchos futbolistas tienen profundamente vinculada su autoestima a su carrera, lo cual puede derivar en una pérdida de propósito y de sentido al alejarse del campo.

Esta pérdida de identidad puede desencadenar ansiedad, depresión e incluso sentimientos de vacío, ya que los jugadores ya no se definen por sus logros deportivos[21]. La ausencia de la rutina diaria, la convivencia con sus compañeros de equipo y el reconocimiento público pueden acentuar los sentimientos de aislamiento.

Desafíos Sociales y Familiares

El retiro deportivo también afecta las relaciones sociales y familiares. Muchos futbolistas experimentan dificultades para adaptarse a su dinámica familiar y social. Además, la falta de interacción constante con el equipo o con los com-

pañeros puede llevar a sentimientos de soledad, mientras que el estrés relacionado con la adaptación a la vida fuera del deporte puede crear tensiones en las relaciones personales[22].

En algunos casos, los futbolistas deben asumir nuevas responsabilidades familiares, lo que puede aumentar el estrés y la ansiedad, sobre todo si no se encuentran preparados para la transición.

Consideraciones Económicas

Otro desafío importante es la inseguridad económica.

Aunque algunos futbolistas pueden asegurar su futuro financiero durante su carrera, muchos no están preparados para la vida después del fútbol, en especial aquellos que no han diversificado sus habilidades hacia otros campos laborales. Dicha preocupación por la estabilidad financiera futura genera un estrés adicional que afecta tanto la salud mental como las relaciones sociales y familiares[18][19]. La presión económica puede desencadenar ansiedad y sentimientos de desesperanza, lo que agrava aún más el proceso de adaptación.

Impacto en la Salud Mental y Social

La combinación de los factores mencionados genera un impacto profundo en la salud mental de los futbolistas retirados. El aislamiento social, la falta de apoyo emocional y la inseguridad financiera a menudo intensifican los sentimientos de depresión y ansiedad. Por ello, es crucial que los futbolistas reciban apoyo psicológico y emocional durante su transición, para minimizar los efectos adversos y facilitar una adaptación más saludable a la vida posterior a la carrera[25].

Estrategias para Facilitar una Transición Exitosa del Fútbol Profesional a la Vida Posdeportiva

La transición es un proceso complejo que implica desafíos y oportunidades, y la implementación de estrategias adecuadas es crucial para facilitarla. Tanto deportistas como organizaciones deben adoptar diferentes enfoques para garantizar que este proceso sea lo más fluido y satisfactorio posible.

Estrategias Clave para una Transición Exitosa.

Una de las estrategias más efectivas es la participación en programas de asesoramiento individualizado. Programas como el *Transition Coaching* proporcionan un apoyo personalizado que permite a los deportistas definir nuevos objetivos profesionales y personales. Estos programas se enfocan en habilidades cruciales, como la creación de redes y el desarrollo de la marca personal, lo que brinda a los futbolistas un sentido de control sobre su vida posdeportiva[26].

Otro enfoque relevante es el establecer un equilibrio saludable entre la vida deportiva y la personal. Los futbolistas que desarrollaron intereses fuera del deporte durante su carrera tienen una transición más suave, ya que no dependen completamente de su identidad deportiva[22].

También son fundamentales para una transición exitosa la planificación anticipada, el establecimiento de objetivos, así como tener un proceso de autoevaluación, identificación de habilidades transferibles y creación de oportunidades a través de contactos y formación[20].

Además, es vital que los deportistas reciban apoyo emocional para abordar los aspectos psicológicos del retiro. Muchos experimentan sentimientos de pérdida y duelo, por lo que contar con programas de procesamiento emocional, como seminarios dirigidos por terapeutas licenciados, es crucial[23]. Igualmente, una herramienta valiosa es contar con el apoyo de mentores, ya que los exjugadores que han pasado por el mismo proceso pueden ofrecer orientación y consejos prácticos que faciliten la adaptación[18][27].

El Rol de las Organizaciones e Iniciativas.

Las organizaciones e instituciones desempeñan un papel vital en el éxito de la transición de los futbolistas[28]. Por

ejemplo, la Premier Soccer League de Sudáfrica implementa el Programa de Transición de Jugadores, que busca dotarlos de las habilidades necesarias para una vida postdeportiva, mostrándoles con un enfoque integral que hay algo más allá del rendimiento atlético[29]. Otra iniciativa es el Programa de Transición Profesional de la UEFA, diseñado para ayudar a los jugadores actuales a navegar por sus segundas carreras. El programa proporciona tutoría y orientación experta mediante sesiones en línea y otros programas para facilitar la planificación profesional y el desarrollo de nuevas competencias laborales[30].

