

Fisioterapia en la prevención de la lesión de LCA en futbolistas

Alberto Gutiérrez Mozo

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria.28040.Madrid
agutierrezmozo@gmail.com

Tutora

María José Díaz Arribas

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria.28040.Madrid
mjdiazar@med.ucm.es

Resumen: El fútbol es el deporte más popular en todo el mundo con más de 260 millones de jugadores activos, de los cuales el 10% son mujeres, según la encuesta del último "Big Count 2006" de la FIFA. En la población general, el riesgo de sufrir una rotura del LCA es bastante bajo pero este aumenta considerablemente si se practican algunos deportes como el fútbol. El fútbol, el béisbol, el baloncesto y esquiar originan el 78% de las lesiones del LCA en deportistas. La ruptura del LCA origina importantes repercusiones y secuelas físicas a largo plazo y económicas para la sociedad actual (13,344.10€ por rehabilitación y reconstrucción de LCA en los atletas). Se intenta definir unas estrategias, basadas en la evidencia científica, para la identificación y valoración de los principales factores de riesgo de los futbolistas, así como el tratamiento preventivo de la lesión que ofrece la fisioterapia para evitar las futuras complicaciones que, actualmente, no pueden ser solucionadas por la artroscopia de reparación de este importante ligamento de la rodilla.

Palabras Clave: Ligamento cruzado anterior – Fisioterapia. Fisioterapia deportiva.

Abstract: Football is the most popular sport worldwide with more than 260 million active players, of which 10% are women, according to the survey of the latest "Big Count 2006" of FIFA. In general population, the risk of ACL rupture is quite low but it increases dramatically if some sports like soccer are practiced. Football, baseball, basketball and skiing trigger 78% of ACL injuries in sportmen. The ACL tear causes important long-term physical sequelae and significant economic consequences for current society (13,344.10€ per rehabilitation and reconstruction of ACL in athletes). To identify and determine the main risk factors for football players, some strategies, based on scientific evidence, are being defined, as well as the preventive treatment of the injury supplied by physiotherapy, avoiding future complications that currently cannot be solved by repairing arthroscopy of this essential knee ligament.

Keywords: Anterior cruciate ligament - Physical Therapy . Sports Physical Therapy.

ABREVIATURAS

ABD: Abducción	LCP: Ligamento cruzado posterior
ADD: Aducción	LLE: Ligamento lateral externo
AINE: Antiinflamatorio no esteroideo	LLI: Ligamento lateral interno
AM: Ántero-medial	MeSH: Medical Subject Headings
Art: Articulación	ND: No disponible
E: Especificidad	PL: Póstero-lateral
EEM: Electroestimulación muscular.	RE: Rotación externa
EIAS: Espina ilíaca anterosuperior	RI: Rotación interna
FIFA: Fédération Internationale de Football Association.	ROM: Range of movement
H: horas	S: Sensibilidad
LCA: Ligamento cruzado anterior	SN: Sistema nervioso
	SNC: Sistema nervioso central

INTRODUCCIÓN

Justificación

La lesión del ligamento cruzado anterior de la rodilla es una de las patologías más frecuentes en el ámbito deportivo general, y en especial, en la práctica de deportes con constantes cambios de ritmo, dirección y con grandes saltos. Destacan el fútbol, el esquí, el baloncesto y el voleibol entre muchos otros.

El trabajo se centrará en su aplicación al fútbol, porque en mi caso llevo desde que me alcanza la memoria formando parte de un equipo de fútbol, viviendo cada año y sufriendo temporada tras temporada la terrible lesión de algunos de mis compañeros y amigos. La lesión de ligamento cruzado anterior nos hace ver que importa poco la cantidad de horas invertidas en el fútbol, que importa menos si jugamos sólo los domingos o entre semana y que no importa si somos de uno u otro equipo. Simplemente un “mal gesto” puede condicionar nuestra rodilla para siempre.

Antecedentes y estado actual del tema

Se han desarrollado en los últimos tiempos grandes progresos en relación a las diferentes patologías del dominio músculo-esquelético. Respecto al LCA, se han producido mejoras de su conocimiento anatómico, su comportamiento biomecánico “in vivo” e “in vitro”, los tipos de cirugías, su forma de rehabilitación y su prevención. Se trata de un fuerte ligamento de la rodilla que se origina en la porción posteromedial del cóndilo lateral del fémur pasando anterior e inferiormente entre los cóndilos, e insertándose delante de la depresión intercondílea de la tibia, definición dada en el MeSH tras su inclusión en 1991. Su función principal es la de evitar o prevenir el desplazamiento anterior de la tibia.

En la población general el riesgo de sufrir una rotura del LCA es bastante bajo, pero este incrementa considerablemente si se practican algunos deportes como el fútbol. El fútbol, el béisbol, el baloncesto y esquiar originan el 78% de las lesiones del LCA en deportistas⁽¹⁾. El fútbol es el deporte más popular en todo el mundo con más de 260 millones de jugadores activos, de los cuales el 10% son mujeres, según la encuesta del último "Big Count 2006" de la FIFA⁽²⁾. A pesar del predominio de los jugadores masculinos (90%), las tendencias actuales sugieren que el continuo aumento de la participación es propiciado por el incremento de la práctica deportiva en las mujeres⁽³⁾.

El jugador de fútbol, en un tiempo estimado de 90-95 minutos, cubre una distancia por partido aproximada de unos 10 kilómetros, de los cuales el 18.8% es a máxima velocidad individual sufriendo grandes fuerzas de impacto en las extremidades inferiores de dos a tres veces su peso corporal.

La **incidencia** de lesiones de LCA varía ampliamente dependiendo de:

- El tipo de población; diferenciando entre población deportista y no deportista.
- El género, distinguiendo entre la rotura de LCA en hombres y mujeres.
- Fútbol de élite o nivel inferior.
- Si se trata de entrenamientos o competición.
- En función de la edad.

Tipo de población

Existen gran cantidad de estudios relacionados con la incidencia de la lesión de LCA, por ejemplo, en Estados Unidos, se ha calculado que es de 1/3.000 por año en la población general⁽¹⁾.

Cambiando de continente, en un gran estudio de Nueva Zelanda se encontró una incidencia de 36,9 lesiones por cada 100.000 personas (0,369/1000)⁽⁴⁾. Y en Australia la incidencia poblacional de reconstrucciones de LCA cada 100.000 personas fue de 52 por año (0,52/1000), más que las incidencias publicadas en países anteriores⁽⁵⁾.

En un estudio reciente de Serbia⁽⁶⁾, se indica que la lesión de LCA se produce más en la práctica del fútbol (48%) por encima de otros deportes como el balonmano, el baloncesto y el voleibol, con unos porcentajes de incidencia claramente inferiores.

Cada año ocurren en EEUU por lo menos 100.000 casos de lesiones del LCA en deportistas jóvenes (entre los 15-25 años de edad pero con mayor riesgo entre los 10 y los 19), los cuales originan importantes problemas físicos, psicológicos y económicos⁽¹⁾.

En algunos artículos más antiguos, que fueron realizados en países como Noruega, concluyen que el porcentaje de aparición de los desgarros de LCA en el fútbol, se sitúa entre 0,4 y 1,7 por cada 1000 horas de exposición⁽⁷⁾.

En otro estudio italiano de 2003, se destaca que la incidencia media de lesiones en el fútbol profesional es de 6 roturas de LCA por cada 100 futbolistas en un periodo de 5 años (6% cada 5 años) y, parece ser independiente de la posición que se ocupe en el terreno de juego, salvo en el portero donde se observa una incidencia significativamente inferior⁽⁸⁾ (Tabla 1).

Función en el campo	Jugadores (n°)	%	Lesiones del LCA (n°)	Incidencia por función en el campo
Guardameta	50	10	1	2%
Defensor	178	35	10	6%
Mediocampista	165	33	11	7%
Delantero	111	22	8	7%
Total	504	100	30	6%

Tabla 1. Jugadores divididos según la función que desempeñan en el campo y la incidencia de lesión del LCA en función de la misma. (Pereira MT, Nanni G, Roi GS. Epidemiología de las lesiones del ligamento cruzado anterior en el futbolista profesional).

En una revisión relativamente reciente⁽³⁾, se concluye que la incidencia de lesión del LCA varía desde 0,06 hasta 3,7 por cada 1.000 horas de práctica de fútbol activo, donde se incluyen partidos y entrenamientos, por lo que no se puede fijar una tasa exacta de la incidencia de la patología de este ligamento.

Género

Existe una gran evidencia científica de que las mujeres futbolistas son de 2 a 3 veces más susceptibles a la lesión del LCA en comparación con los hombres^(2,9). Y se desestiman otros estudios anteriores que mostraban unas incidencias de 4 a 6 veces u 8 veces mayores para las mujeres en relación a los jugadores masculinos.

El incremento de la participación de la mujer y un mayor riesgo de lesión de la rodilla presentado por las mismas, ha llevado a un aumento sustancial en el número de lesiones de LCA en el deporte⁽¹⁰⁾.

En conclusión, se estima que la incidencia de afectaciones de LCA en un equipo de fútbol, expresado como porcentaje de todas las lesiones en ese equipo, es de 1,3% para los hombres, y 3,7% para las mujeres⁽³⁾.

Fútbol de élite o nivel inferior

La bibliografía consultada muestra también una gran variabilidad en los resultados, dependiendo de si se trata de fútbol profesional o categorías inferiores. La incidencia de la lesión de LCA en algunos estudios recientes, ha sido mayor en el nivel de élite en comparación con los niveles inferiores⁽⁹⁾. Se plantea por lo tanto una serie

de incógnitas sobre la actuación preventiva que tiene lugar en los equipos con mayores recursos. O bien las estrategias preventivas no están totalmente definidas, o la exigencia física es tal que no permite la respuesta correcta del organismo ante determinadas situaciones lesivas.

Entrenamientos o competición

En referencia a si el porcentaje de lesión es más elevado en competición o durante los entrenamientos, los resultados evidencian que existe más riesgo de sufrir una lesión durante la competición (80%) que durante una sesión de entrenamiento practicando el mismo número de horas en ambas actividades⁽⁷⁾. En otro artículo, esta incidencia es afirmada como 3 veces superior⁽⁶⁾.

En un estudio muy reciente del F.C. Barcelona llevado a cabo en mujeres donde se observaron tres temporadas completas se llegó a la conclusión de que la incidencia es mucho más elevada en situaciones de competición que en las sesiones de entrenamiento⁽¹⁰⁾.

Edad

Las mujeres tienden a sufrir las lesiones de LCA a una edad más temprana. Los cambios puberales se producen antes en la mujer, originando un aumento de la incidencia de la lesión a edades tempranas, entre 15 y 19 años en relación a los hombres, cuyo desarrollo se produce un par de años después (Tabla 2) y cuyo pico máximo de lesiones se produce en torno a los 25 ± 4 años⁽⁹⁾.

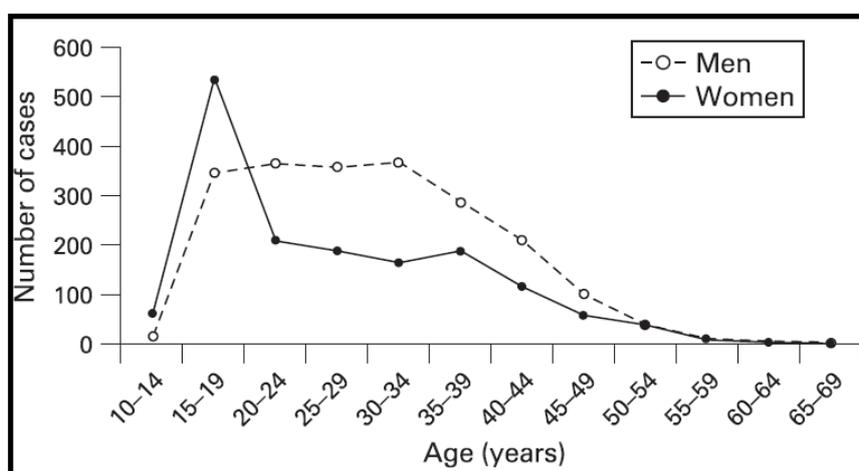


Tabla 2. "Norwegian National Knee Ligament Registry" por edad y por sexo. (Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, et al. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts Statement).

En otro deporte como el baloncesto, la proporción de lesiones del LCA en las mujeres a nivel colegial es muy elevada comparada con los varones, normalizándose

cuando alcanzan los estudios superiores o la universidad con edades comprendidas entre 19 y 22 años.

Costes

En referencia a los costes, en la búsqueda bibliográfica realizada, no se han encontrado estudios de costes realizados en España o Europa, sino realizados especialmente en EE.UU y con moneda dólar.

Anualmente se gastan miles de dólares en reconstrucciones del LCA⁽³⁾. Se estima que aproximadamente 175.000 cirugías de reconstrucción del LCA se llevan a cabo anualmente en los EE.UU, con un coste estimado de más de 2 billones de dólares.

Como se ve reflejado en algunos artículos, la artroscopia de reparación de LCA por medio de injertos de tendón rotuliano, H-T-H (\$6.049,86), es más barata que la utilización de tendón de isquiotibiales, ST-RI (\$8.083,96)⁽¹¹⁾.

Así mismo en dos estudios recientes⁽¹²⁾ con un nivel II de evidencia, se observa que la utilización de autoinjertos (\$3.154 ± \$704 es menos costosa que la utilización de aloinjertos (\$4.147 ± \$943), a pesar de que el tiempo de cirugía requerido para el autoinjerto es mayor. En ambos artículos no se encontraron diferencias apreciables entre las complicaciones de uno u otro injerto.

