

XXI JORNADAS DE FISIOTERAPIA

4 Y 5 DE MARZO 2011

FISIOTERAPIA Y DEPORTE

**ACTUALIZACIONES
EN REGENERACIÓN
MUSCULAR
Y TENDINOSA**



P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



XXI JORNADAS DE FISIOTERAPIA

4 y 5 DE MARZO 2011

FISIOTERAPIA Y DEPORTE

***ACTUALIZACIONES
EN REGENERACIÓN
MUSCULAR
Y TENDINOSA***

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinador de las XXI Jornadas: Julio A. Fernández Chinchilla

Declaradas de Interés Sanitario por la Comunidad de Madrid

Este libro recoge las dieciseis ponencias de las XXI Jornadas de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, a las que se ha llegado gracias al buen hacer del personal docente, de administración y servicios, que, no sin dificultades, han sido capaces de conseguir que se celebraran sin interrupción durante los últimos 21 años.

Siempre se han tratado temas monográficos y, esta vez, se ha elegido la Fisioterapia y el Deporte y, más concretamente, los avances en regeneración muscular y tendinosa tan en boga en el ámbito del deporte de élite.

El Comité Científico ha logrado reunir a los mejores cirujanos ortopédicos y fisioterapeutas de nuestro entorno, todos ellos con una gran experiencia en el tratamiento de las lesiones musculares en el deporte.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE lleva 46 años formando fisioterapeutas ciegos y realizando actividades de formación continua dirigidas tanto a éstos como a otros fisioterapeutas. En nombre de todos los fisioterapeutas ciegos quiero agradecer a la ONCE, por su soporte económico, y a la Universidad Autónoma de Madrid, por su cobertura académica, el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

Madrid, 4 de marzo de 2011

Javier Sainz de Murieta Rodeyro

Director de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Julio A. Fernández Chinchilla
Juan Andrés Martín Gonzalo
María Jesús Hernández Bardera
Pilar González Suárez
José Luis Valero García
Luis Fernando Arribas González
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Elena Oliver de la Chica
Elena García Sánchez
Jorge Martínez Díaz
Ángel Recuero Pérez
Juan Carlos García Vera

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Julio A. Fernández Chinchilla
Juan Andrés Martín Gonzalo
Ángel Basas García
Javier Pérez Ares
Susana García Juez
Ignacio González Secunza
Rocío Rueda Liébana
Ana Beatriz Varas de la Fuente
Pilar Martín Rubio
Silvia Córdoba Fuente
Irene Rodríguez Andonaegui
Marta Rodríguez Porras

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE
M.^a Teresa Pérez Vicente

Coordinador de las XXI Jornadas

Julio A. Fernández Chinchilla

• Fisiopatología e histología de las lesiones del tendón de Aquiles <i>D. Sakari Orava y D. Janne Sarimo</i>	9
• Readaptación de la tendinopatía rotuliana <i>D. Ángel Basas García</i>	13
• La tendinopatía del complejo articular del hombro del tenista profesional <i>D. Tomás Pérez Fernández</i>	29
• Variables e interacción entre fisioterapeuta y deportista <i>D. Pablo del Río Martínez</i>	44
• Tendinosis del tendón de Aquiles. Tratamiento conservador y quirúrgico <i>D. Sakari Orava y D. Janne Sarimo</i>	63
• El ejercicio excéntrico como terapia conservadora en las tendinopatías: pasado, presente y futuro <i>D. Iván Medina Porqueres</i>	67
• Vendaje neuromuscular: músculo y tendón <i>D. Sergio Toba Domínguez</i>	85
• Tratamiento de las tendinopatías crónicas en el deporte mediante la técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®) <i>D. José Manuel Sánchez Ibáñez</i>	93
• Nuestra experiencia en el tratamiento de la tendinosis rotuliana con ondas de choque <i>D. Fernando García Sanz y D. José Luis Lara Cabrero</i>	125
• Fisiopatología del músculo esquelético y la lesión muscular <i>D. Tero A. H. Järvinen, D. Markku Järvinen y D. Hannu Kalimo</i>	130
• Mecanotransducción en fisioterapia: la regeneración muscular <i>D. Alfons Mascaró Vilella</i>	146
• Isquiotibiales: abordaje fisioterápico en las lesiones mioconectivas <i>D. Sergio Patiño Núñez</i>	173
• Lesión muscular por punción seca: Regeneración vs. Reparación <i>D. Orlando Mayoral del Moral y D. Manel Santafè Martínez</i>	192
• Actualizaciones en el tratamiento de la lesión muscular <i>D. Tero A.H. Järvinen</i>	201
• La miofascia. Terapia manual en lesiones miofasciales agudas. Control Sonoelastográfico de Evolución <i>D. Raúl Martínez Rodríguez</i>	209
• Actualizaciones en el tratamiento de las lesiones musculares y tendinosas. Estado actual • <i>D. Pedro Guillén García y D. Tomás F. Fernández Jaén</i>	222

ANEXO

*Ponencias de D. Sakari Orava, D. Janne Sarimo, Tero A.H. Järvinen,
Markku Järvinen y Hannu Kalimo, en Inglés*

• Physiopathology and histology of Achilles tendon injuries	
<i>Sakari Orava y Janne Sarimo</i>	226
• Tendinosis of Achilles tendon - Conservative and operative treatment	
<i>Sakari Orava y Janne Sarimo</i>	230
• Skeletal Muscle Physiopathology after the Injury	
<i>Tero A.H. Järvinen, Markku Järvinen y Hannu Kalimo</i>	233
Update on Tissue Regeneration	
Special emphasis on targeted, systemic therapies	
<i>Tero A.H. Järvinen</i>	249

Fisiopatología e histología de las lesiones del tendón de Aquiles

D. Sakari Orava.

Profesor, Doctor en Cirugía Ortopédica.

D. Janne Sarimo.

Profesor en Cirugía Ortopédica.

Hospital y Centro de Investigación en Traumatología y Deporte NEO, Turku, Finlandia.

Introducción

Las lesiones del tendón de Aquiles pueden dividirse en dos categorías principales: lesiones traumáticas/rupturas y lesiones por sobreuso. Sin embargo, hay variaciones dentro de estos grupos, especialmente, entre los atletas que sufren estas patologías. El trauma puede ser brusco y fuerte o mínimo, sobre un tendón que ya ha padecido lesiones recurrentes o un sobreuso prolongado con degeneración del tejido. En el grupo de las lesiones por sobreuso podemos diferenciar casos con signos claros y hallazgos de sobreuso repentino o prolongado, y por otro lado, alteraciones con más o menos cambios degenerativos en los antecedentes de los síntomas.