Por su parte, sindicatos y asociaciones han adoptado medidas significativas, como dar apoyo psicológico y orientación profesional. FIFPro, por ejemplo, proporciona servicios de asesoramiento financiero y psicológico para ayudar a los futbolistas a enfrentar los desafíos emocionales y financieros que surgen después de su carrera[31]. De la misma manera, la Asociación de Jugadores de la MLS ofrece formación en nuevas carreras y acceso a redes profesionales[32]. Adicionalmente, muchos futbolistas retirados aprovechan su influencia para crear fundaciones y participar en actividades benéficas, lo que les permite mantenerse activos y contribuir a la comunidad.

Casos Prácticos

A lo largo de la historia del fútbol, existen innumerables ejemplos de cómo los jugadores enfrentan este cambio; algunos han sabido reinventarse y construir otras carreras tras colgar las botas.

Por ejemplo, Ryan Giggs, además de ser entrenador, es copropietario del Salford City y se ha involucrado en proyectos empresariales[35]. David Beckham, hoy empresario con su equipo Inter Miami CF, mantiene acuerdos comerciales en moda y entretenimiento[36]. Mientras que Thierry Henry y Gary Lineker encontraron en el periodismo deportivo una vía para continuar ligados al fútbol[37]. Otros han apostado por los negocios: Gerard Piqué, con Kosmos Holding, ha revolucionado la organización de eventos deportivos; Cristiano Ronaldo ha diversificado su fortuna en moda, fitness y hostelería[38]. Andrés Iniesta, por su parte, fundó una bodega de vinos y ha incursionado en la industria de la salud deportiva[39].

Sin embargo, no todos los futbolistas han logrado una adaptación positiva. Diego Maradona, pese a su genio, enfrentó problemas de adicción y salud que afectaron su vida posfútbol[40]. Ronaldinho, tras retirarse, tuvo problemas legales y financieros; incluso pasó tiempo en prisión en Paraguay[41]. Jugadores como Paul Gascoigne y George Best lucharon contra el alcoholismo, afectando su bienestar y reputación[42]; y Adriano, exdelantero del Inter de Milán, perdió su fortuna y cayó en el anonimato por problemas personales y presuntas conexiones con el crimen en Brasil[43].

En conclusión, el retiro es acompañado por secuelas de lesiones, que se sufrieron durante períodos intensos, y que pueden comprometer la calidad de vida si no se manejan adecuadamente. Es importante gestionar un equipo multidisciplinario que diseñe protocolos de seguimiento a exdeportistas para prevenir y disminuir los efectos negativos de la actividad intensa y del retiro, tanto en la salud musculoesquelética como metabólica, cardiovascular y mental.

Referencias

1. Sanders, G., y Stevinson, C. (2017, noviembre). Associations between retirement reasons, chronic pain, athletic identity, and depressive symptoms among former professional footballers. European Journal of Sport Science, 17(10), 1311–1318.

2. Barth, M., Gülich, A., Forstinger, C. A., Schleisinger, T., Schröeder, F., y Emrich, E. (2021, abril). Retirement of professional soccer players – A systematic review from social sciences perspectives. Journal of Sports Sciences, 39(8), 903–914.

3. Manley, G., Gardner, A., Schneider, K., Guskiewicz, K., y et al. (2017, junio). A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. British Journal of Sports Medicine, 51(12), 969–977.

4. Koch, M., Klügi, M., Frankewycz, B., Langa, S., Worlicedk, M., Popp, D., Alt, V., y Krustch, W. (2021, noviembre). Football-related injuries are the major reason for the career end of professional male football players. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 29(11), 3560–3568.

5. Schmid, J., Conzelmann, A., Engel, R., Kuttel, A., y Schmid, M. (2023, mayo). Retirement from elite sports and self-esteem: a longitudinal study over 12 years. Frontiers in Psychology, 5, 14.

6. Texeira, E., Silva, C., Romero, F., Costa, J. P., y Vicente, A. (2024, julio). The quality of life of former Portuguese football players. Sports, 12(8), 200.

7. Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., y et al. (2018, junio). IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S). British Journal of Sports Medicine, 52(11), 687–697.

8. Wylleman, P., y Rosier, N. (2016). Holistic perspective on the development of elite athletes. Psychology of Sport and Exercise, 16(3), 20–30.

9. Reardon, C. L., Hainline, B., Miller Aron, C. M., y et al. (2019). Mental health in elite athletes: International Olympic Committee consensus statement. British Journal of Sports Medicine, 53(11), 667–699.

