

Alteraciones producidas por la práctica del deporte en las edades de la enseñanza

DR. J. CABOT.

Toda especialización deportiva somete al aparato locomotor (y al organismo en general) a un esfuerzo particular, intenso y reiterado, la concentración de cuyos vectores puede determinar, y de hecho determina, profundos cambios microestructurales en la intimidad de los tejidos braditróficos del movimiento y muy particularmente, una hipertrofia muscular de los grupos implicados. Estos cambios representan en principio una *adaptación biológica* al esfuerzo (adaptación, fenómeno activo en contraposición a acortamiento, fenómeno pasivo), cuyo resultado es el de aumentar la capacidad física y por ende, el rendimiento atlético del individuo. En el adulto, el fenómeno adaptativo mantiene este su carácter mientras exista un equilibrio entre la capacidad *plástica de los tejidos* y el *esfuerzo* que soportan. La ruptura de este equilibrio puede determinar entonces una lesión crónica o atlopatía (POLACCO). En la edad de la enseñanza —prepubertad, pubertad y adolescencia— o sea en pleno crecimiento y desarrollo orgánico, las posibilidades plásticas de los tejidos son prácticamente inagotables y sólo decaen al final de la fase gonadal para adoptar el módulo adulto. El esfuerzo excesivo tiende entonces a modificar la forma o bien puede atacar los puntos más vulnerables, las epífisis y los núcleos de osificación.

HIPERTROFIA MUSCULAR. — Sin duda alguna la hipertrofia muscular es el fenómeno más aparatoso y directo del ejercicio físico pero evidentemente no es el único ni el más trascen-

dente desde el punto de vista de nuestro estudio. Es cierto que el aumento de volumen, tono y potencia de los grupos musculares solicitados da origen a una *tipología deportiva* característica, pero la hipertrofia muscular es siempre temporal y reversible, ya que se realiza a expensas del englosamiento de cada una de las miofibrillas, sin que el número total y la estructura de las mismas se modifique. Como han demostrado los estudios genéticos de VERSCHUER, con gemelos univitelinos y las comprobaciones de CURTISS, GREBE y otros, el hábito atlético adquirido durante el período de actividad deportiva sólo persiste con la práctica intensiva, para revertir luego al tipo constitucional de origen. Pronto el desarrollo muscular armónico de un *tipo atlético* puede observarse, sin embargo, la aparición de *paratipos dismórficos*, en la frontera de la normalidad y cuyo carácter es genérico para un grupo de deportes. Prescindiendo de un marcado predominio muscular del *tramo superior*, propia de luchadores, gimnastas, boxeadores, etc. y del *tramo inferior* en futbolistas, ciclistas, corredores, etc., sólo llamaremos la atención hacia los deportes que conducen a una *hipertrofia asimétrica*, con predominio de un lado, como los lanzadores, esgrimistas, tenistas, pelotaris, jugadores de hockey y «pitcher» de pelota base, etc. Estos deportes, practicados en las etapas preco-

ces del desarrollo pueden provocar un desequilibrio muscular con probable repercusión en el ortoestatismo del espinazo y por lo tanto, requieren siempre la práctica de ejercicios físicos compensadores.

MODIFICACIONES ESTATICAS DE ORIGEN DEPORTIVO. — Como es bien sabido, las acciones mecánicas influyen continuamente sobre la *forma y estructura del hueso*, según las leyes de WOLFF, HUETER y ROUX. De acuerdo con las mismas, el hueso aparece no como un tutor rígido o inmutable, sino como un órgano vivo, sujeto a constantes transformaciones estructurales que le permiten adaptarse a las exigencias de la función.

Durante el período de crecimiento, desarrollo y maduración orgánica, el esqueleto, todavía plástico y con hipófisis fértiles, se muestra especialmente sensible a estas influencias mecánicas. La configuración definitiva no es sólo resultado predeterminado de un patrón genético, sino que necesita perfeccionarse bajo el influjo de diversos estímulos externos (clima, alimentación, medios ambiente) entre los cuales la acción antigravitatoria, tónico-postural y motora de la musculatura estriada ejerce un papel preponderante. Esta acción, cuando es armónica y equilibrada puede llevar a través del ejercicio deportivo, a un desarrollo óptimo, no sólo físico, sino de toda la personalidad. De hecho, este mejor desarrollo se viene observando mundialmente en la población juvenil de las últimas generaciones, a medida que la educación física y el deporte, toman cada vez más importancia en los programas escolares.

