

El «Colpo di Frusta»* y la «Tennis Leg», ¿sinónimos o no?

G. B. Languasco, Nicolas Haimovici y Enzo Cacciatore

G. B. Languasco, Ospedale Intemelio del Ventimigliese, Italia
Nicolas Haimovici, New York Medical College, Valhalla, N.Y., USA.
Enzo Cacciatore, Ospedale Ramazzini, Carpi, Italia

RESUMEN

Una serie de casos vistos por los autores les lleva a una reflexión sobre las distintas modalidades de manifestarse los llamados Síndrome de la Pedrada (Colpo di Frusta), «Tennis Leg», «Coup de Fouet», etc. en el intento de ver si todas ellas corresponden o no a cuadro clínico único.

SUMMARY

With the purpose to establish if the «Tennis Leg», «Coup de Fouet», «Síndrome de la Pedrada (Colpo di Frusta)» are all of them the same clinical entity, a study is made.

De la revisión de la literatura resulta que ya en 1925 (11) en el «Larousse Medical» se han aportado datos sobre un particular síndrome doloroso aparecido en la pantorrilla «a consecuencia de una contracción enérgica y brusca de los músculos extensores del pie, en especial al saltar o dar un paso en falso. Se acompaña rápidamente de hinchazón extensa y notable de la pierna, manchas azuladas (equimosis por extravasación hemática) e impotencia funcional más o menos acentuada del miembro».

El artículo en cuestión define como «Coup de fouet» el cuadro descrito, que en épocas sucesivas se denomina «Síndrome de la Pedrada» por **Martorell** (12), «Tennis Leg» por **Goldberg** (4) y «Colpo di Frusta» (3).

Bajo estos sinónimos se ha intentado reunir en un único concepto aquel cuadro clínico y anatómo-patológico que interesa la pantorrilla en su complejo, representado por la estructura muscular y tendinosa y por el aparato venoso sural, aparecido tras un esfuerzo, que la Traumatología del Deporte identifica con un acto efectuado en el ejercicio de una actividad deportiva y la Flebología en un movimien-

to cualquiera de la normal actividad cotidiana, incluso la más insignificante. Según esta visión unitaria la causa de los diversos cuadros se ha ido identificando de vez en vez de manera indiferente con la rotura de fibras musculares de los gemelos o del plantar delgado, con el desgarramiento del Tendón de Aquiles o de las venas surales, que justifica las secuelas flebíticas, patología con la que a menudo el Síndrome se confunde. Una serie de casos vistos por nosotros nos ha inducido a una atenta reflexión sobre las distintas modalidades de su aparición, de cara al cuadro clínico con que se instaura, en el intento de establecer en lo posible si todas las formas reagrupadas bajo los distintos sinónimos antes citados forman parte de un único cuadro clínico o si, por contra, se deben a cuadros diversos en su mecanismo de aparición y en el daño anatómico, aunque estén sostenidos por un análogo substrato.

Casos clínicos

1.— P.N., 55 años. De robusta constitución física, desarrollando una notable actividad muscular como cultivador directo. Durante su habitual ocupación, al elevar un peso, advierte dolor agudo en pantorrilla izquierda, seguido de impotencia funcional e hinchazón extendida a toda la pierna al día siguiente.

2.— A.C., 42 años. Unica mujer de nuestra serie. Constitución física robusta. No antecedentes pato-

* Síndrome de la Pedrada, en español. Traducido del original en italiano por la Redacción.

lógicos importantes, excepto fugaces dolores articulares. Mientras acude a sus labores domésticas, durante la flexión sobre sus miembros inferiores advierte sensación de tirón en pantorrilla izquierda, del todo desproporcionada por exceso respecto al movimiento efectuado. La evolución sucesiva es prácticamente un calco del caso anterior.

3.— A.F., 50 años. Dolor agudo en pantorrilla derecha por un esfuerzo efectuado durante la marcha. En horas sucesivas aparece tumefacción dura en dicha pantorrilla.