10. Purcell, R., Rice, S., Butterworth, M., Clements, M., Wong, I., y Drew, M. (2022). Rates and correlates of mental health symptoms in currently competing elite athletes from the Australian National High-Performance Sports System. Sports Medicine, 52(6), 1411–1422.

11. Schinke, R., Stambulova, N., Si, G., y Moore, Z. (2022). International society of sport psychology position stand: Athlete mental health, performance, and development. International Journal of Sport and Exercise Psychology, 20(2), 647–671.

12. Gouttebarge, V., Bindra, A., Blauwet, C., y et al. (2021). International Olympic Committee consensus statement on mental health in elite athletes. British Journal of Sports Medicine, 55(1), 1–8.

13. Stambulova, N. B., Ryba, T. V., y Henriksen, K. (2021). Career development and transitions of athletes: the International Society of Sport Psychology Position Stand Revisited. International Journal of Sport and Exercise Psychology, 19, 524–550.

14. Schlossberg, N. K. (1981). A model for analyzing human adaptation to transition. The Counseling Psychologist, 9(2), 2–18.

15. Küttel, A., y Boyle, E. (2017). Retirement from elite sport: a multiple case study of female elite gymnasts. Qualitative Research in Sport, Exercise and Health, 9(5), 533–546.

16. Brown, C. J., Webb, T. L., Robinson, M. A., y Cotgreave, R. (2018). Athletes' experiences of social support during their transition out of elite sport: An interpretive phenomenological analysis. Psychology of Sport and Exercise, 36, 71–80.

17. Hong, H. J., e Fraser, I. (2023). High-performance athletes' transition out of sport: developing corporate social responsibility. International Journal of Sport Policy, 15, 725–741.

18. Voorheis, P., Silver, M., y Consonni, J. (2023). Adaptation to life after sport for retired athletes: A scoping review of existing reviews and programs. PLoS ONE, 18, e0291683.

19. Pilkington, V., Rice, S., Olive, L., Walton, C., y Purcell, R. (2024). Athlete mental health and wellbeing during the transition into elite sport: Strategies to prepare the system. Sports Medicine - Open, 10, 24.

20. Cosh, S. M., McNeil, D. G., y Tully, P. J. (2021). Poor mental health outcomes in crisis transitions: an examination of retired athletes accounting of crisis transition experiences in a cultural context. Qualitative Research in Sport, Exercise and Health, 13, 604–623.

21. Rice, S. M., Purcell, R., De Silva, S., Mawren, D., McGorry, P. D., y Parker, A. G. (2016). The mental health of elite athletes: A narrative systematic review. Sports Medicine, 46, 1333–1353.

22. Thomas, P. G., Lucas, P., Walters, S., y Oldham, A. R. H. (2024). Emerging athletes' career transitions in professional sport: an existential multi-case perspective. Frontiers in Sports and Active Living, 6, 1401848.

23. Stambulova, N. B. (2016). Theoretical developments in career transition research: Contributions of European sport psychology. En Sport and Exercise Psychology Research (pp. 251–268). Elsevier.

24. Furie, K., Park, A. L., y Wong, S. E. (2023). Mental health and involuntary retirement from sports post-musculoskeletal injury in adult athletes: A systematic review. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine, 16, 211–219.

25. Park, S., Lavallee, D., y Tod, D. (2013). Athletes' career transition out of sport: a systematic review. International Review of Sport and Exercise Psychology, 6(1), 22–53.

26. Pires, P., Ramalho, A., Antúnez, A., Mesquita, H., y Ibáñez, S. J. (2021). Career development of adapted sports coaches: Systematic review of qualitative evidence literature. International Journal of Environmental Research and Public Health, 18, 6608.

27. McKnight, K., Gunn, T., Chorney, D., y Bardick, A. (2009). Life After Sport: Athletic Career Transition and Transferable Skills. Journal of Excellence, (13), 63–77.

28. Gouttebarge, V., y Kerkhoffs, G. M. M. J. (2018). Mental health in professional football players. En Return to Play in Football (pp. 851–859). Springer Berlin Heidelberg.