Además de los gastos en las artroscopias de reparación, se debe mencionar que la terapia pre y post-quirúrgica también aumenta la repercusión económica de la ruptura del LCA. Situando la escalofriante cifra de 17.000 dólares (13.344,10€) por reconstrucción y rehabilitación del LCA en los atletas⁽¹³⁾.

IMPACTO SOCIAL; CONSECUENCIAS, SECUELAS Y REPERCUSIÓN FÍSICA

En personas no deportistas

La ruptura de LCA lleva implícita una serie de consecuencias como son la artrosis y la inestabilidad. Los procesos artrósicos hasta el momento no se han podido evitar con la cirugía, en cambio, la inestabilidad articular, como se muestra en la literatura, si ha podido ser solucionada con la artroscopia de reparación del LCA.

Después de la reconstrucción de LCA, entre el 60% y el 90% de los individuos tienen la evidencia radiográfica de artrosis de rodilla pasados 10-20 años⁽¹⁴⁾.

Un estudio reciente muestra que todos los pacientes que recibieron tratamiento conservador en su rodilla habían desarrollado artrosis en mayor (56%) o menor grado. El porcentaje más alto de degeneración se atribuyó al tratamiento conservador de la ruptura del LCA y lesión asociada de menisco. Se destaca que el 94% de los pacientes

que se sometieron a la reconstrucción del LCA tenían las rodillas estables después de 15-20 años y había un porcentaje significativamente menor de artrosis en los sujetos tratados quirúrgicamente en comparación con los pacientes que recibieron tratamiento conservador. Las principales conclusiones del artículo son dos; que los pacientes que recibieron tratamiento conservador poseían rodillas inestables con una laxitud anterior y una tasa de cambios degenerativos más elevada en comparación el otro grupo, y que la reconstrucción del ligamento cruzado anterior no puede prevenir el proceso artrósico, solamente nos puede conducir a una menor prevalencia de su aparición⁽¹⁵⁾.

Respecto a los injertos utilizados en la cirugía, no se encuentran diferencias significativas de mayor grado de artrosis entre los dos tipos de injertos después de 10 años tras la intervención, aunque sí, que existe mayor degeneración en la rodilla que sufrió la artroscopia. Existe, por tanto, un nivel de evidencia I, de que una reconstrucción de LCA con HTH o ST-RI va a propiciar resultados artrósicos similares⁽¹⁶⁾.

En futbolistas

Un desgarro completo del LCA suele causar muchos despidos en el mundo del fútbol, e incluso, puede poner fin a la carrera de muchos jugadores/as, sobre todo no profesionales.

La lesión del LCA también se asocia con un mayor riesgo de patología en la otra rodilla y en la misma rodilla tras la recuperación⁽⁹⁾. Por lo que el índice de reincidencia de la lesión de LCA o de otras estructuras como menisco, cartílago u otros ligamentos es muy alto⁽⁷⁾, situándose en un 13% según diversos autores.

Dos estudios en el 2004 fueron publicados. En uno se evaluaron mujeres futbolistas que habían sufrido la lesión del LCA doce años atrás. Se encontró que el 82% de ellas presentaban cambios radiológicos en su rodilla y más de la mitad, 51%, cumplieron con el criterio de rodilla con artrosis según la escala de Kellgren-Lawrence. Existe por lo tanto una elevada prevalencia de artrosis en la rodilla así como dolor y limitación funcional en mujeres jóvenes que sufrieron una ruptura de LCA⁽¹⁷⁾.

En el otro estudio de 2004 se examinaron futbolistas masculinos que habían sufrido la rotura del LCA hacía 14 años. Se identificó que en un 78% de los mismos existía evidencia radiográfica de procesos degenerativos en la rodilla intervenida y que en un 41% el grado de artrosis correspondía al grado 2 o superior de la Escala de Kellgren-Lawrence⁽¹⁸⁾.

Estos hallazgos tan siniestros constituyen un fundamento muy sólido para dirigir mayores esfuerzos hacia la prevención y la investigación de la lesión del LCA, ya que una buena terapia de tratamiento post-artroscopia no garantiza ni evitar patología artrósica, ni evitar lesiones recurrentes del LCA o de las estructuras relacionadas en un futuro.

En 2008, Scott McLean planteó una cuestión en su presentación sobre el LCA: “No podemos prevenir lo que no conocemos”, y habló en favor de los esfuerzos de investigación para acelerar el intercambio entre el laboratorio y el campo deportivo, promoviendo así la colaboración entre los distintos profesionales de salud.

Anatomía

La articulación de la rodilla es la mayor articulación sinovial del cuerpo.

Elementos óseos

En ella se articulan tres huesos: el fémur, la tibia y la rótula. El fémur y la tibia forman la Art. Femorotibial (bicondílea) cuya función principal es el soporte del peso, y el fémur y la rótula forman la Art. Femorrotuliana (gínglimo, bisagra, troclear) encargada de dirigir la tracción del músculo cuádriceps femoral en sentido anterior sobre la rodilla. Ambas articulaciones están envueltas dentro de una única cápsula articular y situadas en la misma cavidad articular. El peroné no está incluido en la articulación.

Superficies articulares

Están recubiertas por cartílago hialino. Las principales son:

- Los dos cóndilos femorales: son asimétricos. El cóndilo externo es más ancho y más corto que el medial. Éstos se encuentran separados por la escotadura intercondílea.
- Rótula: es el mayor hueso sesamoideo del cuerpo. Está ubicado dentro del tendón del músculo cuádriceps femoral. La superficie articular posterior tiene dos carillas, una lateral y otra medial. La carilla lateral es más grande para articularse con la superficie mayor correspondiente al cóndilo lateral del fémur.
- Las superficies adyacentes de la cara superior de los cóndilos tibiales (meseta tibial): formada por unas superficies articulares ligeramente cóncavas denominadas cavidades glenoideas, ambas están separadas por dos espinas óseas centrales denominadas eminencias intercondíleas.

Meniscos

Son dos fibrocartílagos con forma semilunar, uno medial y otro lateral. El menisco externo tiene forma de anillo casi completo “O” y el interno tiene forma de hoz, “C”. Los dos meniscos se unen entre sí en su cara anterior por el ligamento transversal de la rodilla. Ambos están sujetos a la superficie ósea del área intercondílea anterior y posterior por sus extremos (cuerno anterior y posterior) mediante

ligamentos cortos. Su función es la de adaptar la superficie de los cóndilos femorales a la de los platillos tibiales (incongruencia articular fisiológica).

Se sitúan en las cavidades glenoideas de la tibia y al ser de consistencia elástica, amortiguan la presión articular (1/3 del total) permitiendo que la sollicitación de estructuras sea regular. El menisco interno es menos móvil que el externo. Las porciones de menisco que se encuentran cerca de la cápsula están bien vascularizadas, pero contrariamente las partes cartilaginosas centrales de los mismos no lo están y se nutren exclusivamente del líquido sinovial. En la etapa adulta son consideradas estructuras avasculares casi en su totalidad.

Cápsula articular

Es un manguito fibroso que rodea al extremo distal del fémur y al extremo proximal de la tibia. Este manguito presenta una discontinuidad en dos puntos, en su parte anterior en la zona de inserción de la rótula y en su parte posterior en la zona de la escotadura intercondílea. La cara posterior de la cápsula está perforada por el músculo poplíteo. La cápsula, en su parte más interna está recubierta por la membrana sinovial, compuesta por tejido conjuntivo rico en vasos linfáticos y sanguíneos

Membrana sinovial

Secreta el líquido sinovial encargado de nutrir el cartílago y de lubricar la articulación de la rodilla. La membrana sinovial se inserta en los bordes de las superficies articulares y en los bordes superior e inferior de los meniscos. Los dos ligamentos cruzados están fuera de la cavidad articular, pero incluidos dentro de la membrana fibrosa de la Art. de la rodilla. A nivel posterior, da la vuelta hacia delante alrededor de ambos ligamentos. A nivel anterior, está separada del ligamento rotuliano por una almohadilla grasa infrarrotuliana (grasa de Hoffa). En la parte inferior de la almohadilla, se eleva en un pliegue hacia posterior que se inserta en el borde de la fosa intercondílea del fémur.

La membrana sinovial forma varias bolsas en diferentes localizaciones para crear superficies de baja fricción a los tendones asociados con la articulación; destacan el receso subpoplíteo (que se extiende en sentido posterolateral pasando a través de la cápsula articular), la gran bolsa sinovial suprarrotuliana (entre el extremo distal de la diáfisis del fémur y el músculo cuádriceps femoral y su tendón) y otras bolsas asociadas con la rodilla pero que normalmente no se comunican con la cavidad articular (la bolsa prerrotuliana subcutánea, las bolsas infrarrotulianas profunda y subcutánea, y bolsas asociadas con tendones y ligamentos que hay alrededor de la articulación).

Ligamentos⁽¹⁹⁾

Al ser una articulación no congruente y fuertemente solicitada mecánicamente, la rodilla presenta una red ligamentaria muy potente. Se diferencian:

- Sistema colateral. En posición de extensión ambos ligamentos están tensos, pero en posición de flexión se aproximan origen e inserción y se distienden. El LLI y LLE estabilizan la rodilla en el plano frontal evitando el valgo y el varo forzados, respectivamente.
 - ✓ Ligamento colateral tibial, medial o interno: es plano y más ancho que el peroneo. Se extiende desde el epicóndilo medial del fémur, justo debajo del tubérculo aductor, oblicuamente hacia la parte distal y anterior. Se inserta unos 7-8 centímetros por debajo de la meseta tibial en la cara medial de la tibia, por detrás y por encima de la inserción de los tendones del sartorio, grácil y semitendinoso.
 - ✓ Ligamento colateral peroneo, lateral o externo: se extiende en forma de cordón redondo por la cara externa de la articulación de la rodilla, desde el epicóndilo lateral del fémur, justo por encima del surco para el tendón del poplíteo, oblicuamente hacia distal y posterior hasta la cabeza del peroné. Está separado de la membrana fibrosa por una bolsa.
- Pivote central. Es un sistema particular, ya que está situado en pleno centro de la articulación. Es pues, intraarticular pero extracapsular, ya que está aislado por un pliegue sinovial propio. Está formado por dos ligamentos (LCA y LCP) que se cruzan entre sí en el plano frontal y sagital. Estos dos ligamentos limitan el desplazamiento anterior y posterior de la tibia respectivamente.
 - ✓ LCA: se desarrollará su anatomía y biomecánica más adelante.
 - ✓ LCP: asciende desde la cara posterior del área intercondílea de la tibia en sentido anterior para insertarse en la pared medial de la fosa intercondílea del fémur.
- Otros ligamentos de la articulación de la rodilla son:
 - ✓ Ligamento rotuliano: el ligamento proviene del tendón del cuádriceps, se origina en la superficie distal de la rótula para fijarse a la porción superior de la tuberosidad tibial.
 - ✓ Ligamento poplíteo oblicuo: el tendón del semimembranoso se expande para formar el ligamento poplíteo oblicuo, que se dirige por fuera, a la línea intercondílea y al cóndilo femoral externo.

- ✓ Ligamento poplíteo arqueado: es una masa de fibras capsulares en forma de “Y”. Una parte se fija a la cabeza peronea; su extremidad posterior se inserta en el borde posterior del área intercondílea tibial y, la extremidad anterior, a veces ausente, se extiende al epicóndilo femoral externo. Estos dos últimos ligamentos refuerzan la superficie posterointerna de la cápsula articular.
- ✓ Ligamentos meniscofemorales: los ligamentos meniscofemorales anterior y posterior se extienden, desde el asta posterior del menisco externo, hasta su fijación en el cóndilo femoral interno. Operan junto con el músculo poplíteo para conseguir que el menisco externo sea congruente con el cóndilo femoral externo.
- ✓ Ligamento transverso. Ver meniscos.

Vascularización

La irrigación de la Art. de la rodilla se realiza predominantemente a través de las ramas geniculares descendentes de la arteria femoral, las ramas articulares superior, media e inferior de la arteria poplíteas, las ramas recurrentes anterior y posterior de la arteria tibial anterior, la arteria peronea circunfleja y la rama descendente de la arteria femoral circunfleja externa⁽²⁰⁾. El retorno venoso se produce a través de la vena poplíteas, que pasa por el hueco poplíteo y desemboca en la vena femoral.

Inervación

La articulación de la rodilla está inervada por ramas de los nervios obturador, femoral, tibial y peroneo común.

Musculatura⁽¹⁹⁾

A) Cara anterior:

- **Cuádriceps Femoral.** Origen e inserción.
 - ✓ **Recto anterior:** desde la espina ilíaca anteroinferior hasta el tendón cuadricipital en la rótula.
 - ✓ **Vasto lateral:** desde el labio lateral de la línea áspera, superficie lateral del trocánter mayor, hasta el tendón cuadricipital en el borde lateral de la rótula.
 - ✓ **Vasto medial:** desde el labio medial de la línea áspera, parte distal de la línea intertrocantérica hasta el tendón cuadricipital en borde medial de la rótula.
 - ✓ **Vasto intermedio:** desde la cara anterior de la diáfisis femoral hasta el tendón cuadricipital.

Estas cuatro partes convergen y terminan por insertarse en la tuberosidad tibial. Inervación; nervio femoral L2-L4. Función; el recto femoral realiza extensión de la cadera y todo el vientre muscular extiende la rodilla. Es un *antagonista* del LCA ya que puede favorecer el desplazamiento de la tibia hacia delante y/o el desplazamiento de la porción distal del fémur (cóndilos) hacia atrás.

- **Sartorio.** Origen e inserción; desde espina ilíaca anterosuperior hasta formar en la parte medial de la tuberosidad de la tibia, la pata de ganso superficial junto con los músculos grácil y semitendinoso. Inervación: nervio femoral L2-L4. Función: en la Art. de la cadera realiza flexión, abducción y RE y en la Art. de la rodilla flexión y RI.