La fisiopatología que resulta en dolor del tendón de Aquiles suele ser la carga mecánica del mismo. Sabemos que el tendón de Aquiles sano puede tolerar más de 500 Kg. de tracción directa, pero puede romperse con una fuerza mecánica mucho menor, con un estiramiento y torsión repentino e inesperado, tratando de corregir un movimiento voluntario. Músculos cansados, fatiga neuromuscular y la acumulación de lactato incrementan el riesgo de daño del tendón. Tras un fuerte uso y un sobreestiramiento, las fibras tendinosas necesitan tiempo para recuperarse. Si no pasa el tiempo suficiente, nuevos esfuerzos dañarán más al tendón, lo que conduce a su degeneración, desgarro parcial, tendinosis o ruptura total, por movimientos bruscos, sprints o gestos deportivos tales como saltos y patadas. Aunque la tolerancia del tendón de Aquiles al sobreuso es alta, si la suma de los cambios negativos es mayor al conjunto de cambios reparadores se producirán síndromes por sobreuso, dolor e incapacidad de entrenar.

Rotura del tendón de Aquiles

En la mayoría de las roturas se han encontrado cambios degenerativos en la zona del desgarro en el examen histológico. Estos cambios nos hablan de una larga “enfermedad” del tendón o de su “degeneración-debilitamiento” antes del desgarro final. A veces no ha habido síntomas anteriormente, aunque en la mayoría de los casos aparecen síntomas crónicos, aunque sean ligeros, antes de la ruptura del tendón de Aquiles. Los cambios vistos en los exámenes histológicos incluyen: degeneración y desgarro de las fibras de colágeno, degeneración lipídica,

microtrombosis, vasculitis, metaplasia condral y tejido cicatricial. El sangrado, un gran hematoma, la presión y la isquemia pueden aumentar estos cambios. Por tanto, el tratamiento en la fase aguda de frío, compresión y elevación es importante en todos los casos mientras se decide el tratamiento apropiado.

Peritendinitis crónica

Fisiopatológicamente en la peritendinitis crónica del tendón de Aquiles, el tejido de deslizamiento (paratenon de doble capa) se afecta por debajo de la fascia crural (profunda), la cual se engrosa. Se acumula exudado en el lateral del tendón de Aquiles y en el triángulo de Kager. El fibrinógeno y la fibrina intentan regenerar los tejidos y rellenar los espacios vacíos y se activa la fibrinolisis, pero a veces esto no es suficientemente efectivo, si el ejercicio físico que provoca los cambios continúa. La fibronectina y, posteriormente, la fibrina y las verdaderas adherencias (tejido conectivo, proteínas inmaduras) crecen a los lados del triángulo de Kager. Aparecen células inflamatorias en el paratenon, microtrombosis, tejido granular y septos de colágeno. Es lógico que al dividir la gruesa fascia crural y eliminar las adherencias formadas, restaurará las propiedades deslizantes del tendón y se reducirá la fricción mecánica del tejido.

Tendinosis

En la tendinosis no encontramos células inflamatorias dentro del tendón. El problema es una afección degenerativa del tendón de Aquiles. Hay, sin embargo, inflamación de la fascia crural causada por una prolongada fricción debida a la hinchazón del tendón fusiforme subyacente. El tejido de deslizamiento, entre la fascia y el tendón, se encuentra también alterado. Se desarrollan adherencias en el triángulo de Kager de forma similar a como ocurre en la paratenonitis crónica, pero no tan claras, de modo que el entrenamiento con un tendón con tendinosis se hace normalmente cada vez más difícil. Algunas personas que padecen tendinosis no realizan ningún deporte. En el examen histológico la principal característica de la tendinosis es la estructura alterada de las fibras. Las fibras de colágeno son irregulares y están cortadas, apareciendo proteínas inmaduras entre ellas y, un número elevado de tenocitos y vacuolas. Otro hallazgo habitual es la neovascularización: aparecen nuevos vasos sanguíneos dentro del tendón. También puede aparecer vasculitis, microtrombosis o la hiperplasia del endotelio vascular. También aparecen troncos nerviosos que han crecido dentro del tendón a la par que los vasos sanguíneos. Se ha propuesto que el dolor proviene de estas terminaciones nerviosas libres que transmiten señales algicas causadas por el movimiento del tendón y las sustancias químicas que las irritan. Se han observado cambios degenerativos en lipocitos y fibras de colágeno. Así mismo, se ha observado metaplasia condral y ósea, especialmente, en la tendinosis distal y de la inserción en el calcáneo. Los cambios histológicos pueden dividirse en degeneración hipóxica, hialina y mucoide (mixoide), degeneración lipídica y fibrinógena y metaplasia fibrocartilaginosa y ósea con calcificación. Exámenes inmunohistoquímicos muestran una estructura fibrosa irregular,

una alta concentración de glucosaminoglicanos (GAGs), decrecimiento vascular y neural, una alta concentración de lactato (hipoxia) y glutamato y una baja expresión de alfa-v-integrina y de factores de crecimiento endotelial.

Rotura parcial

La rotura parcial del tendón de Aquiles puede producirse por un traumatismo repentino o puramente por sobreuso. Las roturas pequeñas y superficiales son difíciles de diagnosticar y de tratar. A veces la sutura local es el mejor tratamiento. En la zona de la ruptura hay isquemia y cambios degenerativos. La mayoría de las características anteriormente mencionadas pueden verse en las roturas parciales crónicas, pero habitualmente hay un claro margen donde la degeneración se detiene y comienza el tendón sano. En roturas parciales crónicas que perduran en el tiempo, se desarrolla un hueco donde las enzimas han “derretido” la estructura fibrosa. Todo este tejido anómalo debe ser extirpado en la cirugía para asegurar la cura correcta de las superficies tendinosas suturadas. Se observa un grado variable de infamación alrededor de la zona de ruptura, dependiendo del uso y del estrés del tendón.

Problemas retrocalcáneos

Si la prominente tuberosidad posterosuperior del calcáneo en la deformidad de Haglund causa fricción con la porción distal del tendón de Aquiles que pasa sobre ella, la bursa retrocalcánea se inflama y causa dolor. El crecimiento de la bursa y de los fluidos trata de disminuir el contacto entre el tendón y el hueso (fricción). Antes o después se producen el daño interno y las roturas superficiales del tendón de Aquiles. El tendón se hace más grueso, la inflamación de la bursa continúa y el daño sobre el tendón se hace más grave. Se puede desarrollar tendinosis distal, la calcificación por entesitis puede crecer y nuevo cartílago y hueso se producen sobre la tuberosidad posterosuperior del calcáneo. Normalmente, esto requiere tratamiento quirúrgico. Se observan cambios degenerativos y de inflamación crónica en todos los tejidos excepto el hueso. Crece nuevo cartílago sobre la superficie del calcáneo, la cual, normalmente solo tiene una fina capa de cartílago en el área libre, donde la bursa no está recubriendo al hueso.