Por el contrario la Patogenia nos enseña, que, cuando falla la acción formativa de los músculos esqueléticos en las fases más precoces del desarrollo orgánico, o bien cuando se rompe el equilibrio muscular alrededor de una articulación, el crecimiento disminuye y pueden presentarse acentuadas deformidades. Tal es el caso de la parálisis infantil y de tantas displasias de origen estático-funcional. De acuerdo con estos hechos puede aceptarse cierta acción deformante en el ejercicio intenso, disarmónico o asimétrico de algunos deportes cuando éstos se inician precozmente en la fase puberal o pre-puberal. Así, ZELENKA y SOSNA, estudiando la influencia del fútbol en niños de 10 a 14 años, han comprobado una rápida evolución hacia el genu varo y rotación interna de la tibia, que suele acompañarse de cierta tendencia hacia la pretusión acetabular con antetorsión pélvica. El resultado es: unas «piernas en O», descritas muchos años antes por MANDL y PALUGYAY como típicas del futbolista, pero que también se encuentran mucho más acentuadas en los ji-

netes. A pesar de que las deformidades del espinazo son frecuentes en la población sin que medie acción deportiva alguna, se ha señalado, sin embargo, una *cifolordosis* propia de los nadadores de «crawl» y mariposa, una *cifosis* en los ciclistas, ésta de evidente origen postural, y una *escoliosis* en deportes asimétricos tales como la esgrima, el hockey, el tenis, etc. Basta esta enumeración para comprender la necesidad de evitar al organismo infantil todo esfuerzo excesivo, que nunca será espontáneo sino impuesto por la ambición desmesurada de un método de preparación inadecuado.

Sobre el esqueleto juvenil y adulto, prácticamente anaplásico, la influencia del deporte es mínima. Discretas hipertrofias óseas de una sola extremidad pueden observarse como resultado de la hiperfunción en los tan citados deportes asimétricos, pero sólo un atento examen comparativo permite descubrirlas (KING). GLOGLIA ha llamado la atención hacia lo que él señala como «*hiperostosis de inserción*», pequeños apuntamientos exostóticos que se observan a nivel de las inserciones musculares de los grupos más solicitados y que a la luz de los conceptos actuales se interpretan como respuesta biológica a la hiperfunción o hiperformismo muscular.

ALTERACIONES LOCALES POR LA PRÁCTICA DEL DEPORTE. — Con este título entramos de lleno en el discutido capítulo de las *atlopatias* (POLACCO), lesiones crónicas, directamente relacionadas con un determinado movimiento deportivo. Si, como hemos dicho, las hipertrofias musculares son reversibles y las deformidades de poca entidad y fácilmente evitables con un control adecuado, las *atlopatias* por el contrario constituyen un estigma patológico duradero que incluso puede comprometer el porvenir funcional del individuo. Como es sabido el proceso de adaptación biológica se señala en la intimidad de los tejidos por una continua *transformación*, en la cual una fase inicial de demolición necrobiótica se imbrica acto seguido con la fase de reconstrucción estructural que conduce a un incremento en la resistencia mecánica y capacidad funcional de los tejidos. Es fundamental comprender que este proceso de adaptación necesita por lo tanto, *un tiempo*; mas todavía teniendo en cuenta el carácter braditrófico de los tejidos implicados, o sea articulaciones, huesos y aparato mioentésico (LA CAVA). Esta es una acción capital, una ley que debe dominar todos los programas deportivos; la asimilación de un ejercicio físico, requiere imprescindiblemente un período de reposo para que la reconstrucción tisular pueda completarse. La falta de descanso o un descan-

so inadecuado es el principal agente de sobrecarga crónica y el probable origen de una atlopatía. Indudablemente el problema siempre es individual según la constitución y disposición atlética adquirida por el practicante y de acuerdo con el tipo, duración, intensidad, frecuencia y distribución rítmica del esfuerzo practicado. No está de más, sin embargo, recordar que el esfuerzo deportivo es de corta duración. Representa dentro de la jornada un estímulo transitorio frente al cual el organismo dispone generalmente de una reserva de tiempo más que suficiente para desarrollar su reacción adaptativa. Si no se vulnera esta ley natural del reposo puede admitirse sin reservas que *todo deporte, cuyo esfuerzo sea proporcional a la edad y constitución del individuo y se halle bien preparado por una progresión gradual y metódica, no puede acarrear alteración patológica alguna mientras se ejerza sobre tejidos sanos e indemnes*. Por el contrario el estímulo del movimiento realizado en estas condiciones constituye el mejor determinante de un crecimiento óptimo y mejor desarrollo físico y psíquico del ser humano.