B) Cara externa:

- **Tensor de la Fascia Lata.** Origen e inserción; desde espina ilíaca anterosuperior hasta el tracto iliotibial donde termina insertándose en el tubérculo de Gerdy (situado entre la tuberosidad tibial y la cabeza del peroné). Inervación: nervio glúteo superior L4-S1. Función: estabilizador de la rodilla y en la Art. de la cadera realiza abducción, flexión y RI.

C) 1. Cara posterior del muslo:

- Bíceps femoral. Origen e inserción; se diferencia cabeza larga (tuberosidad isquiática) y cabeza corta (labio lateral de la línea áspera) hasta la cabeza del peroné. Inervación; nervio tibial L5-S2 cabeza larga y nervio peroneo común L5-S2 cabeza corta. Función: extensor en la Art. de la cadera y flexor y RE en la Art. de la rodilla.
- Semimembranoso. Origen e inserción; desde la tuberosidad isquiática hasta la pata de ganso profunda. Inervación: nervio tibial L5-S2. Función: extensor de la Art. de la cadera y flexor y RI de la Art. de la rodilla.
- Semitendinoso. Origen e inserción; desde la tuberosidad isquiática y ligamento sacrotuberoso hasta la parte medial de la tuberosidad tibial formando la pata de ganso superficial. Inervación: nervio tibial L5-S2. Función: en la Art. de la cadera es extensor; y en la Art. de la rodilla es flexor y RI.
- Este grupo de tres músculos se denominan isquiotibiales y poseen una función agonista⁽³⁾ del LCA.

C) 2. Cara posterior de la pierna:

- Gastrocnemios. Origen e inserción; desde epicóndilo medial y lateral del fémur hasta la tuberosidad calcánea a través del tendón de Aquiles. Inervación: nervio tibial S1-S2. Función: en la Art. de la rodilla realiza flexión y en la Art. del tobillo inversión y flexión plantar. Aunque es discutido, pueden actuar como antagonistas⁽²¹⁾ del LCA.

- Sóleo. Origen e inserción; desde la cara dorsal de la cabeza y el cuello del peroné (línea del músculo sóleo de la tibia) hasta la tuberosidad calcánea a través del tendón de Aquiles. Inervación: nervio tibial S1-S2. Función: flexor plantar del pie. El músculo sóleo es agonista⁽²¹⁾ de la función del LCA.
- Poplíteo. Origen e inserción; desde el cóndilo lateral del fémur y el cuerno posterior del menisco externo hasta la cara posterior de la tibia por encima del músculo sóleo. Inervación: nervio tibial L5-S2. Función: en la Art. de la rodilla realiza flexión y RI.

D) Cara Interna:

- Aductor mayor. Origen e inserción; rama inferior del pubis, isquion y tuberosidad isquiática hasta el labio medial de la línea áspera su porción profunda y epicóndilo medial del fémur su porción superficial. Inervación; nervio obturador L2-L4 y nervio tibial L4-L5. Función; realiza aducción, RE y extensión de la Art. de la cadera.
- Recto interno o grácil. Origen e inserción; desde la rama inferior del pubis por debajo de la sínfisis hasta la parte medial de tuberosidad tibial formando la pata de ganso superficial. Inervación: nervio obturador L2-L4. Función: en la Art. de la cadera es aductor y flexor y en la Art. de la rodilla es flexor y RI.

ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA EN RELACIÓN AL LCA

El LCA es un ligamento intraarticular que se inserta, distalmente, en el área preespinal de la cara superior de la extremidad proximal de la tibia para terminar, proximalmente, en la porción posterior de la superficie interna del cóndilo femoral externo. Simula una trayectoria como la de “la mano en el bolsillo”.

El LCA es 5/3 del LCP siendo esto una de las características esenciales de la rodilla y determinante de la función de los cruzados y de la forma de los cóndilos. El LCA presenta valores entre 22 y 41 milímetros de longitud y de 7 a 12 milímetros de grosor. El LCA está formado por numerosas fibras que absorben las sollicitaciones de tensión durante el arco de movimiento de la rodilla y que mantienen tensiones distintas según el grado de flexión de la articulación.

En los últimos años, se ha insistido en la composición del LCA formado por dos fascículos funcionalmente diferentes; el fascículo ántero-medial y el pósterolateral^(22,23). Otros autores dividen el LCA en tres porciones y, atendiendo a su inserción femoral, destacan fibras anteriores, para la flexión, fibras posteriores, para la extensión y fibras medias, que actúan en un amplio rango de la flexo-extensión. Por ello, fiel a su interpretación en algunos estudios ya proponen la reconstrucción de la rotura del LCA con una triple plastia⁽²³⁾.

Sin embargo, el modelo de dos haces ha sido generalmente aceptado como la mejor representación para entender la función del LCA. La terminología de AM y PL se realiza en función de su inserción en la tibia y viene siendo determinada por su tensión funcional en el movimiento de flexión de la rodilla, donde la porción AM es la estabilizadora del cajón anterior, con la rodilla en flexión entre 0° y 90°.

El fascículo PL se tensa en extensión y el AM lo hace en flexión. Cuando la rodilla está en flexión, la inserción femoral del LCA se dispone más horizontal tensando el fascículo AM y relajando las fibras del PL. La restricción de la rotación interna está controlada por el fascículo PL. Con la rodilla en extensión los fascículos AM y PL están paralelos, y giran sobre uno mismo cuando la rodilla es flexionada. Los dos paquetes no son isométricos en flexión/extensión.

Por su parte, la eminencia intercondílea de la tibia también tiene una función en la mecánica sobre los ligamentos cruzados; el LCP se dobla alrededor de ella durante la extensión, mientras que el LCA lo hace durante la flexión.

Vascularización

Las arterias del LCA proceden de la arteria genicular media, que envía cuatro ramas al LCP y una sola al LCA. Una cantidad pequeña de sangre se suministra a la porción distal del LCA por las ramas de la arteria infrapatelar genicular inferior. La parte proximal del LCA está mejor dotada de vasos sanguíneos que la parte distal, por lo que la distribución de los vasos sanguíneos dentro del ligamento no es homogénea. La inserción de los ligamentos cruzados está libre de vasos, nutriéndose de los vasos sinoviales que se anastomosan con la red vascular subcortical del fémur y de la tibia, anastomosis demasiado pequeñas para reparar un ligamento roto, jugando un papel muy importante en el potencial nulo o muy escaso de reparación del LCA⁽²²⁾.

Inervación

Los elementos nerviosos constituyen un 1% del ligamento. Los axones, receptores especializados y las terminaciones nerviosas libres constituyen, aproximadamente, el 3% del área del tejido sinovial y subsinovial que rodea al LCA. El LCA, recibe fibras nerviosas de la rama articular posterior del nervio tibial. Estas fibras penetran en la cápsula articular posterior. La mayoría de las fibras se asocian a la vascularización endoligamentosa y tienen una función vasomotora. Pero fibras nerviosas mielinizadas más pequeñas (2–10 µm de diámetro), y fibras nerviosas no mielinizadas (1 µm de diámetro), se han observado de forma independiente de los vasos, y se encuentran sólo entre los fascículos del ligamento.

Se identifican 4 tipos distintos de mecano-receptores en el LCA⁽²²⁾

Los receptores de las fibras nerviosas mencionados son los siguientes:

- Receptores de Golgi, que detectan la tensión. Están localizados cerca de la inserción del LCA así como en su superficie, debajo de la membrana sinovial.
- Receptores de Ruffini, que son sensibles al estiramiento y se encuentran en la superficie del ligamento, sobre todo en la parte femoral, donde las deformaciones son mayores.
- Receptores de Vater-Pacini, que son sensibles a los movimientos rápidos y se encuentran en los extremos femoral y tibial del LCA.
- Terminaciones nerviosas libres, que funcionan como nociceptores, pero que también pueden ser efectores locales por la liberación de neuropéptidos con función vasoactiva. Por lo tanto, pueden tener un efecto modulador en la homeostasis del tejido normal o en la remodelación posterior al injerto.

Los mecanorreceptores citados tienen una función propioceptiva y proporcionan el arco aferente para la señalización de los cambios posturales de la rodilla. Ofrecen información precisa de la posición relativa de los huesos en relación a la articulación y la interacción entre la articulación y los músculos.

Existe un fenómeno denominado “reflejo del LCA”, donde la activación de las fibras nerviosas aferentes en la parte proximal del LCA influye en la actividad motora de los músculos alrededor de la rodilla. Teniendo en cuenta el tiempo de latencia del mismo, este reflejo de excitación no puede servirnos como mecanismo automático de protección, aunque la conservación del reflejo es una parte esencial de la función normal de la rodilla, y está involucrado en las actualizaciones constantes de la musculatura, destacando sóleo, bíceps crural y semimembranoso. Por lo tanto, la preservación de los remanentes de LCA durante la reconstrucción, puede ayudar a mantener la propiocepción después de la intervención quirúrgica⁽²²⁾.

Comportamiento y función

El LCA presenta un comportamiento viscoelástico que muestra la capacidad del ligamento para atenuar las deformaciones bruscas cuando es solicitado. Es característico la relajación de su tensión para reducir el riesgo de lesión en la situación de deformación prolongada. El LCA es el responsable, durante la flexión, del deslizamiento del cóndilo hacia delante, resbalando sobre las glenoides en sentido inverso de su rodadura, propiciando junto con el LCP el clásico concepto de atornillado o “roll-back”. El LCA limita la hiperextensión de la rodilla y prevé el deslizamiento hacia atrás del fémur sobre el platillo tibial. Por último también contribuye a la estabilidad medio-lateral y limita la rotación anteromedial de la tibia sobre el fémur.

Diversos autores han estudiado las sollicitaciones que soporta el LCA y se ha comprobado que las fibras PL aguantan mayores tensiones que las AM cuando la rodilla está en flexión, en cambio, a 90º de flexión, las tensiones mantenidas por las

fibras AM son muy superiores a las PL. Se han calculado también las sollicitaciones del LCA durante la marcha y se ha llegado a la conclusión de que es un ligamento preparado para la actividad normal, pero cuando estas demandas se aumentan, como en la práctica del fútbol, puede desgarrarse con mayor facilidad⁽²²⁾.

Cuando hay una lesión del LCA se pueden originar cambios sutiles de la función articular, es decir, desplazamientos en la localización del centro de rotación instantáneo, provocando que los vectores de las fuerzas, que normalmente son paralelos a la superficie articular, dejen de serlo. De este modo, se producen momentos de fuerza compresivos en la articulación, que pueden explicar la enfermedad articular degenerativa acelerada que con frecuencia, acompaña la rotura de este ligamento⁽¹⁾.

Debido a la importante complejidad estructural y biomecánica que presenta el LCA, se hace especial hincapié en la prevención de su lesión, ya que en la actualidad, las técnicas de doble fascículo no son capaces de reproducir con total precisión su anatomía y función.

ETIOLOGÍA

Los **mecanismos principales** (Tabla 3) de lesión del LCA en futbolistas son:

- Cambios de dirección combinados con desaceleración.
- Maniobras de corte combinadas con desaceleración.
- Aterrizaje de un salto en o cerca de la extensión completa.
- Giro con la rodilla cerca de la extensión completa y un pie apoyado en el suelo.
- Otros mecanismos que se describen de rupturas son la hiperextensión de la rodilla y la hiperflexión.

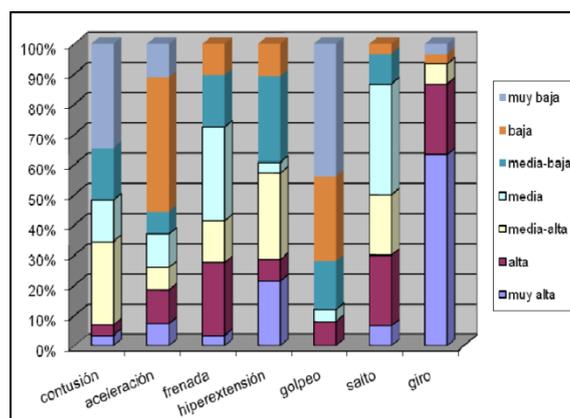


Tabla 3. Mecanismo de producción más frecuente en lesiones de LCA en futbolistas profesionales. (Zahínos JI, González C, Salinero J. Epidemiological study of the injuries, the processes of readaptation and prevention of the injury of anterior cruciate ligament in the professional football).

Las situaciones anteriores se asocian con RE o RI de la tibia, momentos de valgo o varo de la rodilla y fuerzas de traslación anterior. El mecanismo más común es la asociación de; pie apoyado en el suelo con la extensión casi completa de la extremidad, pequeña flexión, RI y aducción de cadera y en una maniobra de desaceleración se imprime un momento de fuerza de RE de la tibia asociado al valgo de rodilla. Es la denominada “*position of no return*” (Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD. Understanding and preventing ACL injuries: current biomechanical and epidemiologic considerations - update 2010).

Se ha estimado que la tasa de lesión del LCA sin mecanismo de contacto directo, oscila entre el 70 y el 84% de todas las rupturas en atletas femeninos y masculinos⁽³⁾. Para poder esclarecer mejor el mecanismo de lesión sin contacto directo se define:

- “*Direct contact (DC)*”: todas las lesiones en las que la articulación de la rodilla, el muslo o la pierna son golpeados fuertemente por una fuerza externa.
- “*Indirect contact (IC)*”: donde la rodilla no es golpeada directamente con fuerza. La lesión es el resultado de los propios movimientos del atleta. Estos movimientos si pueden estar alterados por una perturbación física o un leve contacto con un oponente.
- “*Classic noncontact (CNC)*” y “*other noncontact (ONC)*”: las lesiones “CNC” y “ONC” son definidas por un tipo diferente de alteración. No se trataría de un mecanismo de lesión físico como tal, sino de una alteración de la planificación motora que requiere una rápida respuesta de control motor. Aquí se incluyen afectaciones derivadas de los movimientos propios del atleta en contacto con el suelo, o caídas inesperadas de media energía. La única diferencia entre estas dos formas de lesión es que la “CNC” se produce en actividades deportivas o similares y la “ONC” en actividades de la vida diaria como por ejemplo caminar o trabajar.