Calcificación en entesitis distal

Este es un hallazgo poco común. Puede causar sintomatología y habitualmente se asocia con la deformidad de Haglund. Se encuentra metaplasia ósea en la histología. Se ve hueso maduro dentro de las calcificaciones. El hueso es diferente de lo normal, pero puede convertirse en una púa o espólon sólido que será más ancha en su inserción en el calcáneo y más pequeña proximalmente. Habitualmente hay degeneración y rotura parcial en el tejido tendinoso que se encuentra alrededor de la punta de la púa; tendón blando moviéndose alrededor y contra una barra de hueso sólido. Las púas extirpadas pueden crecer de nuevo, pero raramente tan grandes como eran antes de la cirugía. A veces las calcificaciones se encuentran dispersas en la zona distal del tendón.

Resumen

La fisiopatología de las afecciones del tendón de Aquiles puede ser tanto un traumatismo brusco y puntual, como traumatismos repetitivos o sobreuso crónico del tendón, normalmente por deportes o actividad física. Se desarrollan distintos cambios degenerativos. Debido al lento metabolismo de los tendones y al continuo estrés mecánico, la regeneración no tiene tiempo suficiente para producirse. Se pueden encontrar varios cambios degenerativos en el tendón de Aquiles dependiendo de la fisiopatología de la afección tendinosa. El tratamiento del tendón de Aquiles debería ir dirigido a reparar las características fisiológicas del tendón. Con descanso y un adecuado tratamiento conservador y quirúrgico, la mayoría de las afecciones se pueden curar.

Readaptación de la tendinopatía rotuliana

D. Ángel Basas García.

Fisioterapeuta. Responsable Área de Fisioterapia. Real Federación Española de Atletismo.

Colaborador Comité Olímpico Español.

Resumen

Las tendinopatías rotulianas son lesiones por sobrecarga con alta incidencia en el deporte de alto nivel, sobre todo en las especialidades de saltos y en aquellas cuyo gesto repetitivo son los saltos o frenadas bruscas. El pronóstico quirúrgico, en ocasiones no resolutivo, nos llevó en 1993 a diseñar un protocolo preventivo para deportistas de alto nivel. Se describe a continuación el protocolo perfeccionado con la experiencia clínica durante estos 15 años. Es una combinación de electroestimulación en régimen de contracción isométrica y ejercicios excéntricos e isométricos que someterán al tendón a tensiones progresivas y controladas, mejorando la adaptación a los cambios de tensión a los que se verá sometido durante las exigencias de la actividad deportiva.

Introducción

Las lesiones tendinosas son la causa frecuente de interrupción del entrenamiento y competición en los deportes de resistencia y fuerza¹ y son más frecuentes en deportes con ciclos de estiramiento-acortamiento reiterados²⁻⁷. La incidencia de rodilla del saltador es mayor en deportes caracterizados por altas demandas de velocidad y fuerza sobre el aparato extensor de la rodilla como el volleyball, fútbol y atletismo, en los cuales entre el 40-50% están afectados⁸⁻¹¹, aunque el término de rodilla del saltador es engañoso, pues se encuentra también en deportes sin saltos^{12,13}.

Las tensiones a las que se ven sometidos estos tendones son, por lo tanto, la causa principal de la patología, pero también hay otros posibles factores predisponentes como el género masculino¹⁴⁻¹⁶, el grupo sanguíneo O¹⁷⁻¹⁹, la apoptosis^{20,21}, el impingement del polo inferior de la rótula, defendido por unos²²⁻²⁷ y cuestionado por otros²⁸, la ausencia de tensión²⁹⁻³², incluso se trata de buscar una relación con el tejido adiposo abdominal³³⁻³⁶ o el componente genético³⁷⁻³⁹.

Las tensiones repetitivas y los factores predisponentes que pudieran favorecer la patología llevan al tendón a un estado de degeneración intratendinosa, provocando lo que ya redefinieron claramente Khan y Cook^{40,42} como tendinosis y definido antes y después en muchos artículos desde 1967⁴³⁻⁵⁴. Estos artículos nos dan la clave para dar un giro a la hora de tratar la patología, antes enfocada a reducir una inflamación inexistente.

El objetivo del presente protocolo es adaptar, mediante un programa de fortalecimiento, el tendón a los cambios repetitivos de tensión. Está claro que en los deportistas de alto rendimiento no podemos reducir el mecanismo de producción de manera prolongada, por lo que deberemos

buscar la vía para adaptar ese tendón al ejercicio a que será sometido. Para ello nos valdremos de la modalidad terapéutica con más evidencia científica, los ejercicios de fortalecimiento, con prioridad en el régimen de contracción excéntrica.

Combinaremos los ejercicios excéntricos con isométricos en máxima tensión, con electroestimulación en estiramiento y con ejercicios de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP).

No es nuestra intención mostrar un trabajo de investigación, pues las conclusiones se han sacado de un proceder eminentemente práctico; queremos mostrar este protocolo como una hipótesis empírica.

Material

Se ha desarrollado el protocolo completo en unos 30 deportistas de alto rendimiento. Todos ellos relacionados con actividades cuyo gesto fundamental es el salto o las frenadas bruscas. La especialidad más implicada es el salto de altura, como especialidad por excelencia del salto vertical, y cuya biomecánica provoca el cambio de tensión más brusco al que, posiblemente, se pueda enfrentar el tendón rotuliano. Se ha desarrollado también con saltadores de triple, longitud, jugadores de voleibol, baloncesto, fútbol, y gimnastas, destacando entre ellos varios de primer nivel mundial e incluso recordman mundiales y medallistas olímpicos. Dando la razón a los estudios que muestran un carácter dominante masculino de esta patología, toda la muestra es de varones.

Como material de fisioterapia, hemos desarrollado los ejercicios de electroestimulación con un electroestimulador MEGASONIC 313 de la casa ELECTROMEDICARIN S.A. Barcelona (España), que nos permite variar todos los parámetros de la corriente, diseñando con esto la corriente ideal para cada fase del protocolo.

Los electrodos utilizados, también de la casa ELECTROMEDICARIN S.A., son adhesivos reutilizables de 10 x 5 cm con orificio central de conexión que se prolonga de extremo a extremo, lo que nos ofrece dos ventajas: cortar el electrodo al tamaño deseado y conectar dos canales en el mismo electrodo.

Tratamientos coadyuvantes

Antes de justificar los ejercicios de fortalecimiento, enumeraremos los tratamientos coadyuvantes que nos pueden ayudar, pero que por si solos no serían resolutivos.