Sentado este principio, el problema de los daños crónicos producidos por la práctica del deporte, se centra no en el ejercicio deportivo en sí, sino en los *factores que disminuyen la resistencia de los tejidos*. Esta situación se plantea ya con claridad meridiana durante el crecimiento, en las llamadas osteocondrosis de inserción. Por su mayor interés deportivo sólo retendremos la enfermedad de OSGOOD-SCHLATTER, en la tuberosidad tibial anterior y la de SIGRID LARSEN, en el vértice de la rótula. Aparentemente se trata de lesiones por tracción excesiva del músculo cuadriceps. Pero su frecuente asociación con otras alteraciones epifisiarias y con el hábito adiposo-genital ya indica la responsabilidad del trastorno osteogénico. Este se debe al predominio de la hormona somatotropa sobre la producción gonadal, de manera que, al crecimiento cartilaginosa se queda estabilizada por la correspondiente calcificación y osificación metafisiaria, de donde una debilidad temporal en la estructura que el ejercicio físico se limita a poner de manifiesto.

Terminado el crecimiento los fenómenos involutivos tienden a predominar y la fórmula general de adaptación cambia para situarse cada vez más dentro de límites más estrechos. La cavidad de los tejidos disminuye progresivamente bajo la influencia general de los factores metabólicos, hormonales, vasculares y tóxicos, entre los cuales es forzoso destacar la acción desfavorable de los productos de la fatiga (ponotoxinas) y los posibles efectos diencefalo-hipofi-

sarios del «stress deportivo» (LUCHERINI-CERVINI). En estas condiciones de *predisposición*, el mismo esfuerzo deportivo hasta entonces perfectamente tolerado puede rebasar los límites de resistencia en los tejidos y provocar una alteración crónica local (BAETZNER).

Un último factor, sin duda el más importante, son los traumatismos propios del mismo deporte. Su curación por cicatriz ya significa una debilidad que predispone a nuevas lesiones y no digamos nada de una lesión mal curada. El gesto deportivo cuya exageración fue la causa original (autotraumatismo) se repite entonces sobre la zona debilitada, la degeneración predomina sobre la regeneración y se instaura una alteración crónica en la cual el ejercicio físico actúa como factor de entretimiento. GROH, que es muy taxativo en esta cuestión, afirma rotundamente que toda alteración osteo-articular tardía en el deporte es de origen traumático. La falta de antecedentes no sirve para refutar este aserto ya que el accidente original pudo ser inaparente o bien, como ocurre tantas veces, olvidado o minimizado por el propio atleta. En este punto sería tarea vana intentar profundizar si estas alteraciones deben aceptarse como un microtraumatismo crónico en el cuadro de la enfermedad deportiva o bien como secuelas o estigmas cicatriciales.

Si puede afirmarse en cambio que el esfuerzo deportivo no conduce —PER SE— a la degeneración artrósica. Como ya demostramos en 1964, la carga mecánica de la articulación en movimiento se reparte equitativamente sobre grandes superficies y es netamente inferior a la que se calcula para una actividad laboral media. El riesgo de artrosis no proviene en el deporte de una sobrecarga funcional sino de la morbilidad traumática de la articulación deportiva con sus correspondientes secuelas de laxitud crónica, lesiones osteocondrales, etc. Con demasiada frecuencia ciertas exostosis por tracción o cicatriciales se interpretan como artrosis deportivas cuando en realidad no son más que estigmas no evolutivos de un pasado traumático.

ATLOPATIAS TÍPICAS. — Del término atlopatía se ha hecho un verdadero abuso y así, encontramos por ejemplo la descripción de unas lumbalgias atlopáticas del motorista, automovilista, jinetes y saltadores de longitud, de esquí (montaña y náutico), de motonáutica, etc., sin que exista ninguna base anatómo-patológica ni clínica que lo justifique. Por este camino acabaríamos achacando al deporte toda la patología funcional del aparato locomotor.