Además, existen múltiples factores de riesgo⁽³⁾ que pueden acentuar la probabilidad o posibilidad de lesión del LCA. Se pueden observar factores de riesgo extrínsecos (afectan al futbolista desde el ambiente externo) e intrínsecos (relacionados con el deportista como elementos predisponentes para desencadenar la lesión). Se han estudiado principalmente en jugadoras femeninas y se diferencian:

- El calzado (extrínseco) puede considerarse un factor de riesgo potencial, ya que modula la fijación del pie durante el juego. Principalmente influye el número de bota, la longitud y el sistema de fijación.
- Un tiempo ambiental seco (extrínseco). Aunque la evidencia de estos dos últimos se ha demostrado sólo en fútbol australiano y no puede extrapolarse aún al fútbol.

- El césped artificial (extrínseco), donde el grueso de los deportistas no profesionales realiza la práctica del fútbol, puede ocasionar un mayor riesgo de ruptura del LCA. Esta afirmación está relacionada con la dureza del suelo, el coeficiente de fricción entre la bota y la superficie, la duración de los tacos de las botas del jugador y la velocidad relativa del partido.
- Laxitud articular generalizada y laxitud antero-posterior de rodilla, tanto para hombres como para mujeres.
- Una anchura de la escotadura intercondílea pequeña y estrecha resultó ser un factor de riesgo.
- Las diferencias en el tamaño y la fuerza del LCA entre hombres y mujeres. LCA pequeño y débil tendrá mayor probabilidad de lesión.
- La fase pre-ovulatoria del ciclo menstrual en las mujeres que no utilizan anticonceptivos orales.
- La disminución de la fuerza de los isquiotibiales en relación al cuádriceps, así como una disminución del reclutamiento de los mismos.
- La fatiga muscular puede aumentar el riesgo de patología de LCA por mecanismo sin contacto debido a la pérdida que produce de control neuromuscular.
- La disminución de la fuerza y la propiocepción a nivel del tronco (“Core dysfunction”) puede colocar a los jugadores en mayor riesgo de lesión.
- Ángulos de flexión de la rodilla, de la cadera y de la parte baja del tronco con gran dorsiflexión del tobillo cuando se realiza la actividad deportiva.
- El desplazamiento lateral del tronco y la aducción de la cadera combinados con un aumento de los momentos de aducción de la rodilla.
- El aumento de la RI de la cadera y la RE de la tibia con o sin pronación del pie.
- No está claro si un aumento del IMC coloca a los futbolistas en un mayor riesgo de lesión.
- El papel exacto de las necesidades de la pelvis y el tronco.
- No hay suficiente evidencia para apoyar que un mayor ángulo Q aumenta el peligro de sufrir patología del LCA en los jugadores de fútbol.

- La toma de decisiones frente a acciones imprevistas se ha demostrado de forma aislada que es capaz de aumentar el riesgo de lesión del LCA.
- A pesar de que la laxitud de la rodilla se aumenta alrededor de la ovulación y ésta puede disminuir con el uso de anticonceptivos orales en las jugadoras de fútbol femenino, se necesita más evidencia antes de que este medicamento sea recetado de manera sistemática con el fin de disminuir las lesiones sin contacto del LCA.
- Las hormonas sexuales pueden disminuir la coordinación motora en las atletas femeninas y pueden jugar un papel importante en las lesiones del LCA por mecanismo de no contacto.

Los continuos esfuerzos para identificar los factores de riesgo modificables de la patología del LCA en jugadores de fútbol, es actualmente, la única opción para evitar el alto riesgo de artrosis después de esta lesión. Los programas que posibiliten la identificación de los jugadores con alto riesgo de sufrir la ruptura en la pre-temporada, no sólo de fútbol, sino de cualquier deporte, son esenciales para dirigir los tratamientos preventivos en futuras intervenciones.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ROTURA DEL LIGAMENTO

En la rotura de LCA se diferencian tres estadios:

- Agudo: menos de 3 semanas.
- Sub-agudo: entre 3-12 semanas.
- Crónico: más de 12 semanas.

La fisiopatología del estadio agudo, consiste en una respuesta inflamatoria local tras una serie de alteraciones vasculares, bioquímicas y celulares, seguido de una fase proliferativa y otra fase de maduración o reparación que, por norma general, concluiría con la reparación del ligamento lesionado. En el caso del LCA las rupturas no curan⁽¹⁾.

En la actualidad, no se conocen de manera detallada los factores biológicos que pueden contribuir al problema. En diversos estudios experimentales con animales donde se provocó la lesión, se ha demostrado que la respuesta vascular se produce por todo el ligamento, pero a pesar de ello, no ocurre la reparación espontánea del mismo. La no reparación del ligamento en cuestión, puede atribuirse a que la disolución del hematoma en el líquido sinovial evita la formación del coágulo de fibrina, o que, el mínimo arco de movimiento producido por la contracción del cuádriceps, puede romper el tejido cicatricial⁽¹⁾ aún en estado de inmovilización prolongada.

Sintomatología

Signos y síntomas:

- El dolor suele ser intenso, de leve duración, y puede desaparecer después.
- Sensación de crujido o “pop” que se acompaña de impotencia completa.
- Las lesiones de LCA suelen causar edema con rapidez.
- Hemartrosis importante dentro de las primeras 12 horas de evolución, se acompaña de calor local y dolor intenso. La *hemartrosis* es el síntoma principal ya que el 60-70% se deben a ruptura del LCA.

El paciente suele afirmar que la rodilla cedía cuando intentaba apoyar su peso sobre la pierna inmediatamente después del incidente, con expresiones como “se me va la rodilla” o “se desencaja” (“giving-way”). Suele ser difícil hacer una exploración física exhaustiva justo después de producirse el desgarro. En las etapas posteriores, cuando la inflamación ha disminuido, puede haber inestabilidad en la articulación dependiendo de la gravedad.

Clasificaciones

La rotura del LCA puede clasificarse según diferentes criterios.

Ya que las pruebas de valoración son subjetivas, y dependen de la sensación del examinador, algunos autores cuantifican el grado de laxitud por el desplazamiento anterior de la tibia:

- El grado 0 significa sin deferencia entre ambas rodillas⁽²⁴⁾.
- El grado I representa 5 milímetros de desplazamiento.
- El grado II representa de 5 a 10 milímetros de desplazamiento
- El grado III representa de 11 a 15 milímetros de desplazamiento.
- El grado IV representa más de 15 milímetros de desplazamiento⁽²⁵⁾.

En función de su gravedad:

- Esguince de grado I: micro-desgarro o estiramiento leve, sin embargo la integridad total del ligamento se conserva. El ligamento duele si es estresado, pero es estable.
- Esguince de grado II: ruptura parcial del ligamento. Doloroso al ser estresado y laxitud detectable.
- Grado III: desgarro o rotura completa del ligamento y laxitud. Como la inervación del ligamento también está afectada, a menudo hay un dolor mínimo.

Fisiología del ligamento enfocada a los cambios preventivos

Dado que el trabajo se centra en la prevención de la lesión de LCA, se ha considerado importante incluir la adaptación que tiene lugar con el tratamiento preventivo.

Los ligamentos son estructuras de tejido colágeno que conectan un hueso con otro. La función básica de los ligamentos es estabilizar las articulaciones de manera pasiva, por lo tanto, cumplen una importante función propioceptiva.

En los ligamentos, la disposición de conformación puede ser paralela, oblicua, y como ocurre en el LCA, se trata de una disposición espiralada o cordonal. Esta disposición influirá en el poder de regeneración del ligamento siendo nulo casi por completo en el LCA. El desgarro del LCA también afectará negativamente a la función estabilizadora de la articulación, a la capacidad de dirigir los movimientos, a incrementar el tiempo de reflejo músculo-ligamento y, por supuesto, a la función propioceptiva. Esta pérdida de la capacidad de registrar la posición y los movimientos de la articulación, puede aumentar el riesgo de sufrir lesiones recurrentes.

El tejido conjuntivo se adapta con lentitud a la carga repetitiva, pero sufre un rápido proceso de debilitamiento como resultado de la inmovilización prolongada. Los ligamentos, en general, se adaptan al entrenamiento mediante el incremento del área transversal y la modificación de sus propiedades, por lo que se vuelven más resistentes por unidad de área. La actividad diaria normal aproximadamente mantiene el potencial mecánico del ligamento en un 80%-90% de sus capacidades, así que se concluye que ese restante 20%-10%, se aumenta con el entrenamiento específico, tan necesario en los deportes con alto riesgo de ruptura del LCA. Se ha demostrado que el potencial tensional del ligamento se recupera a las pocas semanas de la intervención con un entrenamiento específico, pero la unión hueso-ligamento permanece aún débil tras varios meses de ejercicio regular.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO

El diagnóstico de una rodilla lesionada debe realizarse a partir de una conveniente historia clínica, exploración física, RMN, radiografía, y lesiones asociadas⁽²⁶⁾.

Diagnóstico

Las afecciones de la rodilla que producen hemartrosis deben ser evaluadas por un traumatólogo y, con mucha frecuencia, requieren intervención quirúrgicamente. En más del 85% de los casos, la patología de LCA va asociada a hemartrosis en la articulación. Si el doctor encuentra en el derrame sanguíneo tras la punción “gotas de

grasa” suplementarias, formarán parte de una lesión ósea o del cuerpo adiposo de Hoffa⁽²⁷⁾. Entre el 60 y el 75% de las rupturas del LCA están asociados con roturas de menisco, el 46% con lesiones de los ligamentos colaterales, y del 5 al 24% con desgarros completos del LLI⁽⁴⁾. Existe una lesión que implica al LCA junto con la rotura del LLI y el desgarró del menisco interno, de consecuencias fatales para el deportista, denominada la “triada infeliz” o “triada de O'Donoghue”. El diagnóstico diferencial del derrame agudo de rodilla incluye, rotura ligamentosa, dislocación patelar, lesiones meniscales, lesiones osteocondrales, fractura y lesión fisaria.

Anamnesis

La información relacionada con los mecanismos que producen la lesión, suele ser muy útil para acercar el diagnóstico, incluso antes de examinar al paciente. En consecuencia la anamnesis debe abarcar todos los datos procedentes de los jugadores del equipo y del entrenador con fines comparativos.

Se debe preguntar por el mecanismo lesional, si ha sido después de un traumatismo o no, por la posición exacta del jugador en el momento del incidente, las sensaciones del paciente, etc.

Exploración física

Debe ser bilateral, comparativa, equilibrada y metódica. La exploración física temprana ofrece los resultados más relevantes porque después aparece dolor o temor al dolor y respuestas de espasmo muscular, que disminuyen la capacidad del paciente para cooperar.

Se evalúan:

1. Inspección: el médico observará ambas rodillas y podrá determinar el estado de la piel (cicatrices, color, inflamaciones, relieve muscular, etc.), constitución (proporciones, peso), estática (postura del paciente), comportamiento en el movimiento, graduación de los movimientos, equilibrio e imagen al caminar.
2. Palpación: se trata del diagnóstico táctil; y las estructuras que van a ser objeto de palpación serán: piel, fascias, musculatura, tendones, huesos, vasos y nervios.
3. Exploración del movimiento: la amplitud de la rodilla normal oscila entre 0º y 10º de extensión y alcanza más de 140º en flexión. Con flexión podemos encontrar 10º de RE y 10º de RI. El facultativo tiene que valorar el movimiento pasivo y el activo y, debe determinar si hay “bloqueo real” o “seudobloqueo”. Bloqueo real debido a un fragmento de cartílago, ligamento o menisco. Y pseudobloqueo provocado por un intenso dolor pero sin causa estructural.

4. Función neuromuscular: Se notarán los pulsos en el dorso del pie y detrás del maleólo interno para después compararlos con el lado sano. También se examinará la fuerza y la sensibilidad.
5. Pruebas especiales: Se destacan 4 pruebas para la ruptura de LCA, otra para la estabilidad en el plano frontal, y dos para los meniscos. En las pruebas especiales se tiene en cuenta la sensibilidad (capacidad para detectar la patología o verdaderos positivos) y la especificidad (capacidad para detectar a los individuos sanos o verdaderos negativos).