Muchos tratamientos conservadores se barajan para abordar la patología, comenzando por el reposo, sin que haya unas pautas claras de *cuanto es necesario. La experiencia clínica nos dice que el reposo prolongado mejora la sintomatología sólo durante el tiempo de inactividad, una vez se vuelve a un cierto nivel de entrenamiento sin haber hecho un proceso de adaptación, ¡incluso se puede ver incrementada. Alfredson⁵⁴ sostiene que el dolor es parte normal del proceso de reparación e insta a los pacientes a fortalecer a menos que el dolor sea invalidante .

Los estiramientos juegan un papel en la prevención, siempre que se hagan de forma correcta^{7, 55-58}.

Los tratamientos con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (NSAIDs), no tienen efecto terapéutico al tratarse de un proceso no inflamatorio⁵⁹, aunque Weiler⁶⁰ dice que pueden jugar un papel como mecanismo alternativo para acelerar el proceso regenerativo.

Los corticoesteroides parecen tener más contraindicaciones en esta patología que beneficios⁶¹⁻⁶⁴.

La terapia esclerosante desarrollada en tendones por Ohberg, Lorentzon and Alfredson con polidocanol esta obteniendo prometedores resultados⁶⁵⁻⁶⁹, y una revisión⁷⁰ sobre el uso parches de oxido nítrico, concluye que se experimenta mejoría, pero faltan estudios con el tendón rotuliano.

Las diferentes modalidades de electroterapia no excito motora, son propuestas para disminuir la inflamación y promover la regeneración, tendrían sentido como regeneradoras de tejidos, pero la evidencia científica es limitada. Estudios aislados, muestran resultados positivos con electroterapia térmica^{71,72}, con la combinación de ultrasonidos, láser y electroestimulación⁷³. Interesantes, los estudios que muestran el incremento en la síntesis de colágeno⁷⁴⁻⁷⁶ o sus beneficios en el incremento de fuerza tensión y reparación con terapia de ultrasonidos⁷⁷, también la foto estimulación con láser parece aumentar la concentración de colágeno⁷⁸.

El uso de hielo no está lo suficientemente justificado, puede tener su papel tras el ejercicio y ser efectivo cuando la tendinosis va asociada a una paratendinitis⁷⁹, teóricamente no nos interesaría disminuir el ritmo metabólico del tendón. No lo recomendamos en nuestro protocolo.

El masaje también parece ayudar en la reparación, disminuyendo las posibles adherencias e incrementando la reparación⁸⁰⁻⁸².

La terapia de ondas de choque, según un estudio reciente⁸³, es un tratamiento efectivo en las tendinopatías aquileas no insercionales, mostrado en la epicondilitis⁸⁴, pero sin estudios a favor en el tendón rotuliano. Nuestra práctica clínica con esta terapia no muestra buenos resultados en deporte de alto nivel.

El último paso sería la cirugía, sus beneficios están recientemente cuestionados⁸⁵, al menos en deporte de alto nivel y si no se acompaña de una progresiva readaptación, estará avocada al fracaso. Tengamos en cuenta que la vuelta a la actividad deportiva tras la cirugía se situaría entre el 9º y 12º mes⁸⁶, en ese tiempo, incluso menos, sin cirugía, se podría desarrollar un programa de readaptación tendinosa respetando unos plazos que sólo se dan en caso de cirugía.

Todas estas modalidades citadas podrán ayudar en un cierto grado en la reducción de la sintomatología y promover la regeneración de los tejidos, pero en la actividad deportiva de alto nivel el tendón necesitará un estímulo extra que realmente mejore su fuerza de tensión, por lo tanto, no habrá tratamiento eficaz si no va acompañado con una readaptación tendinosa y ese es el objetivo de este artículo.

Evidencia científica del protocolo

El protocolo que presentamos es el resultado empírico no basado en la evidencia científica, pero esta viene dada por la justificación científica de los ejercicios terapéuticos que utilizamos.

Ejercicios excéntricos e isométricos

Es muy amplia la evidencia sobre el uso de los ejercicios excéntricos, pero nuestra justificación para utilizarlos combinados con los ejercicios isométricos viene dada por uno de los artículos pioneros en este campo, Stanish, Curwin y Rubinovich⁸⁷, en 1986, sientan las bases que sustentan este protocolo y cito *textualmente: “Los tendones/ligamentos intactos (normales) y lesionados (anormales) responden al stress progresivo y controlado, incrementando su fuerza de tensión” y la tensión longitudinal se facilita el aumento de colágeno, participando así en la remodelación. Este artículo justificaría cada uno de los ejercicios que vamos a mostrar; la electroestimulación se ejecuta en régimen isométrico con el tendón en posición de stress longitudinal, los ejercicios excéntricos y, por qué no, los isométricos que están provocando en el tendón esa situación de stress, incluso los ejercicios de FNP, pues se realizarán siempre con el tendón en posición de tensión. Próximas en el tiempo a esa publicación hubo varias en el mismo sentido⁸⁸⁻⁹¹ y, en la década de los 90, nuevos autores⁹²⁻⁹⁴ se suman a los anteriores.

Tras estos artículos, ya en la década actual, han sido muchos los que justifican el uso terapéutico de los ejercicios excéntricos como facilitadores de la remodelación tendinosa, comenzando por artículos de Khan y Cook^{40,41}, que coincidieron con el cambio de milenio, para intentar cambiar la mentalidad de **los que aún abordaban las tendinopatías como tendinitis y no como tendinosis y mostrarnos que los ejercicios excéntricos refuerzan el tendón por la estimulación de los mecanorreceptores de los tenocitos para producir colágeno**, siendo este el fenómeno celular clave que determina la recuperación de la tendinosis. Estos mismos autores hicieron otro llamamiento para los que seguían en su empeño de no desterrar el término tendinitis⁴². Desde entonces, las publicaciones que justifican el uso de los ejercicios excéntricos son numerosas^{9,54,95-110}, con diferentes métodos, pero todas con la misma base. Aunque dos revisiones de 2007^{111,112} nos indican que estos resultados deberían ser interpretados con cautela.

Electroestimulación en estiramiento

Se realiza electroestimulación del músculo cuádriceps en posición de estiramiento, con la rodilla bloqueada a 90°, para posicionar el tendón en situación máxima de tensión longitudinal.

Para justificar este ejercicio recurrimos y repetimos la cita de Stanish⁸⁷ por la que el tendón responde al estrés progresivo y controlado, incrementando su fuerza de tensión y el objetivo de la electroestimulación en estiramiento no es otro que provocar esa situación de stress.

