

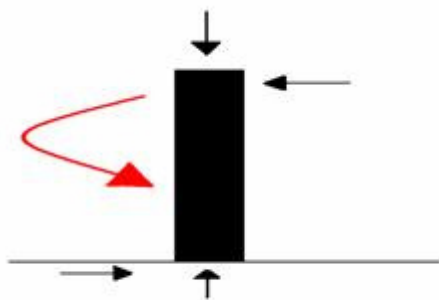
**HIPOTESIS: CAUSA DE LESION DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR EN FUTBOLISTAS**

Juan José Gascó Esparza

Diplomado en Fisioterapia en E.U. de Fisioterapia de Valencia

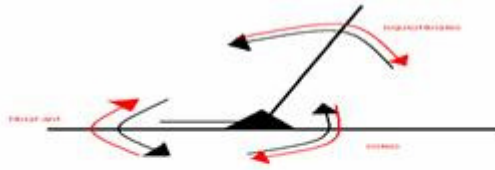
Hoy en día, la lesión de moda en el fútbol español es la rotura de ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla (1). Es de gran relevancia e interés el conocer la causa principal por la cual este ligamento se lesiona, además de estudiar el aumento en la prevalencia de esta lesión durante los inicios de la temporada pasada. Muchos son los estudios que se han hecho, y muchas son las causas a las que se apunta directa o indirectamente, pero ninguna de ellas explica con certeza que es lo que realmente sucede. Al leer estos estudios (2,3,4) se aprecia que casi todos ellos están basados en los fenómenos o factores externos que pueden lesionar y/o ayudar a lesionar la rodilla. Los únicos informes y estudios (5,6,7,8) que hablan de causas internas son aquellos que lo hacen sobre biomecánica, sin ponerse muy bien de acuerdo en cuanto a la causa. Pues bien, la siguiente hipótesis intenta dar otro enfoque más sobre la posible o posibles causas de lesión del LCA que hasta ahora no se habían tenido en cuenta.

Hoy en día se sabe de sobra que el hombre proviene del mono (9). Hace aproximadamente 15-20 millones de años, el hombre andaba sobre sus 4 patas, 2 delanteras y 2 traseras. De esto se deduce (\*) que el mismo peso que hoy se reparte en 2 miembros, estaba repartido en 4 puntos de apoyo. Al observar (10) el andar de un animal cuadrúpedo (Ej., perro) se ve claramente que mueve las piernas de delante y de detrás con la misma alternancia y cadencia con que lo hace el hombre de pie. Ahora bien, cuando el cuadrúpedo corre, lo hace impulsándose sobre las piernas traseras y frenando y/o girando sobre las delanteras, no como el hombre, que pese a aumentar la frecuencia y longitud de paso, sigue con la misma alternancia y cadencia. Esto supone (\*) que el cuadrúpedo tiene unas patas traseras adaptadas anatómicamente y funcionalmente para acelerar, y unas delanteras para decelerar y girar. Si se analiza más a fondo las características anatómicas(11), se observa que las patas traseras se asemejan(10) a las actuales rodillas humanas, pero con un menor grado de extensión. Esta articulación se puede imaginar (12) como un cilindro macizo transverso al eje mayor del hueso (en realidad son 2 separados), que se apoya sobre una superficie más o menos plana, rodeada de cartílago (meniscos) el cual intenta aumentar la congruencia articular. Por otro lado, si se observan las patas anteriores, se ve que se asemejan a los codos del hombre (10). Los codos (patas delanteras) están formados (13) por un cilindro macizo transversal al eje mayor del hueso, metido dentro de un hemis cilindro hueco también transversal al eje mayor del hueso. Esto supone (\*) una mayor estabilidad del codo (pata delantera) frente a la rodilla (pata trasera) durante el freno y el giro, ya que la articulación del codo está mucho más encajada, evitando situaciones de riesgo durante el giro, además de tener una potente musculatura extensora (tríceps braquial) que le da mucha consistencia y seguridad durante la frenada. Por último, cabe señalar como última gran diferencia entre la rodilla y el codo del cuadrúpedo (\*), que están colocados de forma inversa, es decir, cuando la rodilla se flexiona, el vértice del ángulo que forma esta mira hacia delante, mientras que en la flexión de codo, el vértice que forma este mira hacia atrás. Este hecho incide claramente en la absorción de las cargas, actuando a modo de amortiguador, colocado en sentido inverso a la carga, tal y como se explica a continuación. En el momento de frenado, en el punto de apoyo hay una fuerza de reacción opuesta a la dirección de avance (3ª ley de Newton) (14), creando así unas reacciones compuestas (15) por una fuerza en sentido opuesto al sentido de avance y un momento (la magnitud del cual depende del coeficiente de rozamiento del terreno de juego, del peso del sujeto, de la longitud de la pierna (elemento apoyador), y de la velocidad, la cual será el determinante de la fuerza aplicada) antihorario (en el hipotético caso de que el avance fuese de derecha a izquierda), el cual influye en la posición de la pierna creando una tendencia hacia la extensión de la pierna.

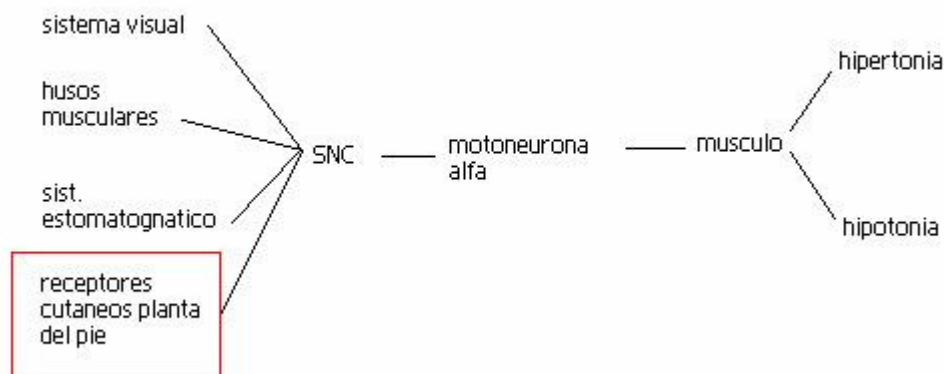


Pero como el cuerpo humano es muy complejo, y esta fuerza solo llega hasta la rodilla, provocando una anteriorización de la tibia (16). Esta anteriorización de la tibia es la que tiende a lesionar el LCA (\*). Por tanto cabría pensar, que para prevenir y/o evitar esta lesión bastaría con reducir el momento antihorario en base a la acción muscular, pero al analizarlo se observa que no todos los músculos que intervienen lo

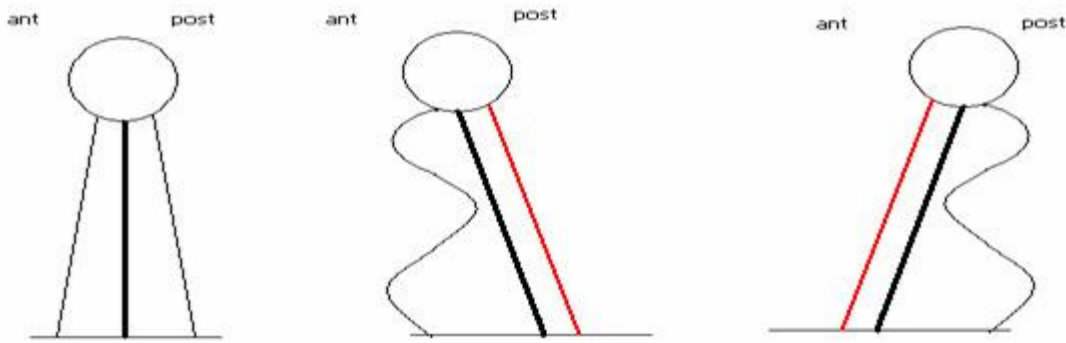
hacen efectivamente (\*).



En primer lugar los isquiotibiales. Estos músculos si que posteriorizan la tibia de manera directa en su parte superior , pero tienen el inconveniente de ser biarticulares (12) , perdiendo mucha eficacia en la estabilización de la cadera y pelvis. En segundo lugar el tibial anterior. Si el pie aun no esta en el suelo , no tiene ningún sentido para este estudio su acción , ya que el momento aun no se ha transmitido hacia el calcáneo. Y , por otro lado , si el antepié esta en el suelo y el tibial anterior se contrae , este provocara una anteriorizacion de la tibia , no reduciendo el momento antihorario en ningún momento (\*). Finalmente el otro grupo muscular que interviene es el de la pantorrilla. Aquí se encuentran gemelos y soleo. Los gemelos tienen el mismo problema que los isquiotibiales , y es que son biarticulares , perdiendo eficacia en su acción sobre la rodilla (12). Por tanto , el soleo es el único músculo que puede reducir el momento antihorario de manera efectiva , ya que este es monoarticular (no pierde eficacia) y tiende a posteriorizar la tibia (12, \*). Por tanto cabe pensar que un soleo en buen estado prevendrá la lesión del LCA(\*). Pero en caso de una patología crónica de soleo , este no tendrá tanta capacidad de protección sobre el LCA , por tanto aumentara el riesgo de lesión(\*). Las patologías crónicas de soleo tienen que ver con su tono (17). Este tono puede estar aumentado (hipertonía) , o por el contrario disminuido (hipotonía). El tono muscular viene dado por la frecuencia y duración de impulsos de la motoneurona alfa , y esta a su vez esta regulada por el "sentido del equilibrio" (SNC) y por la voluntad de acción voluntaria (18). Una persona en posición estática en bipedestación mantiene dicha postura por el tono muscular , el cual es regulado según los estímulos que envíen los diferentes receptores de posición. Los receptores más importantes en esta posición son los receptores cutáneos de presión de la planta del pie (19). Estos receptores envían señales al SNC , el cual las interpreta y modifica la acción de la motoneurona alfa , provocando un cambio en el tono muscular (19).



Por tanto , si en posición estática existe un desequilibrio permanente del cuerpo (y por tanto de centro de gravedad) en cualquiera de los 3 planos , habrá un desequilibrio en el tono de la musculatura agonista-antagonista para compensarlo (19 , \*).



Por este principio , si el cuerpo esta "desplazado" hacia delante (el C de G lógicamente también lo esta) , habrá una sobretensión o hipertonia de los músculos de la parte posterior para compensar este desequilibrio , mientras que la parte anterior estará hipotónica (17).

#### CONCLUSION (\*)

Por tanto, y para analizar este texto la hipótesis general se puede resumir de la siguiente manera: una alteración en el tono (hipertonía) del músculo soleo, debido a una posición anterior (en bipedestación estática) del centro de gravedad corporal, provoca que en durante la fase de apoyo de la marcha la tibia no este en todo momento posteriorizada, aumentando con ello el riesgo de lesión del LCA. Cabría añadir a modo de complemento , que el ligamento , histológicamente esta formado por colageno y elastina. Estas 2 sustancias son deformables con el tiempo ,no con la fuerza (sustancias con propiedades viscoelásticas). Por tanto una menor proteccion del LCA por hipertonia del soleo provocaría una deformación o "desgaste" del mismo , hasta llegar al limite de ruptura. Esto ultimo ya seria muy difícil de demostrar.

#### BIBLIOGRAFIA

(\*). Conclusiones del autor.

1. A. Adeva. La maldición del cruzado. Periódico deportivo AS. 23/11/2006
2. T. Krosshaug , A. Nakamae , BP. Boden , L. Engebretsen , G. Smith , et al. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video análisis of 39 cases. The american journal of sports medicine. 2006. doi: 10.1177/0363546506293899.
3. J. Agel , E.A. Arendt , B. Bershadsky. Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer : a 13 years review. The american journal of sports medicine. 2005. 33: 524-534.
4. J.J. Esteban. La liga de los "cracks"...de rodilla. XL Semanal. 7/1/2007.nº 1002. Pag 60-65.
5. S. Lombardo , PM Sethi , C. Starkey . Intercondylar notch stenosis is not a risk factor for anterior cruciate ligament tears in professional male basketball players : an 11 years prospective study. The american journal of sports medicine.2005. 33(1):29-34.
6. SG McLean , SW Lipfert , AJ Van der Vogert. Effect of gender and defensive opponent on the biomechanics of sidestep cutting. Medicine and science in sports and exercise.2004 Jun. 36(6):1008-1016.
7. SG McLean , X. Huang , AJ Van der Vogert. Association between lower extremity posture and contact and peak knee valgus moment during sidestepping : implications for ACL injury. Clinic Biomechanical Bristol (Avon). 2005 oct. 20 (8) 863-870.
8. B. Woodford-Rogers , L. Cyphert , CR Denegar . Risk factors for anterior cruciate ligament injury in High School and College Athletes. Journal of athletic training. 1994 dec. 29 (4): 343-346.
9. Johanson D. , Edey M.. El primer antepasado del hombre. Barcelona. Ed. Planeta. 1982.
10. Kadong K. Vertebrados. Anatomía comparada. Función y evolución. Ed. McGraw-Hill Interamericana.1999.
11. J.L. Morales. Anatomía radiográfica y ecografica. Anatomía del perro y del gato. Córdoba : Universidad de Córdoba.2002.
12. I.A. Kapandji. La rodilla En: Cuadernos de fisiología articular 4ª ed. II Tomo. Barcelona. Ed. Masson 1993; 76-159.
13. I.A. Kapandji. El codo En: Cuadernos de fisiología articular 4º ed. I Tomo. Barcelona. Ed. Masson 1993; 80-106
14. Cristina Valenzuela. Bases físicas de la fisioterapia. Valencia. Universitat de Valencia. 2000.
15. R.Martinez , A Salandín. Apuntes de mecánica aplicada. Valencia. Ed. Universidad Politécnica de Valencia.2001.
16. Instituto de Biomecánica de Valencia. Valencia. Ed. IBV. 3º ed. 2005.
17. Ricard F. y Sallé. Tratado de osteopatía . Teórico y práctico. Ed. Mandala. 2º ed. 1995.
18. Guyton A.C. y Hall J.E. Tratado de fisiología médica. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 9º ed. 1996.
19. Snell R.S. Neuroanatomía clínica. Editorial medica Panamericana. 4º ed. 1989.