Ligamento cruzado anterior

- Test de Lachman: donde el paciente se encuentra en decúbito supino. La rodilla se sitúa en flexión entre 10º y 20º, y el terapeuta estabiliza el fémur con una mano. El facultativo utiliza la otra mano para trasladar anteriormente la tibia. Se debe comparar con el lado sano. El resultado positivo viene determinado por la ausencia de punto final para la traslación tibial o la subluxación. S: 0.82 y E: 0.97. La dificultad que presenta este test se debe, a que el terapeuta en algunos casos, no puede abarcar la extremidad inferior con las manos. Existe por lo tanto el test de Lachman estable, que no es más que una variación de la prueba de Lachman clásica⁽²⁷⁾. El paciente se encuentra en decúbito supino y su muslo se coloca sobre el muslo del clínico, con lo que se consigue, en cada exploración, una flexión constante con las mismas características. Con una mano, el especialista efectúa un movimiento de la tibia en dirección ventral, mientras con la otra fija el muslo del sujeto en la cara ventral de su pierna.
- Test del cajón anterior: el paciente se encuentra en decúbito supino con la rodilla entre 60º y 90º de flexión. El pie apoyado en la camilla, fijado por la nalga del clínico, que se sienta sobre el dorso del mismo. Las dos manos “abrazan” la pantorrilla y se colocan los pulgares a ambos lados de la tuberosidad tibial. El fisioterapeuta lleva la tibia hacia anterior. El resultado positivo es determinado por la traslación anterior tibial de acuerdo a la clasificación de los grados de desplazamiento. S: 0.41 y E: 0.95⁽²⁷⁾.
- “Pivot shift”: el paciente se encuentra en decúbito supino relajado. El médico lleva el talón a 45º manteniendo la rodilla extendida (aunque se permite una flexión de rodilla entre 10º y 20º de flexión). El facultativo agarra la rodilla con la otra mano colocando el dedo pulgar debajo de la cabeza del peroné. Después, se aplica una fuerte RI sobre la tibia y el peroné desde la rodilla y el tobillo, llevando a ventral la cabeza del peroné (se empuja medialmente con la mano proximal y se tira con la distal para producir esa fuerza de valgo sobre la rodilla). Se considera que la prueba es positiva cuando el platillo lateral tibial se subluxa anteriormente. S: 0.82 y E: 0.98⁽²⁷⁾. Debido a que la prueba de “pivot shift” es incómoda para el paciente aprensivo, es muy difícil de realizar, y en la mayoría de ocasiones solo se le podrá realizar una vez al paciente. Algunas

afectaciones asociadas pueden comprometer el resultado del test, como la lesión del LLI, la ruptura de la banda ilirotibial o una interposición mecánica⁽²⁸⁾.

- Jerk test: esta prueba produce la subluxación extendiendo la rodilla pero partiendo de una posición de flexión, aplicando el mismo valgo y la misma RI que en el test de "pivot shift".

Ligamento lateral interno y ligamento lateral externo

- Estrés en valgo y estrés en varo: el paciente para ambas pruebas se coloca en decúbito supino. El profesional sujeta la pierna del paciente y aplica una fuerza en valgo. S: 0.86 y E: ND. Posteriormente una fuerza en varo. S: 0.25 y E: ND⁽²⁴⁾. Positivo para ambos test si aparece dolor o laxitud en varo o valgo. La estabilidad lateral se verifica con una flexión de 20º y una extensión completa. La posición de extensión completa evita una abertura lateral, siempre que la cápsula posterior y el ligamento cruzado posterior se encuentren intactos. En flexión de 20º, la cápsula posterior se encuentra en tensión y mediante el estrés en valgo se puede explorar el LLI de forma aislada como el principal agente estabilizador. A la inversa sucede cuando se realiza una maniobra en varo. En flexión de 20º, el primer estabilizador lateral es el LLE y el segundo, la fusión del LCA con el tendón del músculo poplíteo.

Meniscos

- McMurray: el paciente se encuentra en decúbito supino y la articulación de la rodilla y la cadera están completamente flexionadas. El clínico sujeta la rodilla con una mano y el pie con la otra, y efectúa una RE o RI, mantiene la pierna en esta posición y realiza una extensión hasta obtener un ángulo de 90º. La aparición de dolor durante la extensión de la rodilla en RE y en ABD del muslo indica una lesión del menisco interno; en RI, en cambio, indica una lesión del menisco externo. Si existe pinzamiento de asta posterior del menisco aparece un resalte o chasquido al realizar una flexión pronunciada. Si el resalte se produce con la rodilla en ángulo recto es indicativo de afectación de la parte media del menisco.
- Apley: tracción y compresión: El paciente se encuentra en decúbito prono con la rodilla flexionada 90º. El clínico fija el muslo con su rodilla mientras efectúa una rotación de la rodilla del paciente primero traccionándola y después presionándola. La aparición de dolor en la Art. de la rodilla (flexionada) durante la rotación con tracción que efectúa el clínico indica, una alteración de la cápsula y de sus ligamentos (prueba de tracción positiva); cuando aparece ejerciendo una presión indica una lesión meniscal (prueba de presión positiva). S: 0.97 y E: 0.87⁽²⁴⁾. Cuando hay desplazamientos meniscales o quistes, pueden aparecer signos de resorte (resaltes). La aparición de dolor durante una RI,

indica una lesión del menisco externo; el dolor durante una RE indica una lesión del menisco interno.

Pruebas de imagen y artrómetros

- Radiografía: se deben utilizar ante la sospecha de fracturas óseas, para valorar la alineación y también descartar procesos tumorales. Se realizan en proyección anteroposterior y laterales. La fractura y avulsión de la meseta tibial lateral (fractura de Segond), está relacionada con lesiones intraarticulares como la del LCA. Una fractura de Segond es prácticamente patognomónica de lesión del LCA. Tiene una alta especificidad: 92% al 100%, pero una baja sensibilidad⁽²⁸⁾.
- RMN: es el “gold estándar” para las lesiones internas de rodilla⁽²⁹⁾, siendo la técnica de imagen de referencia para la evaluación de los ligamentos, meniscos y el cartílago. El LCA es evaluado con la RMN oblicua sagital, cuya sensibilidad es 80-95% y, su especificidad es 85-100%⁽²⁷⁾. No hay indicación sistemática, pero es útil para poner de manifiesto las lesiones asociadas, sobre todo las meniscales.
Como conclusión, se menciona que la RMN 3.0T representa un método de alta precisión para la identificación de desgarros del LCA. Sin embargo, la diferenciación entre los desgarros completos y parciales y la identificación de la medida de los desgarros parciales del ligamento sigue siendo difícil, incluso en la RM 3.0T.
- KT-1000, KT-2000: los artrómetros son dispositivos que miden el cajón anteroposterior de la tibia sobre el fémur, como resultado de la aplicación de una fuerza⁽²⁸⁾. Han sido validados como una herramienta útil de diagnóstico. El dispositivo está conectado por correas a cada lado de la rodilla en 25º de flexión. Un dinamómetro permite realizar una prueba de Lachman de intensidad creciente (34, 67, 89N). La traducción tibial se puede observar en un dial, y es necesaria la comparación entre las dos rodillas para obtener un buen resultado⁽²⁸⁾.
- En 2009 la ecografía funcional se consideró un método rápido y barato de diagnóstico de lesión de LCA.

Tratamiento médico

En las lesiones agudas se recomienda aplicar el método PRICE. El paciente suele necesitar muletas, y los AINE reducen el edema y el dolor. Si no puede aclarar un diagnóstico definitivo durante la fase aguda, el médico debe volver a examinar al paciente después de 5 o 7 días. En el fútbol casi todas las rupturas de LCA son tratadas mediante artroscopia de reparación y sólo raras excepciones, como roturas parciales sin inestabilidad, son tratadas de forma conservadora.

Cirugía

Como ya se mencionó en la introducción, existen dos cirugías de reconstrucción utilizadas en la reparación del LCA, con H-T-H y con ST-RI. En un estudio prospectivo de 2011 se observó que no había diferencias propioceptivas significativas a los 3, 6 y 12 meses entre los dos tipos de cirugía utilizada⁽³⁰⁾. Sin embargo, en otro estudio prospectivo de finales de 2011 se ha demostrado que la artroscopia con tendón de isquiotibiales, ST-RI, da mejores resultados en satisfacción, síntomas, nivel de actividad, función y estabilidad⁽³¹⁾. A pesar de las últimas investigaciones, existen ciertas dudas sobre la cirugía del LCA con ST-RI. El semitendinoso forma parte del grupo isquiotibial, conocido agonista del LCA⁽³⁾, y su cosecha en la cirugía puede obtener un mayor riesgo de lesiones del LCA recurrentes, tras disminuir la fuerza de traslación posterior en favor del cuádriceps femoral. Este estudio fue demostrado con electromiografía en jugadoras de balonmano.

También se destaca la utilización de dos injertos principalmente, el autoinjerto y el aloinjerto. Las características del aloinjerto (el mayor potencial para transmitir enfermedades, su aparición tardía, las reacciones inmunes, la esterilización y preparación del injerto, el coste del propio injerto, la calidad de los injertos debido a la reducción de la mortalidad en las carreteras, etc.) hace que el autoinjerto sea el injerto de elección en la mayoría de intervenciones⁽³²⁾.

En diferentes estudios, se ha considerado que la cirugía del LCA antes de las 4 semanas después de la lesión aumenta el índice de artrofibrosis, sin embargo, estos tiempos por lo general no son respetados en el fútbol. Por lo tanto, la reparación quirúrgica debe realizarse en un periodo post-lesional entre 4 y 8 semanas según diversos autores. Se aconseja operar una rodilla sin signos inflamatorios, no dolorosa y con un balance articular completo. Como ya se indicó en el apartado de anatomía y biomecánica del LCA, hay evidencia adecuada de que el remanente de fibras del LCA debe mantenerse en la cirugía ya que aumenta las capacidades propioceptivas, muy importantes en el proceso posterior de rehabilitación.

VALORACIÓN DEL PACIENTE Y DIAGNÓSTICO FUNCIONAL DE FISIOTERAPIA

Debido a que en el apartado anterior ya se ha tratado la detección de la lesión de LCA, y que las maniobras que el fisioterapeuta va a realizar son prácticamente idénticas a las del facultativo, en el siguiente punto se explicarán las principales pruebas específicas para valorar los objetivos que se pretenden cumplir con el programa de prevención, ya sea en sujetos sin lesión previa, o pasado un tiempo tras la artroscopia de reparación.

Valoración del déficit propioceptivo

Antes de iniciar cualquier tratamiento propioceptivo se debe desarrollar una anamnesis completa con las pruebas complementarias pertinentes, para facilitar el planteamiento de los objetivos en cada sujeto. Se atenderá la función podológica, así como un examen morfoestático de las extremidades inferiores y del tronco, asimetrías en cintura escapular, cintura pélvica, inclinaciones y rotaciones, deformaciones frontales de los miembros inferiores, presencia de una báscula pélvica en carga y en descarga, y se evaluará la hiperlaxitud articular. Se podrán valorar también los reflejos tendinosos (rotuliano, tricipital y aquileo). Tampoco se debe olvidar evaluar el sistema vestibular y la visión⁽²⁶⁾. Existen multitud de métodos objetivos y subjetivos para testar el sistema propioceptivo, pero no existe consenso sobre cual es más fiable y cual proporciona mejores resultados⁽³³⁾. Se destacan:

- Métodos subjetivos para la valoración de rodilla: Escala de Lysholm, Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS).
- Métodos combinados: Cincinnati Knee Ligament Rating System (CKRS), International Knee Documentation Committee Knee Form (IKDC).
- De actividad: Escala de Actividad de Tegner y Escala de actividad de Marx.

Pruebas funcionales

- Signo de Romberg modificado: evaluará principalmente el sistema vestibular. Se pide al sujeto que se coloque en apoyo monopodal con los ojos abiertos y después con los ojos cerrados. La aparición de un desequilibrio al pasar de una fase a otra determinará una alteración de equilibrio de tipo estático. Posteriormente, lo realizaremos con la otra extremidad, siempre comparando los resultados obtenidos.
- Test de los saltos: esta prueba permite valorar la aparición de una alteración propioceptiva de tipo dinámico. Para ello, se dibujan circunferencias en el suelo o se utilizan aros de diferente diámetro. El paciente se coloca en apoyo unipodal dentro de uno de ellos y realizará saltos verticales de pequeña amplitud con los ojos cerrados. Lo normal, es que los sujetos sean capaces de dar unos 20-30 saltos sin alejarse del punto de partida. La distancia al punto de inicio determinará mayor afectación de la propiocepción de tipo dinámico⁽²⁵⁾.
- Test de postura monopodal con ojos cerrados: el paciente se encuentra sobre un solo pie, con la rodilla que no está apoyada flexionada unos 45º, de tal forma que queda por delante de la otra pierna y el pie por detrás. Después se flexiona la otra la cadera y la rodilla sin pasar la punta del pie. La pierna que no apoya no debe tocar a la otra. Las manos quedan en los costados pudiendo servirse para restablecer el equilibrio. Se cierran los ojos y se pide al paciente

que permanezca en esa posición. Se cronometran los segundos para su posterior clasificación. Se establece que entre las edades de 20 y 49 años, lo normal es mantener el equilibrio entre 25 y 29 segundos⁽²⁰⁾.

- La propiocepción cinestésica se puede evaluar con aparatos como el dinamómetro Biodex 3[®], que miden el umbral de detección de movimiento pasivo. Fijando diferentes partes del cuerpo para evitar movimientos y quitando las aferencias visuales, auditivas y cutáneas al paciente, el aparato realiza una movilización pasiva continua a una velocidad muy baja (0,5 grados/segundo), donde el paciente cuando percibe el movimiento, debe oprimir un botón que lo detendrá. Posteriormente se registran los grados de diferencia que se obtuvieron respecto a la posición inicial y se compararán con la otra articulación. Otros aparatos de valoración son KAT[®] y Chattecx[®], los isocinéticos, etc. Las principales desventajas de estos equipos, a pesar de contar con base científica que les otorga validez, es el precio elevado de su adquisición⁽³³⁾.
- La propiocepción estatestésica se puede realizar con goniómetros electrónicos o manuales. Fijando el tronco y el muslo y estableciendo como 0° la extensión completa, se obtienen registros a 15°, 30°, 45°, 90°...Para ello, se lleva la pierna a una posición predeterminada, después se cambia la posición y por último, se solicita al sujeto que recupere de forma activa la posición inicial. Se deben restringir las aferencias visuales y cutáneas. La exploración será bilateral. Según la variación de los grados desde la posición inicial, nos indicará mayor o menor afectación de la propiocepción.
- Detección de defectos en el aterrizaje después de un salto con rodillas al pecho ("Tuck jump exercise"). Después del salto, el aterrizaje exige un alto nivel de esfuerzo para el paciente, pudiéndose apreciar déficits potenciales especialmente en las primeras repeticiones. Se identifican:
 - ✓ Dominio de ligamento.
 - ✓ Dominio de cuádriceps.
 - ✓ Dominio de pierna/déficit residual de lesión.
 - ✓ Dominio del tronco (**Criterio de clasificación según salto con rodillas al pecho.** Hewett TE, Ford KR, Hoogenboom BJ, Myer GD. Understanding and preventing ACL injuries: current biomechanical and epidemiologic considerations - update 2010).