29. PSL.co.za. (2025, enero 25). PSL and MultiChoice launch second season of player transition programme. Recuperado de https://www.psl.co.za/news/article/5597154-psl-and-multichoice-launch-second-sea

30. UEFA Academy. (2020, diciembre 7). UEFA career transition programme (UEFA CTP). Recuperado el 11 de febrero de 2025 de https://uefaacademy.com/courses/ctp/

31. Fifpro.org. (s.f.). Recuperado el 11 de febrero de 2025 de https://fifpro.org/en/supporting-players/development-beyond-football/financial-literacy

32. MLS Players Association. (s.f.). Player programs. Recuperado el 11 de febrero de 2025 de https://mlsplayers.org/resources/player-programs

33. ESPN. (2024, enero 10). Ryan Giggs working as Salford director of football – source. Recuperado el 10 de marzo de 2025 de https://www.espn.com/soccer/story/_/id/39723815/ryan-giggs-working-salford-director-football-source

34. The Sun. (2024, febrero 5). Man Utd legend Ryan Giggs' restaurant goes bust. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de https://www.thesun.co.uk/sport/34034443/man-utd-ryan-giggs-restaurant-bust/

35. David Beckham Official. (2024, enero 22). Inter Miami CF. Recuperado el 5 de marzo de 2025 de https://www.davidbeckham.com/inter-miami-cf

36. As.com. (2024, febrero 14). Beckham se hace de oro con su marca. Recuperado el 20 de febrero de 2025 de https://as.com/actualidad/economia/beckham-se-hace-de-oro-con-su-marca-n/

37. YouTube. (2024, enero 30). Thierry Henry & Gary Lineker – The Match Analysis. Recuperado el 1 de marzo de 2025 de https://www.youtube.com/watch?v=ACXBf_COGm

38. Kosmos Holding. (2024, febrero 8). Kosmos: The Future of Sports & Entertainment. Recuperado el 25 de febrero de 2025 de https://www.kosmosholding.com/

39. Artisan Furniture. (2024, enero 17). Is Ronaldo an entrepreneur? Recuperado el 18 de febrero de 2025 de https://www.artisanfurniture.net/es/news/is-ronaldo-an-entrepreneur/

40. As.com. (2024, febrero 2). Cristiano desembarca en el pádel. Recuperado el 3 de marzo de 2025 de https://as.com/masdeporte/polideportivo/cristiano-desembarca-en-el-padel-n/

41. Bodega Iniesta. (2024, enero 25). Nuestra historia. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de https://bodegainiesta.es/

42. Infobae. (2024, febrero 10). La ruta de las adicciones en la vida de Diego Maradona. Recuperado el 22 de febrero de 2025 de https://www.infobae.com/salud/2020/11/27/la-ruta-de-las-adicciones-en-la-vida-de-diego-maradona-segun-los-expertos/

43. Los Angeles Times. (2024, enero 12). Diego Maradona, soccer legend, dead. Recuperado el 8 de marzo de 2025 de https://www.latimes.com/espanol/deportes/articulo/2020-11-25/diego-maradona-soccer-argentina-dead

44. Beckenbauer, F. (2006, junio 15). ¿Cuándo retirarse? Una decisión difícil e inevitable. *El Mundo*. https://www.elmundo.es/mundial/2006/html/opinion/beckenbauer/beckenbauer3.html



Cedida por Getafe FC.

Medicina en el Fútbol – Compendio

Primera edición digital, 2026.

Este libro se publicó en formato digital (PDF) durante el año 2026 por la Universidad Autónoma de Chihuahua, Chihuahua, México.

La presente obra integra los contenidos de los tomos de Medicina en el Fútbol de HISPAMEF, con fines de consulta, difusión académica y preservación del conocimiento especializado en medicina aplicada al deporte.

Consulta nuestras publicaciones en los catálogos digitales universitarios.

Nos encuentras en:
www.uach.mx/suba

Y en los catálogos de bibliotecas académicas:
www.altexto.mx - www.ulibros.com

LIBRO OFICIAL DE

HISPAMEF

Medicina del Fútbol es una obra imprescindible que aborda de manera clara y completa la formación del médico del deporte, la prevención y el tratamiento de lesiones en futbolistas, el papel de la mujer en este ámbito, así como los recursos diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos más actuales. A lo largo de sus capítulos y un epílogo reflexivo, el profesor Edmundo Berumen y un destacado grupo de especialistas en un esfuerzo de coordinación sin precedentes con especialistas de la prática profesional y 3 universidades ofrecen un tratado riguroso y humano sobre las etapas del futbolista: desde su crecimiento y plenitud hasta la vida después de las canchas. Un libro que combina ciencia, experiencia y sensibilidad para convertirse en referencia esencial de la medicina deportiva en Latinoamérica.

CONOZCA MÁS
DE LOS AUTORES AQUÍ

ISBN Obra independiente: 978-607-536-222-9

LIBRO OFICIAL DE

HISPAMEF