Nos limitaremos por lo tanto a una breve reseña de las alteraciones específicas que respon-

den en su patogenia a un determinado movimiento deportivo y que por su frecuencia e intensidad merecen el calificativo de típicas.

1.º *Cola de astrágalo del futbolista.* — Separación dolorosa del tubérculo posterior del astrágalo en relación con el mecanismo del chut. La hiper-extensión plantar del pie provoca el pinzamiento de dicho tubérculo entre el calcáneo y el reborde posterior de la tibia. Descrita por nosotros en 1959, pueden contarse también como atlopatía debida a la persistencia del hueso trígono desplazado de su normal situación.

2.º *Tobillo de atleta (O'DONOGHUE).* — Exostosis por compresión (hiperflexión dorsal del pie) que prolongan el reborde anterior de la tibia y comportan una limitación dolorosa del movimiento al chocar contra el cuello del astrágalo, donde pueden aparecer otra exostosis. Son propias de los velocistas pero han sido descritas también por SILVIJ y colaboradores en los gimnastas olímpicos y por nosotros, en el jugador de fútbol.

3.º *Diastasis tibio-peronea distal de los esquiadores (ALLARIA).* — Provocada por la posición en flexión sobre los esquís que introduce la parte anterior del astrágalo más ancha, en la mortaja tibio-peronea. Se combina muchas veces con lesiones de osificación en la membrana inter-ósea.

4.º *Entositis del vértice rotuliano del futbolista.* — Que recuerda la enfermedad de SIGRID LARSEN en el adulto, sin lesiones visibles en la radiografía.

5.º *Artrosis de la cadera izquierda de los pelotaris.* — Descrita por ECHEVARREN está relacionada con la sobrecarga y traumatismo crónico que recibe esta cadera contra la pared lateral del frontón.

6.º *Osteopatía dinámica del pubis del futbolista.* — En una primera fase se trata de una entesitis por tracción divergente del abanico muscular insertado en el pubis cuando fija la pierna de apoyo durante el movimiento del chut. Pero inmediatamente va seguida de un trastorno trófico local con pubialgia y erosión radiográfica del contorno inferior de las sínfisis púbica. En su primera fase de entesitis ha sido

descrita también en los esgrimistas (SPINELLI).

7.º *Olistesis de los gimnastas olímpicos halterofilü.* — En su forma típica se presenta como una espondilolisis o como una espondilolistosis pero puede limitarse a una lumbalgia de esfuerzo con degeneración discal en los períodos más precoces (SILVIJ y colaboradores).

8.º *Apofisitis espinosa-cervical de los luchadores.* — Se trata también de una lesión por tracción (LA CAVA) que a veces toma el aspecto característico de la fractura por sobrecarga con la típica imagen radiológica en ocho de guarismo.

9.º *Cérvico-artrosis de los saltadores de palanca.* — Producida por el impacto, no siempre correcto, del nadador en el agua. Su relación con el salto ha quedado plenamente demostrada desde que se ha podido comprobar en los saltadores de Acapulco (Salto del Angel), en los cuales esta alteración es constante.

10. *Hombro del lanzador.* — Se manifiesta por diversas entesitis de la cúpula y músculos periarticulares y aparición final de estigmas osteoarticulares. Especialmente típico es el brazo caído del «pitcher» de pelota base, parálisis refleja de corta duración que impide elevar el brazo.

11. *Codo de tenis.* — Epicondilalgia por tracción del grupo muscular radial. La lesión puede encontrarse también en el menisco condilo-radial o en el ligamento anular.

12. *Codo de pelotari.* — Limitación dolorosa de la extensión con estigmas radiográficos, a veces osteocondritis disecante. Es propia también de algunos lanzadores.

13. *Carpo-giboso de los boxeadores.* — Secuela dolorosa que la hiperflexión forzada del golpe incorrecto provoca en la articulación metacarpo carpiana. La presencia de un «os styloideum» la favorece.

14. *Dedo gacho del balonmanista.* — Todos los deportes en los que se maneja un balón pesado con la mano (portero de fútbol, baloncesto, balonmano, rugby), presentan este estigma que se señala por la contractura o rigidez en flexión de los dedos cubitales.

15. *Encefalopatía del pugilista, oreja en coliflor y nariz achatada típica.*