Valoración de los diferentes grupos musculares que afectan a la lesión directa o indirectamente

Pruebas de fuerza; con resistencia manual o con dinamómetros para obtener resultados objetivos:

- Glúteo: sujeto en prono con la rodilla flexionada a 90° para aislar la acción del glúteo mayor. Fijación en la zona muscular lumbar y presión en el tercio inferior de la parte posterior del muslo. Acción; levantar la pierna con la rodilla flexionada, hacia la extensión de cadera.
- Isquiotibiales: sujeto en prono con la rodilla ligeramente flexionada, RI para semitendinoso y semimembranoso o RE para bíceps femoral. Fijación en la parte posterior del muslo y presión en el tercio inferior de la pierna, hacia la extensión de rodilla. Acción; flexión de rodilla.
- Cuádriceps: sujeto en sedestación al borde de la camilla, con las piernas colgando y las manos sobre los hombros contralaterales. Fijación no es necesaria y presión en el tercio inferior de la pierna justo por encima del tobillo, hacia la flexión. Acción; extensión de la rodilla⁽³⁴⁾.
- Test de Biering-Sorensen: evalúa el nivel de fatiga de la musculatura de la zona lumbar. El sujeto se coloca en prono con el tronco fuera de la camilla, apoyando las EIAS y el miembro inferior. Lleva las manos a los hombros y es sujetado por una cincha o por un ayudante a nivel de muslos y tobillos. La finalización del test será determinada cuando el sujeto descienda 20° con respecto a la horizontal. En mujeres se considera normal 171±50,5 segundos y, en hombres 239,8±109 segundos.
- Flexores: el sujeto se encuentra sentado, con la espalda apoyada en una pared, con las rodillas flexionadas y los pies plantados en el suelo. Se separa lo suficiente de la pared para conseguir unos 55° de flexión de tronco y estar alejado de la pared 2-3 centímetros. Lleva sus manos a los hombros contralaterales. Se sujeta al paciente a nivel de los tobillos y deberá permanecer en esa posición sin tocar la pared, ni aumentar la flexión. Tiene que existir una relación de tiempo del 85-90% con el test de Biering-Sorensen.
- Oblicuos: el sujeto parte de la posición de decúbito lateral. Se apoya sobre el codo, que formará un ángulo aproximado de 90° con el tronco, y adelanta el pie de la extremidad que queda arriba por delante del otro. Tendrá que aguantar sin perder la posición horizontal. Debe hacerse en los dos lados comparando los resultados obtenidos.

Tests de elasticidad; para comprobar si la musculatura permite a las articulaciones ejecutar su arco normal de movimiento. Cadera: flexión (0°-120°), extensión (0°-20°/30°); ABD (0°-45°), ADD (0°-15°/20°), RE (0°-45°), RI (0°-45°). Rodilla: flexión (0°-135°), extensión (135°-0°+10°), con flexión; RE (10°), RI (10°):

- Test de Thomas o prueba de acortamiento de los flexores de cadera: el paciente se encuentra en decúbito supino y deja las piernas colgando por fuera de la camilla. Se le pide que flexione una de sus rodillas al pecho y se observa el

ángulo que adopta la otra pierna, que permanece por fuera de la camilla. Si existe acortamiento de la musculatura flexora, el muslo no apoyará sobre la camilla y se mantendrá elevado. Si el acortamiento es del recto femoral, al realizar una extensión pasiva de rodilla, la pierna debería caer. Si se trata de un acortamiento del TFL al abducir la pierna, descenderá, y por último, si llevamos la pierna en aducción y disminuye el ángulo, el problema prioritario se encontrará en el músculo psoas. Se debe mantener la espalda totalmente en contacto con la superficie, así como una rotación neutra de cadera. Realizar en ambos miembros inferiores.

- Isquiotibiales: el sujeto se encuentra en decúbito supino con las piernas extendidas, con la región baja lumbar y el sacro apoyados en la camilla. Debemos colocar una toalla enrollada debajo del hueco poplíteo si el paciente presenta acortamiento de los flexores de cadera. Después, se fija el muslo contra la camilla y se eleva la pierna contraria extendida. El pie debe permanecer relajado para evitar la contracción del músculo tríceps sural. La amplitud normal de movimiento es de 80º con la horizontal⁽³⁴⁾.
- Test de Ober modificado: el paciente se encuentra en decúbito lateral con la pierna inferior flexionada para mantener el cuerpo lateral. El fisioterapeuta, coloca una mano lateralmente sobre la pelvis del lado superior para fijarla, sin rotar el muslo e impidiendo su rotación interna. Se mantendrá la pierna extendida alineada con el tronco y se dejará caer en aducción hacia la camilla. Se considera normal unos 10º por debajo de la horizontal. Se debe comprobar que el sujeto no sujeta la pierna voluntariamente para evitar dolor⁽³⁴⁾. Se realizará bilateralmente. Fiabilidad inter e intraexaminador 0.73 y 0.94⁽²⁴⁾.
- Sóleo: el paciente puede colocarse en decúbito supino, prono e incluso sentado. El sujeto realizará una flexión del pie, con la rodilla flexionada a 90º para mantener relajados los gastrocnemios. La amplitud normal es de aproximadamente 20º⁽³⁴⁾.
- Gemelos: el paciente se encuentra en decúbito supino o sentado, y realiza una flexión dorsal del pie. El ángulo considerado normal es de 10º aproximadamente⁽³⁴⁾.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Las estrategias para prevenir las lesiones de LCA, se aplican casi exclusivamente en aquellas que se producen sin contacto ("IC", "ONC", "CNC"). Las afecciones que se originan por contacto directo, no se pueden impedir y van a estar determinadas por la práctica correcta del deporte en cuestión.

Unas sencillas medidas preventivas que se pueden aplicar en la mayoría de deportes son:

- Entrada en calor, para aumentar la temperatura corporal, elongación muscular y movilidad articular.
- Progresión adecuada de los entrenamientos, evitando el aumento brusco de la carga de trabajo.
- Utilización de un equipo de protección como espinilleras, tobilleras, rodilleras...
- Practicar el juego limpio, cumplir las reglas del juego y sancionar duramente a los infractores.
- Realización de reconocimientos médicos.

Evidencia

Actualmente, hay evidencia científica de que se puede reducir el riesgo de lesión del LCA⁽¹⁾ sin contacto directo en el deporte, y más concretamente en el fútbol. La investigación actual sugiere que el efecto protector de los tratamientos preventivos, pueden ser el resultado de adaptaciones periféricas (fortalecimiento de los músculos), adaptaciones centrales (reprogramación motora), o ambas cosas⁽³⁵⁾ (entrenamiento de las habilidades asociadas con adaptaciones centrales → aprendizaje motor).

Bajo este marco teórico, la evidencia más clara se obtiene cuando se aplica un tratamiento que incluye:

1. Entrenamiento neuromuscular con propiocepción y equilibrio, conciencia de los mecanismos biomecánicos implicados en la lesión y educación del gesto deportivo.
2. Estiramientos.
3. Ejercicios de control del tronco.
4. Fuerza, pliometría y acondicionamiento aeróbico⁽³⁶⁾.

Todos ellos, son factores relacionados con la mejora del sistema músculo-esquelético y del SNC.

ENTRENAMIENTO NEUROMUSCULAR, PROPIOCEPCIÓN Y EQUILIBRIO

Definición

La propiocepción es una modalidad de sensibilidad, que permite conocer la localización y la velocidad del movimiento de una parte del cuerpo en relación a las demás, deducir el peso de los objetos, precisar el trabajo muscular necesario para llevar a cabo una tarea, así como reconocer la posición y el movimiento de un segmento corporal, manteniendo el cuerpo en equilibrio, sin necesidad de utilizar la visión. El sistema propioceptivo integra el control postural y el equilibrio⁽²⁶⁾. Equilibrio, no es sinónimo de propiocepción⁽³⁷⁾.

El trabajo propioceptivo se entiende como una educación sensitivo-perceptivo-motriz, que trata de poner en marcha a nivel de la corteza cerebral, los conceptos de

sensación, percepción y respuesta motora, para lo cual, recurre a la información aferente que le aportan los receptores sensitivos. La deformación mecánica de los receptores sensitivos, es transformada en impulsos eléctricos, que aportan a nivel del SNC la posición relativa y los parámetros de movimiento⁽³⁷⁾.

Los receptores sensitivos, ligados de forma directa con el sistema propioceptivo, se denominan propioceptores y se diferencian:

- A) Propioceptores musculotendinosos:
- Husos neuromusculares: son fibras musculares intrafusales que se entremezclan con las fibras esqueléticas contráctiles, e informan del grado de longitud del músculo. Las fibras I perciben el estiramiento brusco de baja amplitud y las fibras II, detectan las distensiones prolongadas. Son responsables del reflejo miotático y a su vez de la inervación recíproca.
 - Órganos tendinosos de Golgi: se encuentran en el tendón o en la unión miotendinosa. Son sensibles a la distensión del tendón producida por la contracción muscular. Son responsables del reflejo miotático inverso y tardan en actuar del orden de 6-8 segundos.
- B) Propioceptores capsuloligamentosos: ver inervación del LCA.
- C) Vestibulares: el sistema vestibular se encuentra situado en el oído interno. Está formado por los receptores otolíticos, que detectan la posición de la cabeza y su aceleración, y los canales semicirculares, que perciben la rotación de la cabeza. El órgano de la audición es considerado uno de los más importantes receptores propioceptivos y es responsable del equilibrio. Participan en la regulación del tono muscular ante el desequilibrio de la cabeza y las extremidades. Son muy importantes en la propiocepción del miembro inferior.
- D) Cutáneos: donde se citan los receptores de folículos pilosos, el bulbo terminal de Krause, el disco de Merkel y los corpúsculos de Meissner, además de algunos capsuloligamentosos citados anteriormente.
- E) Aferencias visuales: contribuyen a mejorar el control postural. Son fotorreceptores ubicados en la retina que transforman estímulos luminosos en nerviosos. Cuando se priva a una persona del sentido de la vista, se produce una alteración espacial que será de gran ayuda en el trabajo propioceptivo.

El sistema de control neuromuscular es una compleja interacción del sistema nervioso y el muscular. Realiza sus tareas influenciado por dos mecanismos de funcionamiento:

- Feedback: Es el más utilizado, los receptores envían la información del estímulo para que sea comparada con valores de referencia almacenados previamente. Un ejemplo sencillo se produce cuando pisamos mal y se desencadena el mecanismo de lesión del LLE del tobillo, rápidamente se activa la musculatura para devolver la posición neutra del pie. En el deporte, la velocidad del movimiento aumenta considerablemente y en ocasiones se sobrepasa el mecanismo de respuesta, originando la lesión.
- Feedforward: se trata de mecanismos de control anticipatorio. Es de vital importancia en la prevención de lesiones ya que cuanto más específicos y a su vez variados sean los entrenamientos, mayor información de movimientos se estarán almacenando, permitiendo en un futuro obtener una mejor capacidad adaptativa a estímulos lesivos.

Objetivos del tratamiento propioceptivo

El objetivo principal es el entrenamiento de las aferencias del cuerpo que lleva implícito una mejora de la sensación de movimiento articular⁽²⁵⁾. Otros objetivos son:

- Propiciar el reclutamiento del máximo número de receptores ubicados en los músculos y en las articulaciones, para conseguir una respuesta neuromuscular más rápida y eficaz ante agresiones externas.
- Buscar la estabilización muscular refleja para ofrecer una mayor protección articular.
- Obtener nuevas capacidades de respuesta ante situaciones que impliquen el movimiento lesivo.

En un estudio reciente, se indica que la educación de la propiocepción en superficies inestables no es por sí mismo, un entrenamiento específico de esta. En este caso, el paciente sólo intentará mantener el equilibrio prestando atención al sistema visual y vestibular. Si en el caso anterior el paciente cierra los ojos, sólo atenderá al sistema vestibular. El buen entrenamiento propioceptivo se podrá conseguir con superficies estables⁽³⁷⁾.

Evidencia

El tratamiento propioceptivo para evitar la lesión del LCA, forma parte de la mayoría de protocolos de actuación, ya sea en personas con lesiones anteriores o sin patología previa. Existe evidencia científica de grado A⁽³⁸⁾ y de grado B^(36,39-41).

CONCIENCIA DE LOS MECANISMOS BIOMECÁNICOS IMPLICADOS EN LA LESIÓN Y EDUCACIÓN DEL GESTO DEPORTIVO

Definición

El control que el SN ejerce sobre los movimientos, se desarrolla de forma muy compleja. La musculatura estriada son los órganos efectores de los movimientos y están inervados por motoneuronas alfa de la médula espinal. Estas neuronas, forman el primer nivel de control de actividad motora y sobre este nivel, actúan dos niveles más; el sistema piramidal (movimientos voluntarios), y el sistema extrapiramidal (movimientos automáticos). Cuando un movimiento es ordenado por el sistema piramidal, está influenciado por el cerebelo y los demás centros que forman el sistema extrapiramidal. El sistema extrapiramidal realiza ajustes en ese determinado movimiento, y almacena ese esquema de tal forma que, mediante la repetición del mismo puede quedarse “preprogramado” y transformarse en un movimiento automático⁽²⁵⁾.

Objetivo

La consecución de movimientos automáticos será el principal objetivo a conseguir con la educación y repetición del gesto deportivo, válido para cada sujeto individualmente.