4.— C.L., 36 años. Ex futbolista, con pantorrilla hipertrófica. Durante un entrenamiento con unos muchachos futbolistas, aparece vivo dolor en el centro del tríceps sural, sin más, excepto discreto edema pretibial aparecido a las 24 horas.

5.— L.S., 52 años. Acude por edema difuso y doloroso en pierna derecha desde hace 15 días, durante los cuales ha efectuado un tratamiento a base de FANS. La sintomatología apareció a continuación de una flexión forzada.

6.— S.G., 50 años. Durante su habitual trabajo de agricultor ha advertido dolor en pantorrilla izquierda, aumentando hasta hacerse insoportable. En el curso de una semana, el miembro se ha endurecido de manera uniforme por debajo de la rodilla.

7.— N.A., 55 años. Ex atleta practicante, siempre en óptimas condiciones físicas a pesar de sufrir una espondilodiscartrosis que da manifestaciones de vez en cuando. Durante el reposo nocturno, en un período de normal actividad física, ha aparecido de forma aguda un violento dolor en pantorrilla derecha, que se hincha con rapidez. En horas sucesivas el edema se extiende a toda la pierna, acompañado de impotencia funcional casi absoluta.

8.— B.N., 46 años. Se trata de un hombre de óptima salud. Usa el automóvil durante muchas horas al día por razones de su profesión. Tras un par de horas al volante, por tanto en posición obligada, también en cuanto concierne a la pierna —en especial la derecha—, al descender del coche tiene la sensación de apoyar mal el pie derecho y advierte un vivo dolor en pantorrilla de este lado que, en seguida, le obliga a cojear de modo evidente. Examinado al día siguiente, el miembro aparece notablemente empastado, a la vez que doloroso en la región sural.

9.— S.P., 33 años. Hasta hace poco tiempo realizaba entrenamiento físico constante, jugando al fútbol. Tras un partido de tenis completo, dolor en pantorrilla izquierda, que se agrava con rapidez hasta una total imposibilidad de servirse del miembro. Al examen objetivo, éste se muestra edematoso, doloroso en pantorrilla, de color azulado extendido hasta el dorso del pie.

Discusión

El examen de los distintos casos descritos, que podrían incluirse todos en aquel particular síndrome definido como «Colpo di Frusta» (Síndrome de la Pedrada), nos induce a una serie de consideraciones de orden general que expone-mos.

La primera se refiere a la edad de aparición: en nuestra experiencia la mayor incidencia se halla entre los 30 y 50 años, el más joven de 33 años y el mayor de 55 años.

La segunda se refiere al sexo: en nuestra experiencia claro predominio del masculino, de acuerdo con otros autores.

La tercera se refiere a la constitución física y bajo este ángulo visual, coincidiendo con la literatura, la afección ocurre lo más a menudo en sujetos con pantorrilla muy

desarrollada muscularmente, de tipo brevilineo.

La cuarta concierne al tipo de ocupación habitual del sujeto, en relación con una eventual actividad deportiva: del análisis efectuado nos permite afirmar que a menudo se trata de ex atletas o bien practicantes de una actividad deportiva y, de cualquier modo, de sujetos muy habituados al esfuerzo que, en el momento de la aparición del síndrome, han reducido su entrenamiento.

Una segunda serie de consideraciones atañe a la modalidad de aparición, polimorfa y, la más conocida, siempre aguda, con cortejo sintomático dominado por el vivo dolor espontáneo, exacerbado por los movimientos y la palpación, y la limitación funcional consiguiente, el edema más o menos marcado y difuso, más en general extendido a toda la pierna y el pie.

La evolución espontánea, a falta del tratamiento adecuado, hacia una posible trombosis venosa profunda, predisposición exagerada de la balanza hemostática hacia la detención de la hemorragia, en particular en los casos de sujetos de edad más avanzada y menos dedicados a actividades deportivas, ofrece un ulterior punto de reflexión.

Por último, el benéfico efecto en los mismos sujetos de la movilización inmediata con un vendaje compresivo elástico simple, completa el cuadro de los puntos sobre los que hay que llamar la atención.