Se ha utilizado este método para mejorar la fuerza muscular¹¹³⁻¹¹⁶, y aunque no sea nuestro objetivo principal, si que será de gran ayuda para mejorar la respuesta del sistema musculotendi-

noso, mas teniendo en cuenta que con la electroestimulación, las unidades motoras más grandes son activadas antes que las pequeñas, independientemente de la intensidad de la corriente¹¹⁷ y, por lo tanto, como las unidades motoras más grandes producen más fuerza que las pequeñas¹¹⁸, esto generará más tensión longitudinal en el tendón que con una contracción voluntaria de intensidad de similar.

Una revisión reciente¹¹⁹ concluye que la electroestimulación combinada induce mayor adaptación muscular que la contracción voluntaria, pero hacen falta más estudios para definir los parámetros y métodos. Hay artículos^{120,121} que discuten los beneficios de la electroestimulación como método de fortalecimiento, pero no como medida generadora de tensión en el tendón.

Los parámetros de la corriente que utilizaremos, según muestra el cuadrante del protocolo completo (tabla 1), siguen una progresión creciente de reclutamiento muscular, para con ello aumentar la tensión longitudinal en el tendón. La corriente que aplicamos es de baja frecuencia bifásica asimétrica.

PAUTAS GENERALES PROTOCOLO PREVENTIVO TENDINOPATÍA ROTULIANA	
Periodo de tratamiento	Dos veces al año. Pretemporada de invierno: 12 semanas mas sesiones de recuerdo. Pretemporada de verano: 10 semanas mas sesiones de recuerdo. 3 veces/semana a días alternos. Semanas 3, 6, 9 y 12 dos veces/semana.
Progresión	Electroestimulación: parámetros progresivamente explosivos e incrementar intensidad al máximo tolerable. Ejercicios excéntricos e isométricos: añadir cargar y retrasar el centro de gravedad.
Series/ Repeticiones	Electroestimulación: 4 x 12. Bajar repeticiones según sube la tensión del ejercicio. Excéntricos e isométricos: 4 x 8(6-5-4-3)
Procedimiento	Calentamiento previo. Bicicleta o carrera, electroestimulación y estiramientos.
Reposo deportivo	Sólo la fase aguda. No mas de una semana.
Tiempo sin saltar	Cuatro semanas. Incrementar progresivamente.
Dolor	Se incrementa al comenzar el protocolo y cada vez que aumentemos tensión.
Resultados	Return to activity/patient satisfaction. Actualmente también Visual Analog Scale (VAS)

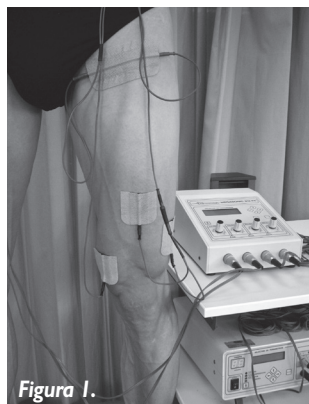


Figura 1.

Colocación de los electrodos^{122,123} (Figura 1).

Un electrodo proximal de 10 x 5 cm para estimular la salida del nervio crural.

Tres electrodos de 5 x 5 cm sobre los puntos motores de vasto interno, recto anterior y vasto externo.

Canal 1: conectamos la parte interna del electrodo proximal con el vasto interno.

Canal 2: conectamos la parte externa del electrodo proximal con un cable bifurcado que une recto anterior y vasto externo.

Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP)

La FNP tendrá por finalidad archivar una serie de nuevos esquemas de coordinación neuromuscular, asegurando así el apoyo de seguridad fisiológico. Dicho de otro modo, mediante una serie de ejercicios de coordinación y equilibrio lograremos mejorar la respuesta neuromuscular ante situaciones de desequilibrio y descoordinación. Esta claro que el entrenamiento de la propiocepción puede reducir el riesgo de lesiones y así, Wang¹²⁴, recomienda la propiocepción como parte de un programa completo de readaptación; recientemente un estudio¹²⁵ muestra que este entrenamiento neuromuscular mejora el sentido de la posición articular (joint position sense), reduciendo el porcentaje lesional. Además, si realizamos los ejercicios de FNP con el tendón en un cierto grado de estiramiento seguiremos siendo fieles al estímulo de la tensión para promover el metabolismo del colágeno.

Descripción de los ejercicios

Ejercicio 1. Electroestimulación isométrica del cuádriceps en estiramiento¹²³ (Figura 2).

El deportista sentado con la rodilla bloqueada a 90°. Provocaremos una contracción isométrica en estiramiento por estimulación eléctrica. Inmediatamente antes del estímulo eléctrico mandaremos al atleta que contraiga voluntariamente el cuádriceps y subiremos la intensidad de la corriente hasta superar la contracción voluntaria previa. Mantendremos la contracción voluntaria durante el tiempo de acción de la corriente para mantener la conexión neuromuscular desde el cerebro. La suma del estímulo voluntario y del artificial hace que la contracción sea más potente y, por lo tanto, el tendón esté sometido a mayor fuerza de tensión.



Figura 2.

Ejercicio 2. Electroestimulación del cuádriceps aumentando el estiramiento del recto anterior¹²³. (Figura 3).

El deportista en decúbito supino para estirar el recto anterior y manteniendo la rodilla bloqueada a 90°.

Conseguimos un *aumento de la tensión en el tendón rotuliano. La pierna contraria se mantiene flexionada sobre la camilla para proteger la zona lumbar.

La progresión en estos ejercicios de electroestimulación se hará variando cada semana los parámetros hacia más explosividad (tabla 1) a la vez que aumentamos la intensidad hasta el máximo de tolerancia.

Ejercicio 3. Excéntrico + isométrico bipodal de cuádriceps con rodilla-cadera a 90°. (Figura 4).

No esta muy claro el origen de este ejercicio, pero ya en 1962¹²⁶ se hablaba de él como método de fortalecimiento; bibliografía francesa¹²⁷ lo denomina quadristand.

Sujetas a una espaldera o estructura resistente unas cinchas inelásticas y almohadilladas que abrazan el tercio proximal de la pierna. Debemos bloquear el deslizamiento anterior de los pies y, en esa posición, hacemos una secuencia en tres fases.

- 1.ª Fase *excéntrica*: vamos flexionando las rodillas con el tronco recto hasta 90°; menos si al principio del protocolo este ejercicio provoca mucho dolor. Esta fase debe durar 3 segundos.
- 2.ª Fase *isométrica*: mantenemos la flexión de rodillas a 90° durante otros 3 segundos.
- 3.ª Fase *concéntrica*: volvemos a la posición inicial en 1 segundo.

Para progresar en el protocolo añadiremos cargas en forma de chaleco o pesas sujetas al pecho, lo denominaremos 3+.

Conocemos la recomendación de Purdan et al¹²⁸ de no flexionar la rodilla más de 50-60% por la compresión patelofemoral, pero se refiere en el decline squat. En este ejercicio la biomecánica es diferente y, aunque no disponemos de estudios que la analicen, nunca hemos tenido un problema por compresión patelofemoral.

Ejercicio 4. Excéntrico + isométrico bipodal de cuádriceps con la rodilla a 90° y cadera a 0°. (Figura 5).

Al ir flexionando las rodillas llevamos el tronco hacia atrás, quedando prácticamente horizontales al suelo. Este ejercicio aumenta claramente la tensión tendinosa, no sólo por el brazo de palanca generado, sino también por la tensión ejercida con el estiramiento del recto anterior.

Progresamos añadiendo cargas, denominándolo 4+.

Ejercicio 5. Excéntrico + isométrico monopodal de cuádriceps con la rodilla aprox. 75°. (Figura 6).

Toda la carga va sobre un solo tendón.

Ejercicio 6. Facilitación neuromuscular propioceptiva. (Figura 7).

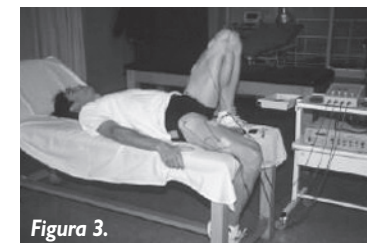


Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

Alternaremos este ejercicio con los descritos anteriormente. Se realizarán en apoyo monopodal y con la rodilla en un cierto grado de flexión, aproximadamente a 30°. Cambiaremos el centro de gravedad moviendo la pierna libre en todos los planos, manteniendo 30 seg. Avanzaremos en el protocolo añadiéndole dificultad al ejercicio, cerrando los ojos en suelo firme y sobre planos inestables.

Ejercicios extras. Los ejercicios que exponemos a continuación sólo en casos en los que necesitemos un incremento de tensión aún mayor, aunque pensamos que podrían añadir algo de tensión a los ejercicios previos, no tenemos datos que lo demuestren. Todo dependerá de la carga que se ponga en los ejercicios previos y de la intensidad que se le de a estos. Como son excepcionales, no están incluidos en la tabla del protocolo.

Ejercicio 7. Igual que el ejercicio 3, pero en la fase isométrica; añadimos electroestimulación.

Ejercicio 8. Igual que el ejercicio 4, pero en la fase isométrica; añadimos electroestimulación.

Diseño del protocolo

El protocolo tipo durará 12 semanas y seguirá las pautas generales que se muestran en la tabla I. Según el deportista que tengamos avanzamos en el protocolo hasta su nivel de exigencia. Por ejemplo, si consideramos que con la tensión creada en la semana 6 es suficiente, completaremos las 12 semanas con los ejercicios de la semana 6 sin progresar en la carga tendinosa. En caso de encontrarnos con tendones muy débiles, podríamos comenzar el protocolo con el decline squat según las pautas de Purdan et al¹⁰².

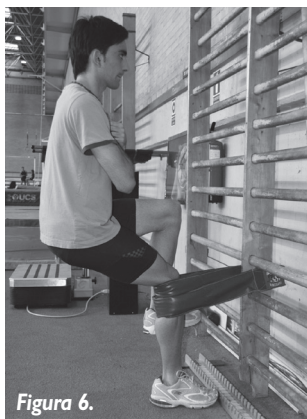


Figura 6.

Resultados

Hemos utilizado la satisfacción del paciente/retorno a la actividad¹²⁹, aceptados para la valoración de los resultados. Todos los atletas que completan el protocolo son capaces de finalizar la temporada deportiva sin interrupciones por esta patología. Aunque tras el primer protocolo pueden sentir algunas molestias estas son claramente inferiores y tienden a mejorar al mismo tiempo que se adapta el tendón a los protocolos de las siguientes temporadas. Actualmente, estamos utilizando una escala numérica del dolor y la Victorian Institute of Sport Assessment Scale for Patellar Tendinopathy (VISA-P)¹³⁰, a la espera de recoger y analizar los resultados de una forma más científica.

Conclusiones

Como ya nos decía Cook¹³¹, en 2001, es imposible recomendar un protocolo para esta patología hasta que se completen más estudios. Hoy en día continuamos con la misma duda y más aún cuando hablamos de deporte de alto nivel en el que las exigencias son extremas. En el presente artículo mostramos un protocolo que lleva años dando buenos resultados en este campo, pero que necesita ser validado científicamente y que se realicen estudios comparativos de los ejercicios recomendados. Se nos plantea la duda de si son necesarios los dos tipos principales de ejercicios, electroestimulación y excéntricos + isométricos, y nos reta a realizar estudios con estos ejercicios de forma independiente y conjunta para ver cual de los tres métodos es más eficaz.

Disponemos pues, de un protocolo, en cierto modo algo complejo, pero quizás necesario en alto rendimiento por las exigencias a las que se ve sometido el tendón y que abre la puerta a una población de menor exigencia deportiva, utilizando únicamente el ejercicio excéntrico + isométrico.

Bibliografía

1. Kannus P. Tendons-a source of major concern in competitive and recreational athletes (editorial). *Scand J Med Sci Sports* 1997;7(2):53-4.
2. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sport. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:78-85.
3. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common overuse tendon conditions: update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999;27:393-408.
4. Maffulli N, Wong J, Almekinders L. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med*, 2003;675-92.
5. Lian O, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33:561-7.
6. Brukner P, Khan KM. Pain in the Achilles region. In: Brukner P, Khan KM, eds. *Clinical sports medicine*. Australia: McGraw-Hill, 2006:590-611.
7. Witvrouw E, Mahieu N, Roosen P, aMcNair P. The role of stretching in tendon injuries. *Br J Sports Med* 2007;41:224-226.
8. Ferreti A. Epidemiology of jumper's Knee. *Sports Med* 1968;3:289-95.
9. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, et al. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 1973;4:665-78.
10. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, et al. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br J Sports Med* 1997;31:332-6.
10. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, et al. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 1998;32:346-55.

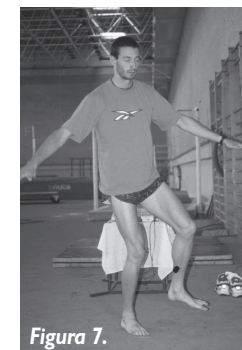


Figura 7.

11. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visenti PJ, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996;200:821-7.
12. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, et al. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med* 2002;36:95-101.
13. Wong J, Barrass V, Maffulli N. Quantitative review of operative and nonoperative management of aquilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 2002;(4):565-75.
14. Maffulli N. The female athlete. *Introduction. Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2002;10:1.
15. Smith FW, Smith BA. Musculoskeletal differences between males and female. *Sports Medicine and Arthroscopy Review* 2002;10:98-100.
16. Jozsa L, Balint JB, Kannus P, et al. Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71(2):272-4.
17. Kujala UM, Jarvinen M, Natri A, et al. ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* 1992;23:131-3.
18. Maffulli N, Reaper JA, Waterston SW, et al. ABO blood groups and aquilles tendon rupture in the Grampian region of Scotland. *Clin J Sport Med* 2000;10(4):269-71.
19. Yuan J, Murrell GA, Wei AQ, et al. Apoptosis in rotator cuff tendinopathy. *J Orthop Res* 2002;20:1372-9.
20. Yuan J, Wang M, Murrell GA, et al. Cell death and tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22:693-701.
21. Roels J, Martens M, Mulier JC, et al. Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med* 1978;6:362-8.
22. Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendinosis. *J Bone Joint Surg* 1996;78B:452-7.
23. Shalaby M, Almekinders LC. Patellar tendinitis: the significance of magnetic resonance imaging findings. *Am J Sports Med* 1999;27:345-9.
24. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Biomechanical analysis of surgical procedures for patellar tendinosis. *Proceedings of the 10th Congress of the European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy*. 2002 p. 145.
25. Tyler TF, Hershman EB, Nicholas SJ, et al. Evidence of abnormal anteroposterior patellar tilt in patients with patellar tendinitis with use of a new radiographic measurement. *Am J Sports Med* 2002;30:396-401.
26. Lorbach O, Diamantopoulos A, Kammerer KP, Paessler HH. The influence of the lower patellar pole in the pathogenesis of chronic patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2008) 16:348-352.
27. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, et al. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. *Am J Sports Med* 2002;30:388-95.
28. Benjamin M, Evans EJ, Copp L. The histology of tendon attachments to bone in man. *J Anat* 1986;149:89-100.
29. Vogel KG, Ordog A, Pogany G, Olak J. Proteoglycans in the compressed region of the human tibialis posterior tendon and in ligaments. *J Orthop Res* 1993;68-77.

30. Ruffa A, Ralphs JR, Benjamin M. Structure and histopathology of the insertional region of the human Achilles tendon. *J Orthop Res* 1995;13:585-93.
31. Almekinders LC, Weinhold PS, Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22:703-710.
32. Wong S, Janssen I, Ross R. Abdominal adipose tissue distribution and metabolic risk. *Sports Med* 2003;33:709-26.
33. Misra A, Vikram NK. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue deposits. *Nutrition* 2003;19:457-66.
34. Gaida J, Cook S, Bass S, et al. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sports Med* 2004;38:581-5.
35. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med* 2007;41:259-263.
36. Mokone GG, Gajjar M, Sptember AV, et al. The Guanine-thymine dinucleotide repeat polymorphism within the tenascin-C gene is associated with Achilles tendon injuries. *Am J Sports Med* 2005;33:1016-21.
37. Mokone GG, Schwellnus MP, Noakes TD, et al. The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology. *Scand J Med Sci Sports* 2006;16:19-26.
38. September AV, Schwellnus MP, Collins M. Tendon and ligament injuries: the genetic component. *Br J Sports Med* 2007;41:241-246.
39. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse Tendinosis, Not Tendinitis. part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sportsmed* 2000;28(5):38-48.
40. Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdan C. Overuse tendinosis, not tendinitis: part 2. Applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sportsmed* 2000;28(6):31-46.
41. Khan KM, Cook JL, Bonar F, et al. Time to abandon the "tendinitis" myth. *Bmj* 2002. 324(7338):626-7.
42. Balias R. Aquilodinia. Peritendinitis, Entesitis, Tendinosis y Roturas subcutáneas del tendón de Aquiles. *Ap. Med. Dep. Vol IV, n° 15, Juli 1967 (In Spanish)*.
43. Puddu G, Ippolito E, Pstacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med* 1976; 4:145-50.
44. Perugia L, Postacchini F, Ippolito E. The tendons. Biology, pathology, clinical aspects. Milano: Editrice Kurtis srl; 1986. p. 1-498.
45. Karlsson J, Kalebo P, Goksor L-A, Thomee R, Sward L. Partial rupture of the patellar ligament. *Am J Sports Med* 1992;20:390-5.
46. Karlsson J, Lundin O, Lossing IW, Peterson L. Partial rupture of patellar ligament. Results after operative treatment. *Am J Sports Med* 1991;19:403-8.
47. Raatikainen T, Karpakka J, Puranen J, Orava S. Operative treatment of partial rupture of the patellar ligament. A study of 138 cases. *Int J Sports Med* 1994;15:46-9.
48. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *AM J Roentgenol* 1995.25(2):218-22.

50. Popp JE, Yu JS, Kaeding CC. Recalcitrant patellar tendinitis. Magnetic resonance imaging, histologic evaluation and surgical treatment. *Am J Sports Med* 1997;25(2):218-22.
51. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, et al. In vivo microdialysis and immunohistochemical analysis of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR 1 receptors, but not signs of inflammation, in jumper's knee. *J Orthop Res* 2001;19:881-6.
52. Murrel G. Understanding tendinopathies. *Br J Sports Med* 2002;36:392-3
53. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, et al. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1841-6.
54. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15:252-9.
55. Guissard N, Duchateau J, Hainaut K. Muscle stretching and motoneuron excitability. *Eur J Appl Occup Physiol* 1988;58:47-52.
56. Herbert RD, Moseley AM, Butler JE, et al. Change in length of relaxed muscle fascicles and tendons with knee and ankle movements in humans. *J Physiol* 2002;539:637-45.
57. Witvrouw E, Mahieu N, Danneels L, et al. Stretching and injury prevention: an obscure relationship. *Sport Med* 2004;34:443-9.
58. Mahieu N, McNair P, De Muynck M, et al. Effect of static and ballistic stretching on the muscle-tendon tissue properties. *Med Sci Sports Ex*, 2007, in press.
59. Almekinders LC. The efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of ligament injuries. *Sports Med* 1990;9:137-42.
60. Weiler JM. Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury. *Clin Sports Med* 1992;11:625-44.
61. Berlinder DL, Nabors CJ. Effects of corticosteroids on fibroblast functions. *Res J Reticuloendothel Soc* 1967;4:284-313.
62. Anastasiades T, Dziewiatkowsk D. The effect of cortisone on connective tissue in the rat. *J Lab Clin Med* 1970;75:826-39.
63. Kapetanos G. The effect of local corticosteroids on the healing and biomechanical properties of the partially injured tendon. *Clin Orthop* 1982;163:170-9.
64. Fredberg U. Local corticosteroid injection in sport: a review of literature and guidelines for treatment. *Scand J Med Sci Sport* 1997;7:131-9.
65. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9(4):233-8.
66. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Ultrasound-guided sclerosing of neovessels in tendinosis. A novel therapy in painful chronic Achilles tendinosis. *Br J Sports Med* 2002;36:176-7.
67. Alfredson H, Öhberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13:338-44.

68. Zeisig E, Öhberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in chronic painful tennis elbow: promising results in a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006;14:1218-24.
69. Hoksrud A, Öhberg L, Alfredson H, et al. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2006;34:2013-21.
70. Murrel GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2007;41:227-31.
71. Giombini A, Cesare AD, Casciello G, et al. Hyperthermia at 434MHz in the treatment of overuse sport tendinopathies: a randomised controlled clinical trial. *Int J Sports Med* 2002;23:207-11.
72. Chapman-Jones D, Hill D. Novel microcurrent treatment is more effective than conventional therapy for chronic Achilles tendinopathy. *Physiotherapy* 2002;88(8):471-9.
73. Gum SL, Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Combined ultrasound, electrical stimulation and laser promote collagen synthesis with moderate changes in tendon biomechanics. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:288-96.
74. Harvey W, Dyson M, Pond JB, Grahame R. The stimulation of protein synthesis in human fibroblast by therapeutic ultrasound. *Rheumatol Rehabil* 1975;14:237.
75. Webster DF, Harvey W, Dyson M, et al. The role of ultrasound-induced cavitation in the "in vitro" stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts. *Ultrasonics* 1980;18:33-7.
76. Ramirez A, Schwane JA, McFarlan C, et al. The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:326-32.
77. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC. Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:171-6.
78. Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. *Lasers Surg Med* 1998;22:281-7.
79. Khan K, Cook J. The painful nonruptured tendon: clinical aspects. *Clin Sports Med* 2003;22:711-725.
80. Davidson C, Ganion LR, Gehlsen G, Verhoestra B, Roepke JE, Sevier TL, et al. Rat tendon morphological and functional changes resulting from soft tissue mobilization. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997;29:313-9.
81. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:531-5.
82. Wilson JK, Sevier TL, Helfst R, et al. Comparison of rehabilitation methods in the treatment of patellar tendinitis. *Journal of Sport Rehabilitation* 2000;9:304-14.
83. Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2008;36:502-8.
84. Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive low-energy shock wave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. *Am J Sports Med*. 2004;32:734-743.
85. Barh R, Fossan B, Loken S, et al. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:1689-98.
86. Khan KM, Visentini PJ, Kiss ZS, Desmond PM, Coleman BD, Cook JL, et al. Correlation of US and MR imaging with clinical outcome after open patellar tenotomy: prospective and retrospective studies. *Clin J Sport Med* 1999;9:129-37.

87. Stanish WD, Rubinovich M, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* 1986;208:65-8.
88. Stanish WD, Curwin KS. *Tendinitis. Its etiology and treatment*. Toronto: Collamore Press; 1984.
89. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis. Etiology and treatment. *Am J Sports Med* 1984;12:179-84.
90. Stanish WD, Curwin KS, Rubinovich M. Tendinitis: the analysis and treatment for running. *Clin Sport Med* 1985;4:593-608.
91. Jensen K, Di Fabio RP. Evaluation of eccentric exercise in treatment of patellar tendinitis. *Phys Ther* 1989;69:211-6.
92. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992;11:601-24.
93. Niesen-Vertommen SL, Taunton JE, Clement CB, Mosher RE. The effect of eccentric versus concentric exercise in the management of Achilles tendonitis. *Clin J Sport Med* 1992;2:109-13.
94. Alfredson H, Pietilä T, Johnson P, et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998;26:360-6.
95. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001;9:42-7.
96. Silbernagel K, Thomee R, Thomee P, et al. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain—a randomised testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11(4):197-206.
97. Cook JL, Khan KM, Purdam CR. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport* 2001;2:54-65.
98. Cannell LC, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically-diagnosed jumper's knee in athletes. *Br J Sports Med* 2001;35:60-4.
99. Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, et al. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy—a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports* 2004;14:286-95.
100. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004;18:347-52.
101. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: Normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004;38:8-11.
102. Purdam CR, Johnson P, Alfredson H, et al. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Be J Sports Med* 2004;38:395-7.
103. Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, et al. Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *Am J Sports Med* 2004;32:1286-96.
104. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology* 2004;43:131-142.

105. Sandrey MA. Using Eccentric Exercise in the Treatment of Lower Extremity Tendinopathies. *Athletic Therapy Today* 2004;9:59-9.
106. Peers KHE, Lysens RJJ. Patellar tendinopathy in athletes: Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005;35:71-87.
107. Jeffery R, Cronin J, Bressel E. Eccentric strengthening: clinical applications to Achilles tendinopathy. *New Zealand Journal of Sports Medicine* 2005;33:22-30.
108. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: A proposal randomised study. *Br J Sports Med* 2005;39:847-50.
109. Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, et al. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2006;21:748-54.
110. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renström P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med* 2007;41(7):e7. Epub 2007 Feb 8.
111. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* 2007;41:188-199.
112. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med* 2007;41:217-223.
113. Romero JJA, et al. Effects of electrical stimulation of normal quadriceps on strength and girth. *Medicine and science in sports and exercise* 1982, 194-97.
114. Fahey TD, et al. Influence of sex differences and knee joint position on electrical stimulation-modulated strength increases. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17(1):144-7.
115. Strojnik V. Muscle activation level during maximal voluntary effort. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;72(1-2):144-9.
116. Strojnik V. The effects of superimposed electrical stimulation of the quadriceps muscles on performance in different motor tasks. *J Sports Med Phys Fitness*. 1998 Sep;38(3):194-200.
117. Solomonov M. External control of the neuromuscular system. *IEEE Trans Biomed Eng* 1984;31:752-6.
118. Enoka RM. Muscle strength and its development: new perspectives. *Sports Med* 1988;6:146-68.
119. Paillard T. Combined Application of Neuromuscular Electrical Stimulation and Voluntary Muscular Contractions. *Sports Med* 2008;38(2):161-77.
120. Amiridis IG, et al. Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996;73(1-2):149-156.
121. Seger JY, Thorstenson A. Electrically evoked eccentric and concentric torque-velocity relationships in human knee extensor muscles. *Acta Physiol Scand* 2000;169(1):63-9.
122. Basas A. Electroestimulación "dinámica" en el deporte. *Fisioterapia AEF* 1997;19(NM1):53-59 (In Spanish).
123. Basas A. