

**Universidad de Buenos Aires**

Facultad de Ciencias Médicas

Carrera de Especialista en Kinesiología del Deporte



**“Asociación entre la discrepancia de longitud de los miembros inferiores y el síndrome de impingment femoroacetabular en tenistas”**

Directores: Dr. Jorge Mastrángelo | Lic. Jorge Fernández

Autor: Jorge Martin Cassino

Fecha de entrega: abril de 2018

# Índice

Resumen.....	3
Introducción.....	4
Materiales y métodos.....	12
Resultados.....	14
Discusión.....	16
Anexo.....	18
Bibliografía.....	20

## Resumen

**Fondo.** La discrepancia en la longitud de los miembros inferiores (DLMI) se asocia con una variedad de trastornos ortopédicos y cambios biomecánicos que implican una posible sobrecarga de las estructuras que forman la articulación de la cadera. En vista de las alteraciones biomecánicas inducidas por la discrepancia en la longitud de los miembros inferiores, puede existir una asociación con el síndrome de impingment femoroacetabular (IFA). **Propósito.** Comparar la frecuencia y la magnitud de las (DLMI) entre tenistas con y sin síndrome de IFA para determinar si existen asociaciones entre las características clínicas y la presencia de disfunción. **Diseño del estudio.** Estudio de casos y controles. **Métodos.** Un total de 18 tenistas con diagnóstico de síndrome de IFA se vieron entre mayo de 2017 y enero de 2018. Estos se compararon con 18 voluntarios emparejados por sexo. La frecuencia de DLMI, la DLMI absoluta media y la DLMI relativa media, se midieron manualmente mediante una cinta antropométrica y se compararon entre casos y controles. **Resultados.** No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia, valores medios absolutos y relativos de DLMI entre el grupo de casos (64,3 %, 4,93 mm y 5,41 %, respectivamente) y el grupo de controles (57,14 %, 4,78 mm y 5,27 %, respectivamente) ( $p > 0,05$ ). **Conclusión.** Los hallazgos de este estudio no demostraron relación entre la DLMI y el síndrome de IFA. A pesar de los cambios biomecánicos que genera, la DLMI no puede considerarse un factor predisponente del síndrome de IFA en tenistas.

(**Palabras clave:** discrepancia de longitud de los miembros inferiores, síndrome de impingment femoroacetabular, tenis).

## Introducción

El concepto de IFA se conoce desde 1936 [1]. Ganz lo describe con más detalle en el año 2001 [2] y luego presenta una hipótesis que relaciona el IFA con la osteoartrosis de cadera en 2003 [3]. La introducción del enfoque artroscópico para la cirugía a principios de la década de 2000 condujo a un creciente interés en esta patología. Por estas razones el número de pacientes identificados con IFA ha aumentado rápidamente en los últimos 10 años [4-6] y como consecuencia, el número de pacientes en tratamiento se ha incrementado considerablemente en varios países [5-6-7].

El 29 de junio de 2016 se convocó al Acuerdo de Warwick 2016 para construir un consenso internacional y multidisciplinario sobre el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con síndrome de IFA. Según la declaración de consenso internacional Warwick, el término "síndrome de IFA" se introdujo para reflejar el papel central de los síntomas de los pacientes en el trastorno. Para llegar a un diagnóstico, los pacientes deben tener síntomas apropiados, signos clínicos positivos y hallazgos de imágenes [8].

El síndrome de IFA representa el contacto prematuro sintomático entre el fémur proximal y el acetábulo. Ganz (2003) describe dos patrones morfológicos:

- Tipo CAM (leva): donde la cabeza femoral es esférica debido a una unión femoral cabeza-cuello engrosada.
- Tipo PINCER (pinza): donde el borde acetabular se extiende más allá de su profundidad normal para cubrir excesivamente la cabeza femoral [9].

La morfología tipo Cam y Pincer se asocian con el impacto repetitivo del extremo proximal del fémur contra el borde acetabular, aplicando fuerzas de cizallamiento al labrum y/o cartílago acetabular, que se cree que conduce a la osteoartrosis de la cadera [10-11-12]. La evidencia que

relaciona el síndrome de IFA con el desarrollo de osteoartrosis de cadera se está expandiendo rápidamente, por lo que se cree que el síndrome de IFA es un precursor de la osteoartrosis de cadera primaria o idiopática [9-13-14].

Sankar et al describen cinco elementos esenciales presentes en el síndrome de IFA [15]:

- Morfología anormal del fémur y/o acetábulo.
- Contacto anormal entre estas dos estructuras.
- Movimiento supra fisiológico, especialmente excesivo que da como resultado un contacto y colisión anormales.
- Movimiento repetitivo que resulta en una agresión continua.
- La presencia de daño en los tejidos blandos.

La prevalencia de la deformidad tipo Cam depende del tipo de deporte. Los deportes que involucran rangos extremos de movimiento de la cadera y movimientos de alto impacto tienen una mayor prevalencia de marcadores de síndrome de IFA [16]. En deportes asimétricos donde una de las piernas se usa más intensamente, o cuando implican movimientos de cadera extremos, la prevalencia de marcadores de síndrome de IFA es mayor en la pierna que más se utiliza. Aunque en algunos estudios no encontraron ninguna evidencia de que la prevalencia de marcadores de síndrome de IFA sea más alta en la pierna dominante de jugadores de fútbol [17-18]. Además, las cargas experimentadas durante movimientos distintos al de patear pueden estar contribuyendo al desarrollo de deformidades tipo Cam [17].

El síntoma principal del síndrome de IFA es dolor [3]. Sin embargo, existe una amplia variación en la ubicación, naturaleza, radiación, severidad y factores desencadenantes que caracterizan este dolor. La mayoría de los pacientes informan dolor en la ingle o la cara anterior de

la articulación de la cadera, pero también, se informa dolor en la cara externa de esta articulación, en la cara anterior del muslo, en la nalga, la rodilla, en la parte inferior de la espalda, en la cara lateral y posterior del muslo [19]. El dolor en el síndrome de IFA suele estar relacionado con el movimiento o con la posición, abarcando una amplia gama de pacientes: aquellos que experimentan síntomas durante o después de una actividad vigorosa como en el fútbol, quienes tienen dolor al realizar movimientos de rangos supra fisiológicos como en la danza y la gimnasia, y los que presentan síntomas a pesar de llevar un estilo de vida sedentario [3-19-20]. También es frecuente que los pacientes con síndrome de IFA informen sobre síntomas mecánicos como resaltos, chasquidos, atrapamientos, bloqueos, inestabilidades y/o rigidez [19]. Un problema común es determinar si el dolor realmente está surgiendo de la articulación de la cadera o de estructuras extraarticulares en la región de la ingle. En estos casos las inyecciones de anestésico local guiadas por imágenes suelen ser útiles para ayudar al diagnóstico diferencial [21-22-23].

En la mayoría de los pacientes que buscan tratamiento para el IFA los síntomas no son leves ni sutiles, a menudo son severos y limitantes en la vida cotidiana. Esto es especialmente importante porque los pacientes suelen ser jóvenes adultos y económicamente activos. Por lo tanto, conducen a una carga de costos significativa y duradera para la sociedad [24].

Para determinar el diagnóstico de síndrome de IFA es necesario un examen completo de la cadera y la ingle [25]. Se describen muchas técnicas de exploración y signos clínicos para este síndrome, pero se encuentran varios problemas. Los diferentes profesionales aplican e interpretan pruebas clínicas de manera diferente, con poca consistencia entre grupos o entre pares [25-26]. Incluso cuando las pruebas están bien definidas, a menudo son evaluadas en poblaciones con una alta probabilidad de una prueba positiva [27], por lo que se desconoce su rendimiento en un entorno diferente (como la atención primaria). La prueba más conocida: FADIR (flexión-

aducción-rotación interna) es una maniobra de provocación de la sintomatología que posee una alta sensibilidad (generalmente positiva cuando hay IFA) y una baja especificidad (a menudo positiva cuando el síndrome de IFA no es el diagnóstico correcto) [18]. La evidencia sobre el rango de movimiento de la cadera en el síndrome de IFA es sorprendentemente contradictoria, pero se suele considerar que se asocia con un rango osteomuscular de cadera restringido [28-29] y se reconoce la presencia de patrones de movimiento anormales alrededor de la cadera y la pelvis [29-30]. Estos patrones de movimiento asociados con el síndrome pueden provocar dolor o disfunción en otras regiones, como la columna vertebral, la pelvis, la cara posterior de la cadera o la pared abdominal. Además, los músculos próximos a la articulación de la cadera son frecuentemente débiles en los pacientes que presentan el síndrome de IFA [29].

Cuando se sospecha esta patología, es importante examinar la marcha, el control en la sentadilla monopodal (one leg squat), la sensibilidad muscular mediante palpación de las estructuras periarticulares y el rango osteomuscular de la cadera, incluyendo la rotación interna en flexión y la prueba de FABERE (flexión-abducción-rotación externa). Se deben realizar las pruebas de provocación o choque, y para ser consideradas positivas, deben reproducir el dolor familiar (con características similares) del paciente. Es esencial examinar la ingle en busca de otras estructuras que puedan producir dolor similar [29-30].

Se requiere una evaluación morfológica de la cadera para hacer el diagnóstico, es importante enfatizar que la presencia de imágenes correspondientes a morfologías tipo Cam o Pincer en ausencia de síntomas y signos clínicos apropiados no constituye un diagnóstico de síndrome de IFA. Se cree que una proporción sustancial de personas asintomáticas en la población general presenta esta morfología en el extremo proximal del fémur [31-32].

Una radiografía pélvica permite una evaluación general de la pelvis y las caderas, además de excluir otras afecciones como fracturas, la displasia acetabular y la osteoartrosis, entre otras. Idealmente, esta radiografía debe centrarse en la sínfisis del pubis, sin rotación y con inclinación pélvica neutral [3-33]. La forma del acetábulo se puede interpretar a partir de esta radiografía [34]. Para visualizar la forma del fémur proximal se requiere una vista ortogonal del cuello femoral, para ello se han descrito varias de estas proyecciones como son los laterales de mesa transversal, la de Dunn y la de rana [35].

Existen algunas dificultades para interpretar formas tridimensionales (3D) a partir de radiografías simples. Por ejemplo, la orientación espacial del acetábulo puede verse afectada por la posición de la pelvis. La inclinación posterior aumenta en la posición de pie y los parámetros que describen la cobertura acetabular anterior y posterior, que son importantes para describir la morfología de las imágenes tipo Pincer, pueden cambiar [33-36]. Además, dos vistas ortogonales del cuello femoral pueden no ser suficientes para identificar todas las instancias de la morfología tipo Cam [37]. En combinación, estas radiografías son específicas, pero moderadamente sensibles para identificar la morfología típica del síndrome de IFA [37].

La morfología se puede caracterizar mejor a través de imágenes transversales, ya sea tomografía computada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), esto es particularmente importante si se está considerando la cirugía [37-38]. La artrografía por RMN (artro resonancia) suele ser más precisa que la RMN simple para evaluar el labrum y el cartílago articular [39-40]. La RMN también identifica otras lesiones de los tejidos blandos que pueden provocar dolor en la cadera o la ingle. Al realizar imágenes transversales de la cadera en el síndrome de IFA, las imágenes limitadas de los cóndilos femorales distales permiten la evaluación de la torsión femoral,

mientras que el reformateado 3D de la TAC o la RMN radial permite la evaluación de anomalías morfológicas focales, particularmente del fémur proximal [41].

Se describen muchas medidas radiográficas de la morfología de tipo Cam y Pincer que incluyen el ángulo  $\alpha$  (morfología tipo Cam), el signo de cruce (crossover) y el ángulo de centro y borde acetabular (morfología tipo Pincer) [42-43]. Algunos ensayos clínicos incluyen pacientes con un ángulo  $\alpha > 55^\circ$  en cualquier posición en la unión del cuello de la cabeza para la morfología tipo Cam y un signo del cruce positivo o un ángulo del centro y borde acetabular  $> 39^\circ$  para la morfología tipo Pincer [44]. Sin embargo, los ángulos  $\alpha$  no pueden discriminar con precisión entre pacientes con síndrome de IFA tipo Cam y voluntarios asintomáticos, a pesar de los cambios en el valor umbral [45]. Todavía no se encuentran recomendaciones de calidad sobre las medidas precisas para definir la morfología de tipo Cam o de tipo Pincer en la práctica clínica habitual. Esto se debe a que la compresión o fricción es el resultado de una interacción compleja, durante el movimiento entre el acetábulo y el cuello femoral. Donde la profundidad, la orientación y el borde acetabular junto con el perfil de cabeza y cuello, el ángulo del cuello y la torsión del fémur proximal varían en la población general. Es cuando una combinación particularmente desfavorable de estas características ocurre junto con un movimiento o posición provocativa, que un paciente puede presentar un síndrome de IFA. Por estas razones no es posible resumir todo esto en una sola medición [8].

El tenis es un deporte con decenas de millones de jugadores que lo practican en todo el mundo. Esta popularidad fue uno de los factores que llevaron a la reaparición del tenis como deporte de medallas en los Juegos Olímpicos de verano de 1988 en Seúl, Corea del Sur. El volumen de juego, combinado con las demandas físicas del deporte, puede conducir a lesiones del sistema musculoesquelético. El deporte crea demandas específicas en el sistema musculoesquelético con

lesiones agudas como esguinces de tobillo, que son más frecuentes en la extremidad inferior. Mientras que las lesiones crónicas por sobreuso como la epicondilitis lateral son más frecuentes en la extremidad superior en jugadores recreativos, y el dolor de hombro más común en el jugador de alto nivel [46].

Los perfiles de lesiones de Wimbledon y del Abierto de Estados Unidos (US Open) sugieren que el tenis de élite es muy perjudicial en comparación con otros deportes [47-48]. Como contexto, deportes como el rugby y el basquet reportan promedios de 10.53 y 8.54 lesiones por cada 1000 horas de entrenamiento y competencias deportivas, respectivamente. Las lesiones en Wimbledon entre 2003 y 2012 resultaron en una tasa de lesiones promedio de 20,7 lesiones por cada exposición de 1000 sets (que generalmente duran menos de 1 hora) [47]. Dentro de la tasa de lesiones de Wimbledon, las jugadoras fueron lesionadas con más frecuencia que sus homólogos masculinos (23.4 vs 17.7 lesiones por exposición de 1000 sets). Las lesiones agudas fueron más prominentes que las lesiones crónicas, siendo el hombro, la rodilla y la columna lumbar las regiones más comúnmente lesionadas [47]. Es necesario destacar la variación en el perfil de lesiones según los respectivos eventos de tenis de Grand Slam o de tenis junior (amateur) [49-50].

La discrepancia en la longitud de los miembros inferiores es una afección en la que las extremidades inferiores emparejadas tienen una longitud desigual. Es un factor mecánico que puede contribuir a la carga articular anormal de la extremidad inferior y a la producción de síntomas y/o lesiones [51-52]. La DLMI altera la simetría de la marcha y la mecánica de las articulaciones durante el soporte de peso, lo que puede contribuir a la compresión atípica y tensiones de tracción en las estructuras articulares de la extremidad inferior [51-53-54]. El aumento de la presión sobre la estructura de una articulación o la tracción de los tejidos blandos periarticulares pueden provocar sintomatología y/o lesiones. Cinco informes sugieren una

asociación entre la DLMI y el dolor de rodilla o cadera, pero cuatro de estos estudios examinaron solo atletas y uno se basó principalmente en observaciones en un entorno clínico [51-55-56-57].

La DLMI induce cambios compensatorios que tienen un impacto en la biomecánica de la columna vertebral, la pelvis y las articulaciones de la extremidad inferior. Aunque no se ha establecido el punto donde la DLMI se vuelve clínicamente relevante, los individuos que la presentan pueden exhibir cambios como escoliosis lumbar compensatoria, aumento de la abducción de cadera, rotación externa de la pierna, hiperpronación del pie, aumento del consumo de oxígeno durante la marcha y deterioro de la calidad de vida [58-59]. A pesar del efecto sistémico o bilateral de la mayoría de estos factores de riesgo potenciales, el síndrome de IFA bilateral no es muy frecuente y ocurre en aproximadamente el 26% de los casos [60].

Varios trastornos ortopédicos también se asocian con la DLMI, incluidos el dolor lumbar, el síndrome de la banda iliotibial, la osteoartrosis de la cadera, las discopatías intervertebrales y las fracturas por estrés del fémur, la tibia, el peroné y los huesos del metatarsiano [61-62-63-64]. La presencia de DLMI se asocia con una hiperpronación relativa del pie en la extremidad más corta, así como un acortamiento de la fase de contacto y la prolongación de la fase de propulsión del ciclo de la marcha [58-59]. Por lo dicho anteriormente, se plantea la hipótesis de que puede existir una asociación entre DLMI y el síndrome de IFA. Sin embargo, en una búsqueda en la literatura no se encontraron estudios sobre esta posible correlación. El objetivo de este estudio fue comparar la frecuencia y la gravedad de la DLMI en una muestra de tenistas con diagnóstico de síndrome de IFA y en un grupo control de tenistas sin patología, a fin de evaluar la posible asociación entre la DLMI y el síndrome de IFA en tenistas.

## **Materiales y métodos**

El presente estudio utilizó un diseño de casos y controles. La instalación donde se llevó a cabo, el Centro de Entrenamiento de Tenis Sports Labs ubicado en Ciudad Autónoma de Buenos Aires, no contaba con un comité de ética. Los tenistas con diagnóstico de Síndrome de IFA y los controles sanos fueron reclutados del servicio de Kinesiología del lugar entre los meses de mayo de 2017 y enero de 2018. Todos los sujetos del estudio recibieron explicaciones sobre los procedimientos del estudio, participaron voluntariamente y proporcionaron un consentimiento informado por escrito. El grupo de casos solo incluyó tenistas con diagnóstico de Síndrome IFA según los criterios Warwick 2016; se excluyeron aquellos que presentaban otras lesiones en caderas y pelvis, junto con aquellos con un historial de cirugía ortopédica de la extremidad inferior que podría afectar la longitud femoral y/o tibial. Se eligieron a 19 tenistas para el estudio y 14 cumplieron con todos los criterios para su inclusión en el grupo de casos. Cinco tenistas fueron excluidos: 2 por fracturas femorales o tibiales, 2 con antecedentes de utilización de plantillas con realce corrector y 1 que no entregó su consentimiento informado por escrito. El grupo de control comprendía 14 sujetos emparejados por género y sin antecedentes de intervenciones ortopédicas o quirúrgicas que pudieran afectar la longitud de los miembros inferiores (Figura 1).

El síndrome de IFA se diagnosticó clínicamente sobre la base de los criterios Warwick: a) sintomatología b) pruebas clínica y c) estudios complementarios. La discrepancia de los miembros inferiores se trató como una variable continua, medida en milímetros mediante cinta métrica antropométrica por un evaluador cegado al diagnóstico del paciente y al objetivo del estudio. Se midió la discrepancia absoluta (la diferencia en mm entre las longitudes de los miembros inferiores) y la discrepancia relativa (la diferencia porcentual entre el miembro más corto y el más largo). En comparación de su prevalencia entre los grupos, la discrepancia de los miembros

inferiores se consideró una variable categórica. Todos los datos fueron recolectados por el mismo evaluador en el sitio de estudio y se ingresaron en una planilla diseñada específicamente. Las planillas se recopilaron y los datos se ingresaron en una hoja de cálculo de Microsoft Office Excel 2016 por el mismo evaluador.

### **Medida de longitud de extremidades**

Con el participante en ropa interior y posición supina sobre camilla rígida, las longitudes de extremidades inferiores derecha e izquierda se midieron con una Cinta Antropométrica marca Lufkin modelo W606PM. Las mediciones se realizaron en centímetros (cm) entre dos puntos de referencia óseos definidos: la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y el maléolo tibial.

### **Análisis estadístico**

Se hizo una comparación de la prevalencia y la gravedad de la DLMI en el grupo de casos y de controles. La prueba t de Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney se usaron como apropiadas para la comparación entre grupos de datos continuos. La prueba  $\chi^2$  se usó para comparar proporciones. Las variables cuantitativas se expresaron como medias y desviaciones estándar y las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas. El nivel de significancia se estableció en 5%. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo en el software IBM SPSS Statistics 24.0.

## **Resultados**

La edad promedio fue de 26,2 años en el grupo de casos y de 27,4 años en el grupo de control. Cinco tenistas (35,7%) en el grupo de casos fueron mujeres al igual que en el grupo de controles. Cinco tenistas en el grupo de casos y seis en el grupo de control no tenían DLMI (0 mm).

Los valores medios absolutos y relativos de DLMI fueron 4,93 mm y 5,41%, respectivamente, en el grupo de casos y 4,78 mm y 5,27%, respectivamente, en el grupo de control. La pierna derecha fue más larga en 6 tenistas en el grupo de casos y 4 tenistas en el grupo de control. La pierna izquierda fue más larga en 3 tenistas en el grupo de casos y 4 tenistas en el grupo de control (Tabla 1).

No hubo diferencias entre la prevalencia de DLMI entre los grupos. Los valores de discrepancia de 0 mm que indicaban ausencia de DLMI se observaron en 5 tenistas en el grupo de casos y 6 tenistas en el grupo control. Tampoco hubo diferencias significativas en la media absoluta y relativa de DLMI de los grupos de casos en comparación con el grupo de control.

### **Grupo de casos**

Los valores medios de DLMI absoluta y relativa en el grupo de casos fueron de 4,93 mm y 5,41%, respectivamente. Cinco casos (35,7%) no tenían DLMI detectable. En cuanto al síndrome de IFA, 7 tenistas (50%) tenían la disfunción de los lados derechos, 4 (28,57%) tenían la disfunción del lado izquierdo y 3 (21,43%) tenían afectación bilateral. Como se muestra en la Tabla 2, la pierna más larga se vio afectada en 4 casos (28,57%) y la pierna más corta en 2 casos (14,28%). Los pacientes restantes no tenían DLMI o tenían síndrome de IFA bilateral (Tabla 2). Los valores absolutos de DLMI estuvieron en el rango de 0,1 a 4.9 mm en 4 tenistas (28,57%), en

el rango de 5 a 9.9 mm en 2 tenistas (14,28%), en el rango de 10 a 14.9 mm en 1 tenista (7,14%). y en el rango de 15 a 20 mm en 2 tenistas (14,28%; Tabla 3).

### **Grupo de control**

Los valores medios absolutos y relativos de DLMI en el grupo control fueron 4,78 mm y 5,27%, respectivamente. Seis controles (42,85%) no tenían DLMI detectable. Cuatro controles (28,57%) tenían una pierna izquierda más larga y cuatro controles (28,57%) tenían una pierna derecha más larga. Los valores absolutos de DLMI fueron  $\leq 4.9$  mm en 3 controles (21,43%), en el rango de 5 a 9.9 mm en 2 controles (14,28%) y entre 10 y 14.9 mm en 2 controles (14,28%; Tabla 4). No hubo diferencias significativas entre los grupos en la prevalencia de los rangos absolutos de DLMI (Figura 2). En valores relativos del grupo de casos, DLMI correspondiente a  $\leq 5\%$  de la longitud de la pierna más larga se detectaron en 4 pacientes (28,57%); 2 (14,28%) tenían una diferencia correspondiente a 5% a 10% de la longitud de la pierna más larga y 3 (21,42%) tenían una discrepancia de 10% a 20%. Entre los controles, 3 (21,42%) tenían una DLMI correspondiente a  $\leq 5\%$  de la longitud de la pierna más larga; 2 (14,28%) tenían una diferencia de 5% a 10% y 3 (21,42%) tenían una discrepancia de 10% a 20% (Tabla 5). No hubo diferencias significativas en la media de DLMI relativa entre los casos y los controles (prueba U de Mann-Whitney,  $p > 0,05$ ). Tampoco hubo una diferencia significativa entre los grupos en la prevalencia de los intervalos relativos de DLMI. (Figura 3).

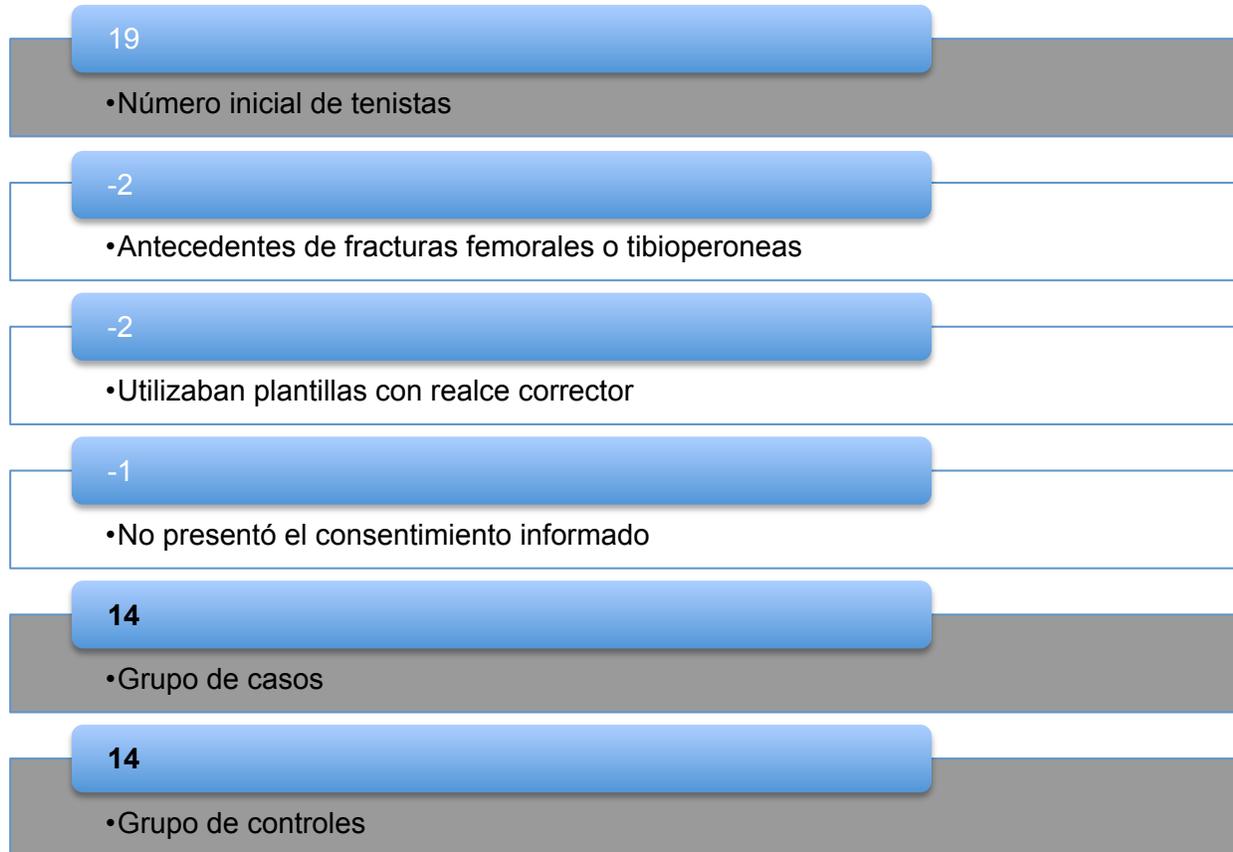
## Discusión

El presente estudio no demuestra diferencias significativas en la DLMI de los tenistas evaluados que presentan Síndrome de IFA con respecto a los controles. Según los resultados obtenidos, a pesar de los cambios biomecánicos que puede generar, la DLMI no puede considerarse un factor predisponente de síndrome de IFA. Este estudio presenta varias limitaciones que deben ser tenidas en cuenta al analizar sus resultados. La primera y más importante es el tamaño muestral, solo cuenta con 14 tenistas en cada grupo. La segunda limitación es el método para medir la DLMI: la medición con cinta antropométrica es altamente precisa entre los evaluadores en comparación con la radiografía supina, pero es menos confiable en comparación con las radiografías de pie [65-66]; posee confiabilidad inter evaluador de  $r = 0.98$  y confiabilidad intra evaluador de  $r = 0.89-0.95$  [67]. También se reporta que la diferencia de medias en DLMI medida con cinta es de 8,6 mm (error medio intra evaluador de 1,1 mm) en comparación con el gold standar de radiografías [68]. Las fuentes de error con la medición de cinta incluyen dificultad para colocar con precisión la cinta métrica en puntos óseos bilaterales idénticos; diferencias de circunferencia de la extremidad inferior que afectan las mediciones; enmascaramiento de DLMI observadas durante la descarga de peso, pero realizando las mediciones en posición supina; y la exclusión del pie y tobillo a la longitud total de la extremidad con la medición de EIAS a maléolo tibial [66]. La tercera limitación es la diversidad de criterios para cuantificar las DLMI, algunos estudios consideran que las diferencias de 12.5 mm a 25.0 mm están asociadas con el desarrollo de osteoartrosis de cadera [69] y que las diferencias menores a 9.0 mm, 10.0 mm y 12.0 mm son clínicamente irrelevantes [70-71-72-73]. Biomecánicamente se registran alteraciones de los patrones de movimiento y/o postura causados por discrepancias de 1,5 mm [74] y las diferencias de aproximadamente 6 mm pueden causar oblicuidad pélvica [75]. Por estas razones y para evitar las posibles fuentes de error en la medición, algunos autores definen la DLMI categóricamente

como  $\geq 2$  cm ya que las medidas de EIAS a maléolo medial presentan una diferencia media de 0,73  $\pm$  0,01 cm de las mediciones radiográficas de pie [76]. El uso de DLMI  $\geq 1.5$  cm con la técnica de medición de cinta tiene una confiabilidad moderada entre los evaluadores ( $\kappa = 0.72$ ) [78]. Por último, no se encontró evidencia sobre la fisiopatología y la influencia clínica de la DLMI en tenistas. Al no haber estudios previos sobre el tema, no pueden compararse los resultados y se requiere de futuras investigaciones sobre el mismo.

## Apéndice

**Figura 1.** Diagrama de flujo del estudio.



**Tabla 1.** Perfiles de los tenistas de los grupos de casos y controles.

	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>
Edad	26,2	27,4
Sexo: masculino/femenino	9/5	9/5
Número de casos sin discrepancia	5	6
Media absoluta de DLMI	4,93 mm	4,78 mm
Media relativa de DLMI	5,41 %	5,28 %
Número de casos con MI derecho largo	6	4
Número de casos con MI izquierdo largo	3	4

(DLMI: discrepancia de longitud de los miembros inferiores; MI: miembro inferior)

**Tabla 2.** Características del grupo de casos.

<b>Características del grupo de casos</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Síndrome de IFA en cadera derecha	7	50%
Síndrome de IFA en cadera izquierda	4	28,57%
MI largo afectado	4	28,57%
MI corto afectado	2	14,28%
Síndrome de IFA bilateral	3	21,43%

(IFA: impingment femoroacetabular; MI: miembro inferior)

**Tabla 3.** Estratificación de medidas absolutas en el grupo de casos.

<b>Discrepancia (mm)</b>	<b>N</b>	<b>MI I Largo</b>	<b>MI D Largo</b>	<b>Afectado MI largo</b>	<b>Afectado MI corto</b>	<b>Afectación bilateral</b>
0	5	-	-	-	-	-
Menor a 4,9	4	2	2	3	0	1
5 a 9,9	2	0	2	0	2	0
10 a 14,9	1	0	1	1	0	0
15 a 20	2	1	1	0	0	2
Total	14	3	6	4	2	3

(MI: miembro inferior; I: izquierdo; D: derecho)

**Tabla 4.** Estratificación de las medidas absolutas del grupo control.

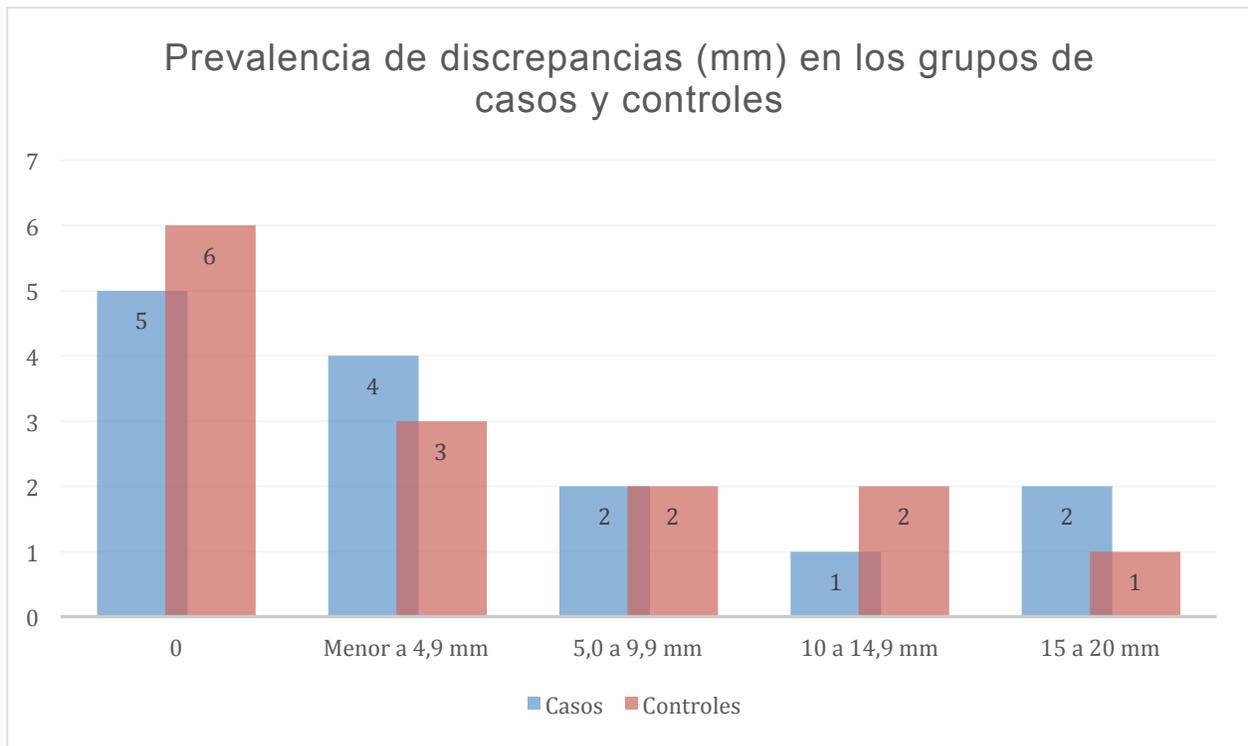
<b>Discrepancia (mm)</b>	<b>N</b>	<b>MI izquierdo largo</b>	<b>MI derecho largo</b>
0	6	-	-
Menor a 4,9	3	1	2
5 a 9,9	2	1	1
10 a 14,9	2	2	0
15 a 20	1	0	1
Total	14	4	4

(MI: miembro inferior)

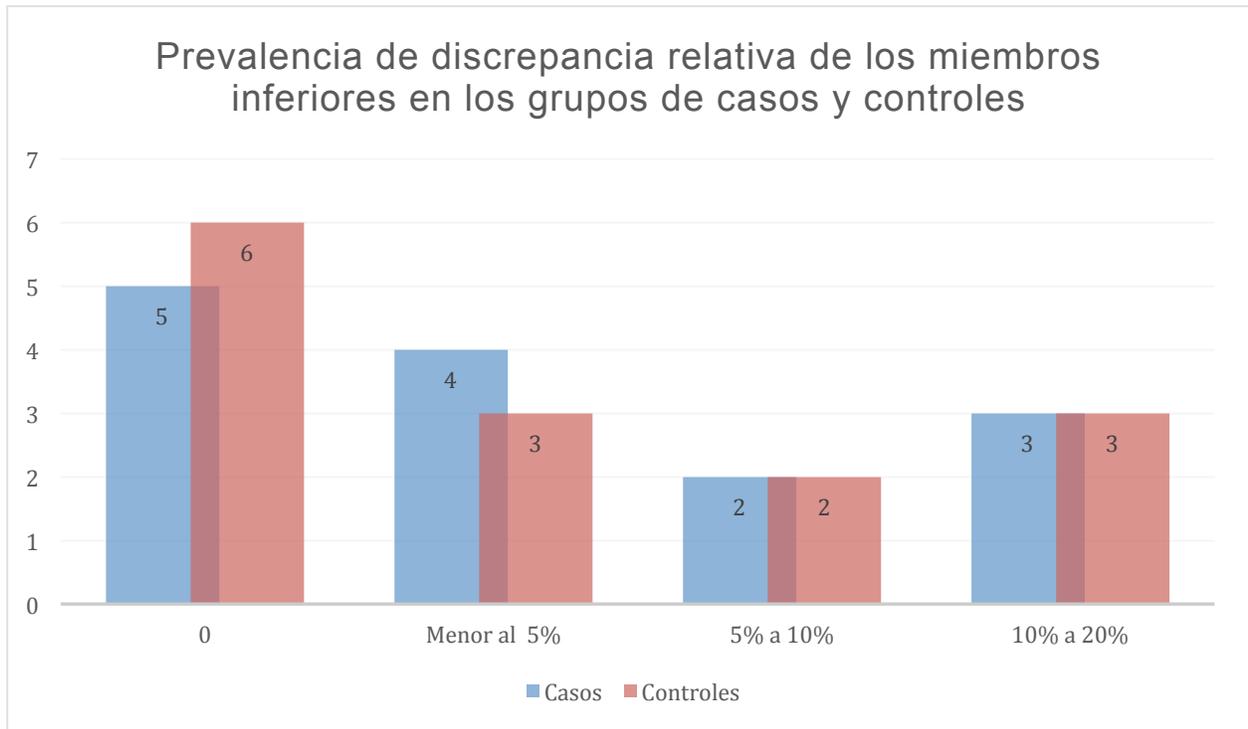
**Tabla 5.** Estratificación de discrepancias relativas de los miembros inferiores en los grupos de casos y controles.

<b>Discrepancia %</b>	<b>0</b>	<b>Menor a 5%</b>	<b>5% a 10%</b>	<b>10% a 20%</b>
Grupo de casos	5	4	2	3
Grupo de controles	6	3	2	3

**Figura 2.** Prevalencia de discrepancias (mm) en los grupos de casos y controles



**Figura 3.** Prevalencia de discrepancia relativa de los miembros inferiores en los grupos de casos y controles.



## Bibliografía

1. Smith-Petersen M. (1936) Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. *J Bone Joint Surg Am*, 18:869–80.
2. Ganz R, Gill T, Gautier E, et al. (2001) Surgical dislocation of the adult hip. *Bone Joint J*, 83:1119–24. doi:10.1302/0301-620X.83B8.11964
3. Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. (2003) Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*, 417:112–20. doi:10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2
4. Sampson TG. (2005) Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Tech Orthop*, 20:56–62. doi:10.1097/01.bto.0000153635.24366.
5. Colvin AC, Harrast J, Harner C. (2012) Trends in hip arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am*, 94:e23. doi:10.2106/JBJS.J.01886
6. Montgomery SR, Ngo SS, Hobson T, et al. (2013) Trends and demographics in hip arthroscopy in the United States. *Arthroscopy*, 29:661–5. doi:10.1016/j.arthro.2012.11.005
7. Griffin DR, Wall PD, Realpe A, et al. (2016) UK FASHIoN: Feasibility study of a randomised controlled trial of arthroscopic surgery for hip impingement compared with best conservative care. *Health Technol Assess*, 20:1–172. doi:10.3310/hta20320
8. Griffin DR, Dickenson EJ, O'Donnell J, Agricola R, Awan T, Beck M, Clohisy JC, Dijkstra HP, Falvey E, Gimpel M, Hinman RS, Hölmich P, Kassarian A, Martin HD, Martin R, Mather RC, Philippon MJ, Reiman MP, Takla A, Thorborg K, Walker S, Weir A, Bennell KL. (2016) The Warwick Agreement on femoroacetabular impingement syndrome (FAI syndrome): an international consensus statement. *Br J Sports Med*, 50(19):1169-76. doi: 10.1136/bjsports-2016-096743.

9. Ganz R, et al. (2003) Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*, 417:112–20.
10. Ganz R, et al. (2008) The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 466(2):264–72.
11. Beck M, et al. (2005) Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 87(7):1012–8.
12. Ganz R, et al. (2001) Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br*, 83(8):1119–24.
13. Ito K, et al. (2001) Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J Bone Joint Surg Br*, 83(2):171–6.
14. Reichenbach S, et al. (2011) Association between cam-type deformities and magnetic resonance imaging-detected structural hip damage: A cross-sectional study in young men. *Arthritis Rheum*, 63(12):4023–30.
15. Sankar WN, Nevitt M, Parvizi J, et al. (2013) Femoroacetabular impingement: defining the condition and its role in the pathophysiology of osteoarthritis. *J Am Acad Orthop Surg*, 21(Suppl 1):S7–S15. doi:10.5435/JAAOS-21-07-S7
16. Zadpoor AA. (2015) Etiology of Femoroacetabular Impingement in Athletes: A Review of Recent Findings. *Sports Med*,45(8):1097-106. doi: 10.1007/s40279-015-0339-2.
17. Tak I, Weir A, Langhout R, et al. (2015) The relationship between the frequency of football practice during skeletal growth and the presence of a cam deformity in adult elite football players. *Br J Sports Med*, 49(9):630–634. doi: 10.1136/bjsports-2014-094130.

18. Agricola R, Bessems JH, Ginai AZ, et al. (2014) A cam deformity is exclusively and gradually acquired during skeletal maturation: a prospective study with a minimum of 2 years follow-up. *Am J Sports Med*, 42(4):798–806. doi: 10.1177/0363546514524364.
19. Clohisy JC, Knaus ER, Hunt DM, et al. (2009) Clinical presentation of patients with symptomatic anterior hip impingement. *Clin Orthop Relat Res*, 467: 638–44. doi:10.1007/s11999-008-0680-y
20. Ayeni OR, Naudie D, Crouch S, et al. (2013) Surgical indications for treatment for femoroacetabular impingement with surgical hip dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 21:1676–83. doi:10.1007/s00167-012-2231-z
21. Kivlan BR, Martin RL, Sekiya JK. (2011) Response to diagnostic injection in patients with femoroacetabular impingement, labral tears, chondral lesions, and extra-articular pathology. *Arthroscopy*, 27:619–27. doi:10.1016/j.arthro.2010.12.009
22. Bray ED, Sherafati M, Cutts CL, et al. (2015) The young adult hip: extra-articular causes of hip pain and how to pick the winners. *J Hip Preserv Surg*, 2:51–5. doi:10.1093/jhps/hnv012
23. Khan W, Khan M, Alradwan H, et al. (2015) Utility of intra-articular hip injections for femoroacetabular impingement: a systematic review. *Orthop J Sports Med*, 3:2325967115601030. doi:10.1177/2325967115601030
24. Shearer DW, Kramer J, Bozic KJ, et al. (2012) Is hip arthroscopy cost-effective for femoroacetabular impingement? *Clin Orthop Relat Res*, 470:1079–89. doi:10.1007/s11999-011-2023-7
25. Martin HD, Palmer IJ. (2013) History and physical examination of the hip: the basics. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 6:219–25. doi:10.1007/s12178-013-9175-x

26. Martin HD, Kelly BT, Leunig M, et al. (2010) The pattern and technique in the clinical evaluation of the adult hip: the common physical examination tests of hip specialists. *Arthroscopy*, 26:161–72. doi:10.1016/j.arthro.2009.07.015
27. Reiman MP, Goode AP, Cook CE, et al. (2015) Diagnostic accuracy of clinical tests for the diagnosis of hip femoroacetabular impingement/labral tear: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*, 49:811. doi:10.1136/bjsports-2014-094302
28. Freke MD, Kemp J, Svege I, et al. (2016) Physical impairments in symptomatic femoroacetabular impingement: a systematic review of the evidence. *Br J Sports Med*, 50:1180. doi:10.1136/bjsports-2016-096152
29. Diamond LE, Dobson FL, Bennell KL, et al. (2015) Physical impairments and activity limitations in people with femoroacetabular impingement: a systematic review. *Br J Sports Med*, 49:230–4. doi:10.1136/bjsports-2013-093340
30. Botha N, Warner M, Gimpel M, et al. (2014) Movement patterns during a small knee bend test in academy footballers with femoroacetabular impingement (FAI). *Health Sci Working Papers*, 1:1–24
31. Dickenson E, Wall PD, Robinson B, et al. (2016) Prevalence of cam hip shape morphology: a systematic review. *Osteoarthr Cartil*, 24:949–61. doi:10.1016/j.joca.2015.12.020
32. Frank JM, Harris JD, Erickson BJ, et al. (2015) Prevalence of femoroacetabular impingement imaging findings in asymptomatic volunteers: a systematic review. *Arthroscopy*, 31:1199–204. doi:10.1016/j.arthro.2014.11.042
33. Tannast M, Fritsch S, Zheng G, et al. (2015) Which radiographic hip parameters do not have to be corrected for pelvic rotation and tilt? *Clin Orthop Relat Res*, 473:1255–66. doi:10.1007/s11999-014-3936-8

34. Tannast M, Siebenrock KA, Anderson SE. (2007) Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis—what the radiologist should know. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:1540–52. doi:10.2214/AJR.06.0921
35. Meyer DC, Beck M, Ellis T, et al. (2006) Comparison of six radiographic projections to assess femoral head/neck asphericity. *Clin Orthop Relat Res*, 445:181–5. doi:10.1097/01.blo.0000201168.72388.24
36. Ross JR, Tannenbaum EP, Nepple JJ, et al. (2015) Functional acetabular orientation varies between supine and standing radiographs: implications for treatment of femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res*, 473:1267–73. doi:10.1007/s11999-014-4104-x
37. Rakhra KS, Sheikh AM, Allen D, et al. (2009) Comparison of MRI alpha angle measurement planes in femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res*, 467:660–5. doi:10.1007/s11999-008-0627-3
38. Kassarian A, Yoon LS, Belzile E, et al. (2005) Triad of MR arthrographic findings in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *Radiology*, 236:588–92. doi:10.1148/radiol.2362041987
39. Smith TO, Simpson M, Ejindu V, et al. (2013) The diagnostic test accuracy of magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography and computer tomography in the detection of chondral lesions of the hip. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 23:335–44. doi:10.1007/s00590-012-0972-5
40. Smith TO, Hilton G, Toms AP, et al. (2011) The diagnostic accuracy of acetabular labral tears using magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography: a meta-analysis. *Eur Radiol*, 21:863–74. doi:10.1007/s00330-010-1956-7

41. Sutter R, Dietrich TJ, Zingg PO, et al. (2012) Femoral antetorsion: comparing asymptomatic volunteers and patients with femoroacetabular impingement. *Radiology*, 263:475–83. doi:10.1148/radiol.12111903
42. Nötzli H, Wyss T, Stoecklin C, et al. (2002) The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*, 84:556–60. doi:10.1302/0301-620X.84B4.12014
43. Wiberg G. (1939) Studies on dysplastic acetabula and congenital subluxation of the hip joint: with special reference to the complication of osteoarthritis. *Acta Chir Scand*, 58:135
44. Griffin DR, Wall PD, Realpe A, et al. (2016) Feasibility study of a randomised controlled trial of arthroscopic surgery for hip impingement compared with best conservative care. *Health Technol Assess*, 20:1–172. doi:10.3310/hta20320
45. Sutter R, Dietrich TJ, Zingg PO, et al. (2012) How useful is the alpha angle for discriminating between symptomatic patients with cam-type femoroacetabular impingement and asymptomatic volunteers? *Radiology*, 264:514–21. doi:10.1148/radiol.12112479
46. Abrams GD, Renstrom PA, Safran MR. (2012) Epidemiology of musculoskeletal injury in the tennis player. *Br J Sports Med*, 46:492–8.
47. McCurdie I, Smith S, Bell PH, et al. (2017) Tennis injury data from the championships, Wimbledon, from 2003 to 2012. *Br J Sports Med*, 51:607–11.
48. Sell K, Hainline B, Yorio M, et al. (2014) Injury trend analysis from the US Open tennis championships between 1994 and 2009. *Br J Sports Med*, 48:546–51.
49. Gescheit DT, Cormack SJ, Duffield R, Kovalchik S, Wood TO, Omizzolo M, Reid M. (2017) Injury epidemiology of tennis players at the 2011-2016 Australian Open Grand Slam. *Br J Sports Med*, 51(17):1289-1294. doi: 10.1136/bjsports-2016-097283.

50. Hjelm N, Werner S, Renstrom P. (2010) Injury profile in junior tennis players: a prospective two year study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 18:845–50.
51. Friberg O. (1983) Clinical symptoms and biomechanics of lumbar spine and hip joint in leg length inequality. *Spine Sep*, 8(6):643–51
52. Swezey RL. (1976) Pseudo-radiculopathy in subacute trochanteric bursitis of the subgluteus maximus bursa. *Arch Phys Med Rehabil*, 57(8):387–90.
53. McCaw ST. (1992) Leg length inequality. Implications for running injury prevention. *Sports Med*, 14(6):422–9
54. Morscher E. (1977) Etiology and pathophysiology of leg length discrepancies. *Prog Orthop Surg*, 1:9–19
55. Kujala UM, Osterman K, Kvist M, Aalto T, Friberg O. (1986) Factors predisposing to patellar chondropathy and patellar apicitis in athletes. *Int Orthop*, 10(3):195–200
56. Brunet ME, Cook SD, Brinker MR, Dickinson JA. (1990) A survey of running injuries in 1505 competitive and recreational runners. *J Sports Med Phys Fitness*, 30(3):307–15
57. Gofton JP. (1985) Persistent low back pain and leg length disparity. *J Rheumatol*, 12(4):747–50.
58. O’Toole GC, Makwana NK, Lunn J, Harty J, Stephens MM. (2003) The effect of leg length discrepancy on foot loading patterns and contact times. *Foot Ankle Int*, 24:256-259.
59. Rothbart BA. (2006) Relationship of functional leg-length discrepancy to abnormal pronation. *J Am Podiatr Med Assoc*, 96:499-504.
60. Allen D1, Beaulé PE, Ramadan O, Doucette (2009) Prevalence of associated deformities and hip pain in patients with cam-type femoroacetabular impingement. *SJ Bone Joint Surg Br*, 91(5):589-94. doi: 10.1302/0301-620X.91B5.22028.

61. Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliovaara M. (1991) Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine*, 16:429-431.
62. Vitale MA, Choe JC, Sesko AM, et al. (2006) The effect of limb length discrepancy on health-related quality of life: is the “2 cm rule” appropriate? *J Pediatr Orthop B*, 15:1-5.
63. Burke W. (2004) Leg length inequality in humans: a new neurophysiological approach. *Neurosci Lett*, 361:29-31.
64. Gofton JP. (1971) Studies in osteoarthritis of the hip. IV. Biomechanics and clinical considerations. *Can Med Assoc J*, 104:1007-1011.
65. Brady RJ, Dean JB, Skinner TM, Gross MT. (2003) Limb length inequality: clinical implications for assessment and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther*, 33(5):221–34.
66. Gogia PP, Braatz JH. (1986) Validity and reliability of leg length measurements. *J Orthop Sports Phys Ther*, 8(10):185–8.
67. Hoyle DA, Latour M, Bohannon RW. (1991) Intraexaminer, interexaminer, and interdevice comparability of leg length measurements obtained with measuring tape and metrecom. *J Orthop Sports Phys Ther*, 14(6):263–8
68. Friberg O, Nurminen M, Korhonen K, Soininen E, Manttari T. (1988) Accuracy and precision of clinical estimation of leg length inequality and lumbar scoliosis: comparison of clinical and radiological measurements. *Int Disabil Stud*, 10(2):49–53.
69. Gofton JP, Trueman GE. (1971) Studies in osteoarthritis of the hip, II: osteoarthritis of the hip and leg-length disparity. *Can Med Assoc J*, 104(9):791-799.
70. Giles LG, Taylor JR. (1976) Lumbar spine structural changes associated with leg length inequality. *Spine*, 1982;7(2):159-162
71. Sharpe CR. (1983) Leg length inequality. *Can Fam Physician*, 29:332-336

72. Knutson GA. (2005) Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making: part II, the functional or unloaded leg-length asymmetry. *Chiropr Osteopat*, 13:12.
73. Cleveland RH, Kushner DC, Ogden MC, Herman TE, Kermond W, Correia JA. (1988) Determination of leg length discrepancy: a comparison of weight-bearing and supine imaging. *Invest Radiol*, 23(4):301-304.
74. Kuchera ML. (2011) Postural considerations in osteopathic diagnosis and treatment. In: Chila AG, executive ed. *Foundations of Osteopathic Medicine*. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins:437-483.
75. Cummings G, Scholz JP, Barnes K. (1976) The effect of imposed leg length difference on pelvic bone symmetry. *Spine*, 1993;18(3):368-373.
76. Woerman AL, Binder-Macleod SA. (1984) Leg length discrepancy assessment: accuracy and precision in five clinical methods of evaluation. *J Orthop Sports Phys Ther*, 5(5):230-9.
77. Cibere J, Thorne A, Bellamy N, Greidanus N, Chalmers A, Mahomed N, y col. (2008) Reliability of the hip examination in osteoarthritis: effect of standardization, 59 (3): 373-81.