Evidencia

Se ha demostrado adecuada evidencia científica, que el entrenamiento neuromuscular que englobe la concienciación de los mecanismos biomecánicos implicados en la lesión, y el entrenamiento de la técnica combinado con la intervención multi-componente, supone una disminución de la incidencia de lesiones del LCA en mujeres^(1,36, 42).

Para ambas intervenciones, existe evidencia de que deben utilizarse instrucciones verbales y visuales⁽³⁹⁾, por lo que la voz del fisioterapeuta debe estar presente en el tratamiento de prevención, así como el feedback visual, mediante la utilización de vídeos o grabaciones. En otro estudio con grado de evidencia I, se demostró que el tratamiento individual supera al tratamiento grupal⁽⁴³⁾.

ESTIRAMIENTOS

Definición

La flexibilidad articular hace referencia a la amplitud que una articulación puede alcanzar en diferentes direcciones, y depende en gran medida del sistema neuromuscular, por ello, es considerada un factor importante para el estado de la

salud física. El rango articular de movimiento en combinación con una buena estabilidad articular, es parte fundamental del buen funcionamiento músculo-esquelético. Se requiere cierta cantidad de flexibilidad para una realización correcta de los movimientos implicados en el deporte⁽⁴⁴⁾.

Se observan dos tipos de flexibilidad; estática (el grado de estiramiento se alcanza de manera pasiva, donde la fuerza muscular no tiene ninguna influencia) y dinámica (capacidad de conseguir el mayor ROM mediante la contracción muscular voluntaria)⁽²⁶⁾.

La práctica de estiramientos ayudará a prevenir lesiones en músculos, tendones, articulaciones y también aumentará la capacidad deportiva y el rendimiento⁽⁴⁴⁾.

Se diferencian varios tipos de estiramientos que se explicarán brevemente:

- Estiramientos dinámicos: se ejecutan con movimientos lanzados y rebotes, que originan la activación del reflejo miotático.
- Estiramientos estáticos pasivos: se realizan con la puesta en tensión progresiva y lenta de un grupo muscular, tras la continua aplicación de una fuerza externa.
- Técnicas de Contracción-Relajación-Estiramiento: en estado de preestiramiento, se realiza una solicitación isométrica al músculo agonista, en el período postcontracción, y aprovechando la inhibición postisométrica, se estira el músculo de forma pasiva.
- Estiramientos estáticos activos en tensión pasiva: la puesta en tensión se consigue a través de la contracción del antagonista.
- Estiramientos estáticos activos en tensión activa: en estado de preelongación, el músculo se estira simultáneamente (activación excéntrica)⁽²⁶⁾.

Principales beneficios de los estiramientos en el tratamiento preventivo:

- Mantenimiento y mejora de la movilidad articular.
- Mejora de las cualidades propioceptivas: la práctica regular conlleva a un autoconocimiento corporal. Sentir la tensión adecuada y no propagarla a otras estructuras del cuerpo, constituirá una experiencia sensorial y propioceptiva que mejorará el esquema corporal.
- Disminución del tiempo de reacción muscular logrando patrones motores de anticipación.
- Aumento de la tolerancia al estiramiento.
- Mejora del rendimiento deportivo.

Evidencia

Los estiramientos han demostrado una buena evidencia científica con grado A⁽³⁹⁾ y B⁽⁴⁵⁾ en conjunto con las demás intervenciones propuestas⁽³⁶⁾.

El fisioterapeuta debe tener especial precaución sobre cómo, dónde y en qué situaciones deben aplicarse los estiramientos citados. En algún estudio, no se recomienda el estiramiento pasivo e intensivo⁽⁴⁴⁾ de los músculos isquiotibiales, agonista del LCA, antes de la realización de un ejercicio, ya que puede provocar una inhibición neuromuscular donde el músculo se vuelve menos sensible y se ve debilitado durante un espacio de tiempo posterior al estiramiento⁽⁹⁾.

El ROM de la dorsiflexión del tobillo, se ha relacionado negativamente con el desplazamiento de la rodilla en el plano frontal. Se ha sugerido que una restricción en la progresión anterior de la tibia durante la desaceleración, puede producir una RI de la cadera o una pronación del pie compensatorias para controlar el centro de masa del cuerpo. Esto hace que los estiramientos estáticos de sóleo y gemelos para mejorar la flexibilidad, sean una parte esencial de los programas de prevención de lesiones de LCA para permitir una mejor dorsiflexión.

Mantener la adecuada flexibilidad cuádriceps-isquiotibiales también será fundamental para permitir la suficiente flexión de rodilla y de cadera durante las maniobras deportivas, limitando la tensión del LCA en las posiciones lesivas. Se recomiendan los estiramientos estáticos al final de las sesiones y los dinámicos en el calentamiento⁽³⁹⁾.

EJERCICIOS DE CONTROL DEL TRONCO

Definición

La propiocepción, fortalecimiento y entrenamiento de la musculatura del tronco forman ya parte de la totalidad de los protocolos de prevención y rehabilitación de lesiones. Se diferencian dos tipos de musculatura implicada en esta función. Por un lado, se encuentra el recto mayor del abdomen en la parte anterior, y el iliocostal y el longísimo torácico en la parte posterior. En la parte más interna, formando el vocablo inglés "core", se diferencian de interno a externo; multifidos, transverso del abdomen, oblicuo interno y oblicuo externo. La musculatura del suelo pélvico, las fibras anteriores del psoas, el músculo íliaco y las fibras profundas de los glúteos mayor y mediano, también colaboran con la estabilización de tronco. La integración de estos ejercicios comienza con actividades de estabilización del tronco de tipo estático, permitiendo una adecuada progresión hacia ejercicios de tipo dinámico.

Beneficios

El fortalecimiento de esta musculatura permite una correcta estabilización del tronco y de la columna vertebral, con el fin de permitir la máxima transmisión de fuerza a las extremidades.

Evidencia

Se han demostrado resultados positivos de la aplicación de estos ejercicios en la prevención de lesiones^(36, 39, 46) en combinación con la terapia multi-componente.

Según se indica en algunos artículos, la carga que soporta la rodilla se puede reducir con un entrenamiento neuromuscular que aumente la estabilidad del tronco en el plano coronal, es decir, que mejore el control de la flexión lateral del tronco durante las maniobras de corte y aterrizaje⁽⁴⁷⁾.

FUERZA, PLIOMETRÍA Y ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Definición

El término pliometría se utiliza para describir el método de entrenamiento que busca reforzar la reacción explosiva como resultado de aplicar el ciclo de estiramiento-acortamiento del músculo.

El entrenamiento predominantemente aeróbico, se produce mediante la ejecución de ejercicios de media o baja intensidad y de larga duración, para conseguir una buena adaptación a las cargas físicas.

Estas dos intervenciones deben ser explicadas al entrenador y/o al preparador físico, para que sean implementadas en el tratamiento preventivo, pues su cumplimiento será de vital importancia en el resultado final.

Beneficios

El ejercicio pliométrico genera un aumento de la fuerza y la velocidad de contracción, mejorando la potencia muscular desarrollada por el músculo. También produce beneficios propioceptivos al conseguir movimientos finos y precisos, mejorando en definitiva, la calidad de ejecución de un gesto.

Si se aumenta la capacidad aeróbica de los deportistas, se retrasará la aparición de la fatiga, obteniendo por tanto, una reducción de este factor de riesgo tan importante⁽³⁶⁾.

Evidencia

Actualmente, la pliometría forma parte de casi todos los programas de prevención de la lesión y es, junto con el entrenamiento neuromuscular que implica el tratamiento propioceptivo, las dos técnicas preventivas de mayor eficacia^(36,39,48).

Por otro lado, también existen técnicas de tratamiento que no se ven reflejadas en los estudios revisados, pero que pueden ser de gran utilidad, a juicio del autor, en el tratamiento preventivo de la lesión de LCA:

- **Trabajo propioceptivo y electroestimulación:** con la EEM se reclutan más unidades motoras, consiguiendo un aumento del número de propioceptores activados. Se pretende así mejorar la coordinación neuromuscular. Por lo tanto, se proporcionará mayor dificultad a los ejercicios. Para realizar el tratamiento de propiocepción, el sujeto previamente debe dominar los mismos ejercicios sin EEM.
- **Hidroterapia:** las características propias del agua (flotación o empuje vertical, densidad, presión hidrostática, resistencia hidrodinámica... hacen que este medio sea un buen elemento para trabajar la propiocepción. No se han encontrado estudios que avalen su evidencia.
- **Vendaje funcional:** el objetivo del vendaje funcional preventivo, es aportar una mayor estabilidad a la articulación de la rodilla susceptible de lesión. La aplicación de la técnica debe ser muy estricta, nunca con efecto placebo, y debe limitarse a la utilización en articulaciones laxas encontradas en la exploración y/o cuando exista riesgo potencial de lesión. El vendaje posee propiedades mecánicas exteroceptivas (información del estado cutáneo) y propioceptivas (información muscular, tendinosa y capsular). No existe unanimidad sobre la eficacia del vendaje funcional y las órtesis en el tratamiento preventivo en el LCA.

En conclusión, los futuros esfuerzos de investigación deben ser dirigidos a la identificación de métodos óptimos de formación, que provoquen cambios a largo plazo en los comportamientos de protección del LCA⁽³⁵⁾. Se ha demostrado en varios estudios, que el entrenamiento de habilidades, comparado con el de fuerza para situaciones de aterrizaje después de un salto, fue superior, manteniéndose las habilidades aprendidas hasta seis meses después, lo que confirmaría el aprendizaje motor a nivel central^(35,49).

PROPUESTA CONCRETA DE TRATAMIENTO

Tras la identificación de alteraciones en la propiocepción, se llevará a cabo un tratamiento individual, para después proseguir con recomendaciones de ejercicios junto con el grupo. Los pacientes que pueden recibir el tratamiento, serán identificados mediante las distintas valoraciones propuestas en el diagnóstico funcional de fisioterapia. (Páginas 24-25). Pueden ser jugadores masculinos o femeninos y en edades comprendidas entre los 15 y los 40 años.

Aunque existe evidencia limitada sobre la duración y el volumen de entrenamiento óptimo para obtener los resultados más eficaces en la prevención, se destaca en algunos artículos, que los programas como mínimo, deben tener más de 7 semanas⁽³⁶⁾ de duración para que sean efectivos en sujetos con un riesgo elevado de sufrir lesión del LCA⁽³⁹⁾. La intervención que se propone será de 9 semanas con 3 sesiones semanales. Constará de tres etapas o niveles:

1. Propiocepción de rodilla y control de tronco. Estiramientos
2. Pliometría, fortalecimiento. Estiramientos.
3. Adaptación al gesto deportivo. Aprendizaje motor. Estiramientos

1. Propiocepción. Las solicitaciones del fisioterapeuta aumentarán con el tratamiento:

- Solicitación lenta-cese lento
- Solicitación lenta-cese rápido
- Solicitación rápida-cese lento
- Solicitación rápida-cese rápida

El paciente deberá responder a las frases: ¡No permitas que te mueva! o ¡Contrarresta mi movimiento! Se buscará siempre la colaboración y motivación del sujeto con expresiones como: Vamos, vamos, no puedes hacerlo mejor... ¡Venga, concéntrate!...

Tratamiento del tronco:

- Cadena posterior: posición inicial; paciente en la camilla o en una colchoneta para evitar caídas. Las manos se colocan cruzadas sobre los hombros contralaterales para evitar compensaciones y se apoyan por completo las plantas de los pies sobre la superficie formando con las rodillas un ángulo aproximado de 90°. Realizar los despegues con ambas extremidades inferiores. Progresión de dificultad: 1. Levantar la pelvis hasta que forme una línea recta con las extremidades inferiores. 2. Despegar un pie. 3. Flexionar la pierna al pecho. 4. Extender la pierna. 5. ABD de la pierna extendida. 6. Superficie inestable debajo de escápulas o debajo del apoyo de los pies o ambos.
- Cadena anterior: posición inicial ("bench"); paciente en decúbito prono con las manos sobre la superficie y los codos apoyados. Se sitúa la parte anterior de los pies sobre un rulo circular de unos 30 cm de diámetro aproximadamente. Realizar los despegues con ambas extremidades inferiores. Progresión de dificultad: 1. Despegar el tronco. 2. Despegar la pelvis. 3. Despegar las rodillas. 4. Levantar (extensión) una pierna del rulo. 5. ABD de la pierna levantada. 6. Superficie inestable en el apoyo de codos.
- Cadena lateral: posición inicial; paciente en decúbito lateral con la parte externa del pie inferior apoyada sobre un rulo de unos 30 cm

aproximadamente de diámetro. La pierna superior apoya sobre la inferior. Realizar el ejercicio sobre ambos lados. Progresión de dificultad: 1. Despegar el tronco. 2. Despegar la pelvis (las rodillas no contacten con la superficie). 3. ABD de la pierna superior. 4. Flexión de cadera con la rodilla flexionada a 90°. 5. Extensión de cadera con la rodilla flexionada a 90°. 6. Superficie inestable sobre lado de apoyo (codo).

Propiocepción en la Art. de la rodilla: deben trabajarse todos los planos para que la rodilla sea capaz de generar respuestas ante los desequilibrios provocados por el fisioterapeuta.

Las sollicitaciones serán las mismas que en el tronco:

- Paciente apoyado sobre las dos rodillas encima de la camilla.
- Paciente apoyado sobre las dos rodillas y con los pies por fuera para conseguir mayor estabilidad al realizar una flexión dorsal contra el lateral de la camilla.
- Posición de caballero, primero con una pierna flexionada y luego con la otra.
- Sentado sobre un balón y sollicitaciones en todas las direcciones.
- Squat: posición de sentadilla donde las rodillas se encuentran en una flexión ligera sin pasar las puntas de los pies y las caderas, las rodillas y los pies alineados en el plano sagital. El tronco y los brazos formarán una línea paralela con el ángulo de inclinación de la tibia.
- Squat con resistencia a la rotación externa de cadera.
- Squat con apoyo monopodal (Renstrom P, Ljungqvist A, Arendt E, et al. Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts Statement).
- Sujeto en bipedestación con una rodilla flexionada sobre un balón y la otra ligeramente flexionada.