La primera serie de consideraciones, relativas a edad, sexo, constitución física y actividad, nos lleva a la conclusión de que el sujeto expuesto al «Colpo di Frusta» es en especial un ex atleta o deportivo diletante, en el que su tipo de entrenamiento es desproporcionado, por defecto, al desarrollo de su masa muscular; aunque análogo trastorno cabe en un sujeto sin



Fig. 1 - «Colpo di frusta» en un miembro ya afecto de insuficiencia venosa.

las características particulares citadas, fuera del tipo de actividad física que desarrolle.

Las distintas modalidades de aparición, descritas por los diferen-

tes autores como ocasionadas por las más dispares causas, ya deportivas como salto violento, elevación forzada, pérdida de apoyo del miembro, etc., ya ligadas a la ruti-

na habitual, cual la simple marcha o acto de inclinarse, hasta los casos aparecidos durante el reposo, no siempre hacen suponer la necesidad de una notable solicitud de las estructuras interesadas en el evento, sino que dejan presuponer una particular labilidad frente al agente traumático.

El cortejo sintomático consiguiente, dolor, edema (fig. 1), limitación hasta la impotencia funcional, equimosis de pierna y pie (figuras 2 y 3), atrae la atención en particular sobre el vientre muscular del tríceps sural, muy inervado y sobre el dispositivo venoso que lo atraviesa, excluyendo al mismo tiempo el interesamiento del Tendón de Aquiles, formación por contra bastante afectada en los traumatismos por esfuerzo de los deportistas en actividad.

La relativamente frecuente evolución hacia la trombosis venosa

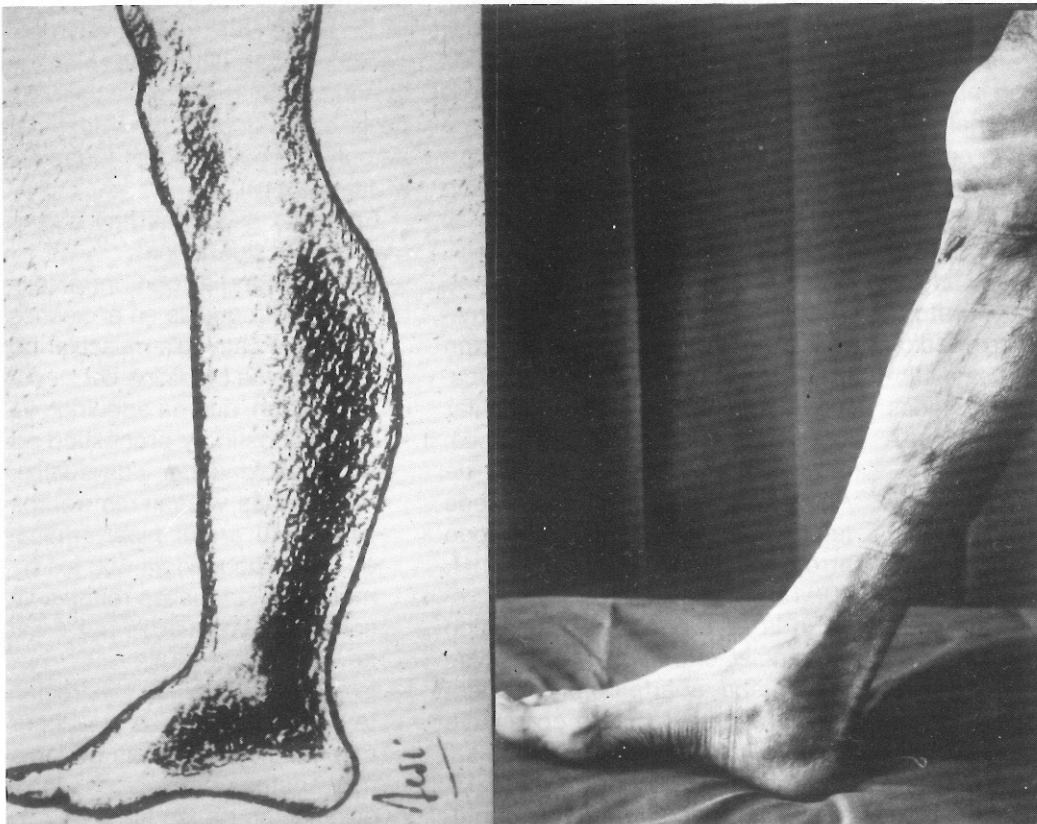


Fig. 2
Visión esquemática
del infarto hemático
del «Colpo di frusta».

Fig. 3
Edema del tobillo,
consecutivo a
la extravasación.

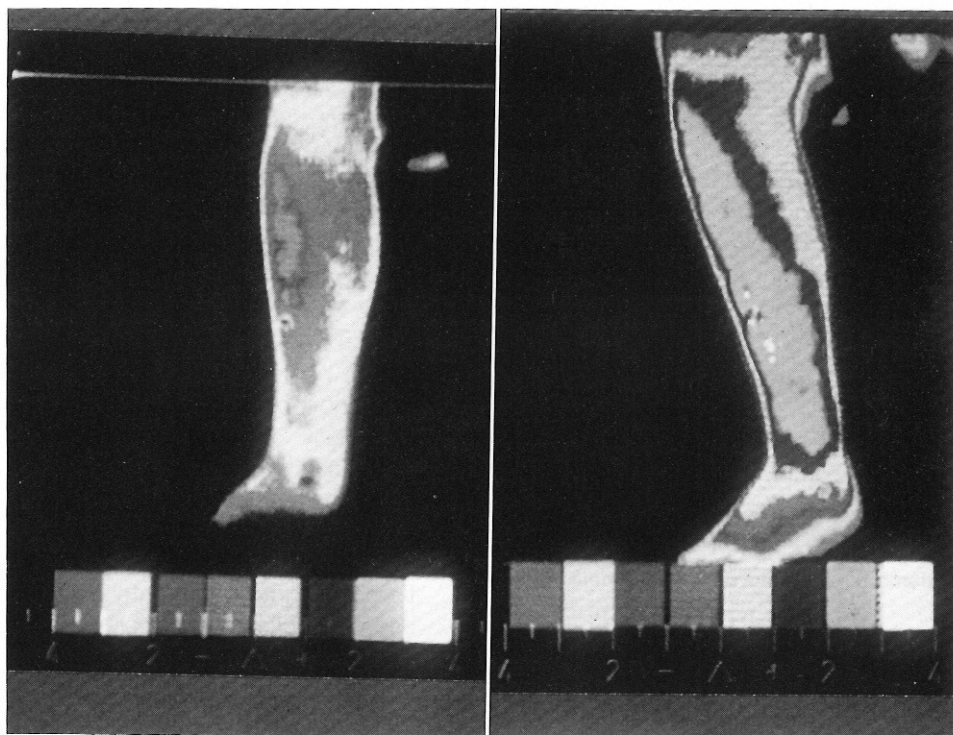


Fig. 4 - A) termografía efectuada inmediatamente de la lesión, y B) a los 29 días de sucedido. El área hipertérmica evidente en la primera imagen ha desaparecido casi por completo en la segunda tras adecuada terapéutica. En el caso de que la compresión aumente por la progresión del hematoma, el área hipertérmica se transforma de modo gradual en hipotérmica.

profunda de las venas surales, característica de un cierto número de pacientes afectados de este síndrome, y su modalidad natural de profilaxis, que coincide con el tratamiento de fondo más racional de la afección, consistente en la contención elastocompresiva, deja pensar que en estos casos nos hallamos frente a sujetos de discreto riesgo trombotico, demostrado en tal circunstancia. Por contra, en patología deportiva, la moderna Medicina del Deporte (5) distingue distintos cuadros, entre los accidentados musculares endógenos, por traumatismo indirecto.

Estos, según los diversos tipos y grados de daño que generan, son distintos de la dis«tracción»-contractura, denominada también contusión benigna, de la contusión marcada («Clauage» de los autores franceses), incluso de la rotura parcial o total de fibras musculares o del músculo en su totalidad.

El «Colpo di Frusta» debe ser comprendido entre esta gama de

lesiones y en particular asimilado al «Clauage» por el cuadro anatomopatológico que presenta, constituido en fase aguda por lesiones asociadas de los pequeños vasos y del tejido miofibrilar, con sucesiva evolución hacia la fibrosis.

Este aspecto anatomopatológico diferencia ya de manera clara el «Colpo di Frusta» del «Tennis Leg», comprendido hoy por contra como sinónimo de desinserción del gemelo interno. Por tanto, una confusión entre las dos formas cabe únicamente cuando la rotura muscular se efectúa en plena masa carnosa, así como la rotura del Tendón de Aquiles, sólo si es parcial, puede también interpretarse de modo erróneo como un «Clauage» (1, 7, 10, 15, 18, 19).

En la actualidad, el diagnóstico diferencial entre estas formas se comprueba, aparte de un cuidadoso examen clínico, que constituye siempre lo fundamental, por una serie de investigaciones de laboratorio e instrumental. Entre las prime-

ras tiene importancia la de las transaminasas y los enzimas séricos musculares CPK y LDH, cuya elevación está en directa relación con la entidad del daño muscular y tiene la característica de evidenciarse con precocidad y ser fugaz con el tiempo (10).

Entre las segundas hay que tomar en consideración:

- la termografía con infrarrojos (fig. 4), introducida en el diagnóstico de la patología muscular por el equipo de Medicina del Deporte de Lyon, que ha adquirido valor diagnóstico y pronóstico por su capacidad de individualizar las lesiones vasculares traumáticas cual áreas hipertérmicas en correspondencia con los hematomas y aquellas reflejas vasomotoras señaladas por áreas de hipotermia (10);
- la ecotomografía, de más reciente aplicación, capaz de confirmar las más variadas situaciones anatomopatológicas, tal la disociación de las fibras, su ro-

tura, el edema, el volumen del hematoma. Los aparatos en uso en la actualidad no parecen todavía en grado de comprobar la evolución hacia la fibrosis (5);

- el frío y la humedad;
- insuficiente reposo y sueño;
- alimentación no equilibrada, una rehidratación escasa;
- la toma de anabolizantes.

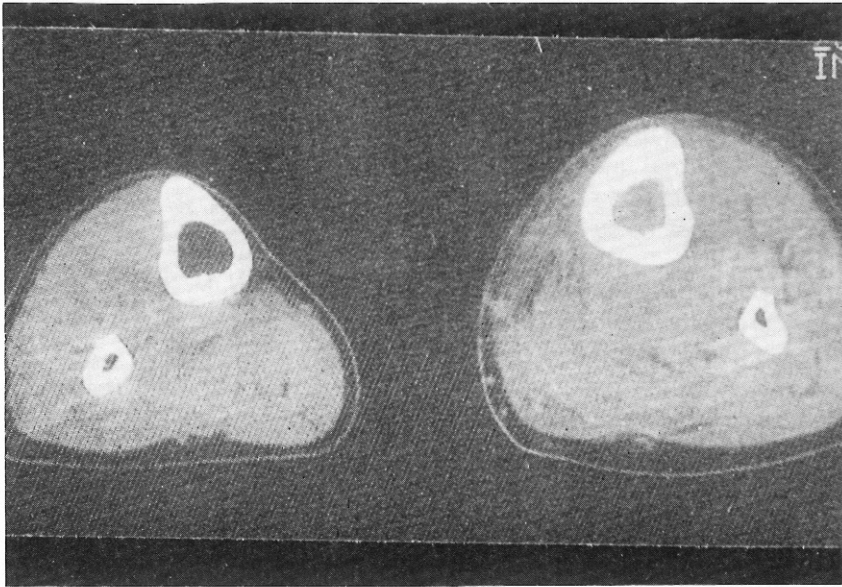


Fig. 5 - TAC que demuestra el aumento de consistencia de las partes blandas de la pantorrilla derecha, notablemente aumentada de volumen.

— la TAC (fig. 5), que muestra un aumento del volumen de la pantorrilla, de dimensiones variables en relación al extravasado y a la resistencia de los espacios interfasciculares.

Bajo el aspecto etiopatogénico, toda la patología muscular traumática indirecta reconoce un agente causal específico para las distintas actividades deportivas que obligan al músculo a un esfuerzo superior a sus posibilidades de contractibilidad, extensibilidad y elasticidad.

Además, se han aportado varios factores coadyuvantes, de los cuales algunos comprendidos entre los errores técnicos, como:

- la falta y/o error de recalentamiento deportivo previo;
- calzados inadecuados, terreno de entrenamiento no idóneo;
- y otros, como los errores higiénico-dietéticos, tales:

Junto a estas dos series de factores existe una tercera, que comprende algunas condiciones previas a la lesión y que juegan un papel importante en el determinismo y en la evolución de la propia lesión. Entre éstas cabe citar:

- alteración morfológica de la estática de los miembros inferiores e, incluso, de la pelvis y raquis (13);
- focos de infección crónica en el conjunto de los músculos, a continuación de episodios toxicoinfecciosos sistémicos previos;
- un estado de desequilibrio biomecánico entre músculos y tendones;
- una fragilidad muscular constitucional en un contexto neurodistónico, que lleve a una incoordinación de los movimientos de contracción y relajación de las

fibras musculares, con el daño consiguiente;

- pero, por encima de todo, las modificaciones bioquímicas y estructurales de la sustancia contráctil y de la microcirculación, que la microscopía electrónica ha precisado bien, ligadas a procesos de senectud o fenómenos flogísticos locales (miositis reumática) o generales (focos tonsilares, dentarios, etc.) (1, 6, 20). Se trata, en estos casos, de aposiciones de gránulos proteicos, depósitos de grasa, degeneración hialina en correspondencia con los intersticios musculares, que de modo progresivo llevan a una alteración de la sustancia miofibrilar que viene sustituida por tejido conectivo cicatrizal (5, 6, 19).

Los hallazgos anatomopatológicos del terreno preexistente y de la lesión traumática superpuesta dan buena cuenta del dolor violento que domina la sintomatología. En efecto, el hematoma consecutivo a la participación venosa, ya de mala calidad, determina un aumento de la presión local que puede aumentar después por la aparición del edema aséptico. Por efecto de un mecanismo de «feed-back» propioceptivo se establece un fenómeno de hipertensión muscular que puede llegar al verdadero y propio espasmo. Si el hematoma queda intrapalado por la fascia muscular, la sintomatología no tiende a atenuarse, mientras una rotura de la propia fascia permite a aquél difundirse en el intersticio, como suele ocurrir, con la consiguiente más rápida resolución (1, 7, 9, 14, 18).

También el hallazgo de miembro frío, con disposición en calceta distal al área de lesión, encuentra su explicación anatomo-patológica en el interesamiento contemporáneo de las fibras vasomotoras del foco de lesión.

Basándonos en los datos ex-

puestos, cabe concluir que bajo las distintas denominaciones de «Tennis leg», «Síndrome de la pedrada», «Coup de fouet», «Colpo di frusta», utilizados sinónimamente, van considerados, sin embargo, dos síndromes:

- uno que aparece electivamente en sujetos en general varones de media edad, con buena masa muscular por previa actividad deportiva o no, con discreto índice de riesgo trombótico, en los que en el momento del suceso se encuentra por lo común con una falta de entrenamiento físico adecuado;
- otro, que ocurre en el atleta de ambos sexos, que sufre una lesión por esfuerzo en el aparato músculo-tendinoso de la pantorrilla en el curso de su actividad deportiva. En este caso el incidente sucede a continuación de un esfuerzo notable, que no corresponde a la adecuada preparación muscular por una o más causas a investigar entre errores técnicos, higiénicos y dietéticos precedentemente registrados.

El acontecimiento traumático, en este segundo grupo, interesa la masa muscular de la pantorrilla, en especial el gemelo interno y el tendón de Aquiles según el tipo de esfuerzo y condiciones personales predisponentes, dominando el cuadro clínico el desgarramiento muscular o la laceración tendinosa. A falta de un tratamiento adecuado no evoluciona hacia la trombosis venosa profunda como hacia la reducción del funcionalismo del miembro en clave deportiva.

Por tanto, cabe afirmar que el «colpo di frusta», «Síndrome de la Pedrada» de los autores españoles, es una entidad anatomo-clínica bien

distinta del «Tennis leg» de los autores ingleses, por una serie de factores etiopatogénicos, por el cuadro clínico y anatomopatológico que le garantizan un puesto directo en la patología flebológica y que requiere un tratamiento bien preciso y en relación a la entidad de la lesión y a su evolución sucesiva, siempre conservador a excepción de los casos en los que el eventual hematoma exija una evacuación mediante aspiración por punción o incisión a causa de su secuestro (7, 13, 14, 2, 21).

Por contra, el «Tennis Leg», por considerarse de pertenencia estrecha a la traumatología deportiva, en especial en los casos de desinserción total del gemelo interno, para garantizar una completa recuperación requiere la mayoría de las veces una acción quirúrgica.

En estos casos la integridad del terreno desde el punto de vista muscular, vascular y nervioso, permite con aceptable razonamiento el logro del resultado positivo deseado.

Presumiblemente, el común denominador de los dos síndromes está representado por las condiciones predisponentes señaladas antes, que juegan un análogo papel en presencia de factores desencadenantes distintos y de diferentes condiciones generales.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAPCHAL, L.: «Sportverletzungen und Sportsschäden». G. Thieme ed. Stuttgart-New York, 1983.
2. EITNER, D.: «Sport-Physiotherapie». G. Fischer Ed. Stuttgart, 1981.
3. GIUDICE, P. A.; GUERRINI, S.: Il colpo di frusta dello sportivo. «Min. Chirurgica», 7: 532, 1983.
4. GOLDBERG, M. J.: A syndrome that is already a syndrome «Coup de fouet» is «Tennis leg». «Angiology», 4: 260, 1970.
5. GUILLET, R.; GENETY, J.; BRUNET GUEDJ, E.: «Médecine du sport». 4.ª Ed. Masson Ed., 1984.
6. HAMPERL, H.: «Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie». 28.ª ed. Ed. Springer Berlin, 1968.
7. HIPPEL, E.; ZIELKE, K.: «Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie». Vol. II, part 2.ª, F. Enke Ed. Stuttgart, 1981.
8. HULLEMANN, K. D.: «Sportmedizin für Klinik und Praxis». G. Thieme ed., 1983.
9. ILMARINEN, M.: «Sport und International Understanding». Springer ed. Berlin, 1984.
10. KREJČI, V.; KOCH, P.: «Muskelverletzungen und Tendonpathien des Sportlers». G. Thieme Ed. Stuttgart, 1976.
11. «LAROUSSE MEDICAL», 1925.
12. MARTORELL, F.: El síndrome de la pedrada. «Angiología», 7: 245, 1955.
13. PFORRINGER, W.; ROSENMEYER, B.; WITT, A. N.: «Sporttraumatologie». Perimed. Erlangen, 1981/82.
14. PITZEN, P.; ROESSLER, H.: «Kurgesfasstes Lehrbuch der Orthopädie». Urban & Schwarzenberg Ed. München, 1968.
15. PROKP, L.; JELINEK, R.; SÜCKERT, R.: «Sportschäden». G. Fischer Ed. Stuttgart, 1980.
16. SANTILLI, G.: «Atlante di traumatologia dello sport per il medico pratico». 2.ª edizione. Nattermann, Roma, 1984.
17. VASQUEZ ROCHA, M.: A propósito de un síndrome agudo doloroso de la pierna. El «Coup de fouet». «Angiología», 10: 101, 1965.
18. WILLIAMS, J. G. P.: «Sportverletzungen». Ciba-Geigy, Basel, 1973.
19. WILLIAMS, J. G. P.: «Injury in Sport». Wolfe medical London, 1980.
20. WIRHED, R.: «Athletic Ability and the Anatomy of Motion». Wolfe Medical, London, 1983.
21. WULLAERT, P.: «Guide pratique de médecine du Sport». Masson Ed., Paris, 1984.