Estos son algunos de los ejercicios propuestos, pero no debemos olvidar que en el entrenamiento propioceptivo sólo se está limitado por la propia imaginación y por las necesidades del paciente.

Estiramientos. Se proponen estiramientos de Contracción-Relajación-Estiramiento de la musculatura valorada, se aplicarán contracciones submáximas, ya que han demostrado la misma eficacia que las contracciones máximas de la musculatura implicada en el estiramiento⁽⁵⁰⁾. El tiempo de contracción variará según la técnica del fisioterapeuta (5-7 segundos, 3-30 segundos...).

- Psoas: paciente en decúbito supino con una pierna fuera de la camilla por el lateral que vaya a ser estirado. Una mano fija el ilíaco contralateral y se extiende la cadera lentamente.
- Cuádriceps: paciente en decúbito lateral, se estirará la pierna que se encuentre en el lado superior llevando la cadera a extensión y la rodilla a flexión.

- **Aductores:** paciente en decúbito supino con una pierna en abducción por fuera de la camilla.
- **Isquiotibiales:** estiramiento desde la misma posición de valoración, se conseguirá una flexión de cadera sin flexión de rodilla.
- **Soleo:** paciente en decúbito prono con la rodilla flexionada unos 20º, se realizará una flexión dorsal.
- **Gemelos:** paciente en decúbito prono o supino según la técnica del terapeuta, con extensión de rodilla y realizando flexión dorsal.

2. Pliometría. La progresión irá desde saltos con los dos pies a aterrizajes con un sólo pie, para posteriormente realizar disequilibrios por parte del fisioterapeuta. Debemos enseñar una técnica correcta de aterrizaje después del salto donde las rodillas queden ligeramente flexionadas (30º) y la primera parte del pie en contactar con el suelo sea el antepié (dedos y articulaciones metatarsofalángicas). La extremidad inferior debe permanecer alineada en el aterrizaje sin que aparezcan componentes de aducción de cadera, valgo y varo de rodilla. El tronco permanecerá en una posición neutra con ligera flexión. Ejercicios:

- Saltos en vertical sobre el sitio.
- Saltos hacia delante.
- Saltos laterales entre una cinta métrica situada en el suelo.
- Saltos en una cruz dibujada en el suelo: diagonal-lateral-diagonal hacia atrás-lateral.
- Saltos en diagonal con diferentes piernas.
- Saltos con rotaciones de 90º y 180º en sentido de las agujas del reloj y al contrario.

Fortalecimiento. Se puede aumentar la carga de trabajo con pesos.

- **Estocada:** el paciente parte de una posición de bipedestación. Adelanta una pierna para flexionarse sobre ella, realiza por tanto una flexión de cadera y de rodilla. La rodilla no debe pasar la punta del pie.
- **Sentadilla**
- **Isquiotibiales:** el sujeto se encuentra apoyado sobre una colchoneta con las dos rodillas. Se inmoviliza a nivel de los tobillos y se le pide que, sin extender ni flexionar la cadera, y sin flexionar el tronco descienda lentamente hasta tocar la superficie. Se trata de un ejercicio excéntrico.

Estiramientos. Igual que en la etapa anterior.

3. Adaptación al gesto deportivo. Aprendizaje motor. Este trabajo tendrá que realizarse en colaboración con los entrenadores y/o los preparadores físicos pues debe

ajustarse a las sollicitaciones que el jugador desempeña sobre el campo. No es lo mismo este proceso en un portero, que realiza movimientos más balísticos, que en un centrocampista dónde la fatiga es el principal enemigo.

- Carrera.
- Carrera lateral.
- En apoyo unipodal, debe girar de un salto y golpear el balón con la pierna contraria o con la cabeza.
- Desde un apoyo unipodal, debe girar y golpear el balón con la misma pierna o con la cabeza.
- Remate de cabeza.
- Carrera con salto y remate de cabeza
- Golpeo de balón.
- Carrera y golpeo de balón
- Cambios de ritmo y dirección.

Estiramientos. Igual que en la primera etapa.

Si somos capaces de evitar al menos una lesión de LCA, el esfuerzo habrá merecido la pena, ya que la ruptura del ligamento implica en una gran mayoría de jugadores de fútbol el final de la temporada y en numerosas ocasiones, por desgracia, el fin de la práctica de su deporte favorito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Márquez JJ, Márquez WH. Lesiones del ligamento cruzado anterior de la rodilla. IATREIA. 2009 Sep;22(3): 256-71.
2. Walden M, Hagglund M, Werner J, Ekstrand J. The epidemiology of anterior cruciate ligament injury in football (soccer): a review of the literature from a gender-related perspective. Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy. 2011;19(1):3-10.
3. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy. 2009;17(7):705-29.
4. Cimino F, Volk B, Setter D. Anterior cruciate ligament injury: diagnosis, management, and prevention. Am Fam Physician. 2010 Oct;82(8):917-22.
5. Janssen KW, Orchard JW, Driscoll TR, van Mechelen W. High incidence and costs for anterior cruciate ligament reconstructions performed in Australia from 2003-

2004 to 2007-2008: time for an anterior cruciate ligament register by Scandinavian model? *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2011 Jan 7. DOI10.1111/J,1600-0838.2010.01253.X

6. Ristić V, Ninković S, Harhaji V, Milankov M. Causes of anterior cruciate ligament injuries. *Med Pregl*. 2010 Jul-Aug;63(7-8):541-5.
7. Zahínos J, González C, Salinero J. Epidemiological study of the injuries, the processes of readaptation and prevention of the injury of anterior cruciate ligament in the professional football. *J Sport Health Research*. 2010;2(2):139-50.
8. Pereira M, Nanni G, Roi G. Epidemiología de las lesiones del ligamento cruzado anterior en el futbolista profesional. *Arch Med Deporte*. 2003;20(96):299-303.
9. Walden M, Hagglund M, Magnusson H, Ekstrand J. Anterior cruciate ligament injury in elite football: a prospective three-cohort study. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*. 2011;19(1):11-9.
10. Yanguas J, Til L, Cortés C. Lesión del ligamento cruzado anterior en fútbol femenino. Estudio epidemiológico de tres temporadas. *Apunts Medicina de l'Esport*. 2011;46(171):137-43.
11. Cháidez JC, Almazán A, Espinosa R, Cruz F, Pérez FX, Encalada I, et al. Análisis de costo e impacto económico de la reconstrucción de ligamento cruzado anterior (LCA). *Acta Ortopédica Mexicana*. 2009 Nov-Dic;23(6):331-5.
12. Oro F, Sikka R, Wolters B, Graver R, Boyd J, Nelson B, et al. Autograft versus allograft: an economic cost comparison of anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2011 Sep;27(9):1219-25.
13. Hewett TE, Johnson DL. ACL prevention programs: fact or fiction? *Orthopedics*. 2010;33(1):36-9.
14. Tashman S, Kopf S, Fu FH. The Kinematic Basis of ACL Reconstruction. *Oper Tech Sports Med*. 2008;16(3):116-8.
15. Mihelic R, Jurdana H, Jotanovic Z, Madjarevic T, Tudor A. Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison with non-operative treatment with a follow-up of 17-20 years. *Int orthop*. 2011;35(7):1093-7.
16. Holm I, Oiestad B, Risberg M, Aune A. No difference in knee function or prevalence of osteoarthritis after reconstruction of the anterior cruciate ligament with 4-strand hamstring autograft versus patellar tendon-bone autograft: a randomized study with 10-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2010 Mar;38(3):448-54.

17. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum.* 2004;50(10):3145-52.
18. Von Porat A. High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes. *Ann Rheum Dis.* 2004;63(3):269-73.
19. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía. Anatomía general y aparato locomotor. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
20. Chaitow L, Walker J. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares II Parte inferior del cuerpo. Badalona: Paidotribo; 2006.
21. Elias J, Faust A, Chu Y, Chao E, Cosgarea A. The soleus muscle acts as an agonist for the anterior cruciate ligament. An in vitro experimental study. *Am J Sports Med.* 2003 Mar-Apr;31(2):241-6.
22. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy.* 2006;14(3):204-13.
23. Forriol F, Maestro A, Vaquero J. El Ligamento cruzado anterior: morfología y función. *Trauma.* 2008;19(Supl 1):7-18.
24. Cleland J. Netter: exploración clínica en ortopedia: un enfoque para fisioterapeutas basado en la evidencia. Barcelona: Masson; 2006.
25. Basas A, Fernández C, Martín J. Tratamiento fisioterápico de la rodilla. Madrid: McGraw-Hill; 2003.
26. Vilar E, Sureda S. Fisioterapia del aparato locomotor. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
27. Teske W, Anastasiadis A, Lichtinger T, von Schulze Pellengahr C, von Engelhardt LV, Theodoridis T. Rupture of the anterior cruciate ligament. Diagnostics and therapy. *Der Orthopade.* 2010 Sep;39(9):883-98; quiz 99. Ruptur des vorderen Kreuzbands. *Diagnostik und Therapie.*
28. Dojcinovic S, Servien E, Selmi T, Bussiere C, Neyret P. Instabilités du genou. *EMC - Rhumatologie-Orthopédie.* 2005;2(4):411-42.

29. Tyler P, Datir A, Saifuddin A. Magnetic resonance imaging of anatomical variations in the knee. Part 1: ligamentous and musculotendinous. *Skelet Radiol*. 2010;39(12):1161-73.
30. Angoules A, Mavrogenis A, Dimitriou R, Karzis K, Drakoulakis E, Michos J, et al. Knee proprioception following ACL reconstruction; a prospective trial comparing hamstrings with bone-patellar tendon-bone autograft. *Knee*. 2011 Mar;18(2):76-82.
31. Leys T, Salmon L, Waller A, Linklater J, Pinczewski L. Clinical Results and Risk Factors for Reinjury 15 Years After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective Study of Hamstring and Patellar Tendon Grafts. *Am J Sports Med*. 2012; 40(3):595-605.
32. Marralle J, Morrissey MC, Haddad FS. A literature review of autograft and allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*. 2007;15(6):690-704.
33. Tironi J. Evaluación funcional propioceptiva de miembros inferiores en deportistas. Rosario, República Argentina: Universidad Abierta Interamericana; 2009 Feb.
34. Peterson F, Kendall E, Geise P. Kendall's. Músculos : pruebas, funciones, postura y dolor. Barcelona: Marban.; 2007.
35. Powers C, Fisher B. Mechanisms underlying ACL injury-prevention training: the brain-behavior relationship. *Journal of Athletic Training*. 2010;45(5):513-5.
36. Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 2: a review of prevention programs aimed to modify risk factors and to reduce injury rates. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*. 2009;17(8):859-79.
37. Ogard W. Proprioception in sports medicine and athletic conditioning. *Strength Cond J*. 2011 Jun;33(3):111-8.
38. Gilchrist J, Mandelbaum B, Melancon H, Ryan G, Silvers H, Griffin L, et al. A randomized controlled trial to prevent noncontact anterior cruciate ligament injury in female collegiate soccer players. *Am J Sports Med*. 2008 Aug;36(8):1476-83.
39. Bien D. Rationale and implementation of anterior cruciate ligament injury prevention warm-up programs in female athletes. *J Strength Cond Res*. 2011 Jan;25(1):271-85.

40. Myklebust G, Engebretsen L, Braekken I, Skjøberg A, Olsen O, Bahr R. Prevention of noncontact anterior cruciate ligament injuries in elite and adolescent female team handball athletes. *Instr Course Lect.* 2007;56:407-18.
41. Zech A, Hübscher M, Vogt L, Banzer W, Hänsel F, Pfeifer K. Neuromuscular training for rehabilitation of sports injuries: a systematic review. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Oct;41(10):1831-41.
42. Kiani A, Hellquist E, Ahlqvist K, Gedeberg R, Michaëlsson K, Byberg L. Prevention of soccer-related knee injuries in teenaged girls. *Arch Intern Med.* 2010 Jan;170(1):43-9.
43. DiStefano L, Padua D, DiStefano M, Marshall S. Influence of age, sex, technique, and exercise program on movement patterns after an anterior cruciate ligament injury prevention program in youth soccer players. *Am J Sports Med.* 2009 Mar;37(3):495-505.
44. Ylinen J. *Estiramientos terapéuticos en el deporte y en las terapias manuales.* Madrid: Elsevier Masson; 2009.
45. Silvers HJ, Mandelbaum BR. Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. *Br J Sports Med.* 2007 Aug;41 (Suppl 1):52-9.
46. Myer GD, Chu DA, Brent JL, Hewett TE. Trunk and hip control neuromuscular training for the prevention of knee joint injury. *Clinics in Sports Medicine.* 2008;27(3):425-48.
47. Hewett T, Myer G. The mechanistic connection between the trunk, hip, knee, and anterior cruciate ligament injury. *Exerc Sport Sci Rev.* 2011 Oct;39(4):161-6.
48. Yoo J, Lim B, Ha M, Lee S, Oh S, Lee Y, et al. A meta-analysis of the effect of neuromuscular training on the prevention of the anterior cruciate ligament injury in female athletes. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy.* 2010 Jun;18(6):824-30.
49. Benjaminse A, Lemmink KA, Diercks RL, Otten B. An investigation of motor learning during side-step cutting: design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:235.
50. Feland J, Marin H. Effect of submaximal contraction intensity in contract-relax proprioceptive neuromuscular facilitation stretching. *Br J Sports Med.* 2004 Aug;38(4):18.

Recibido: 1 abril 2013.

Aceptado: 20 abril 2014.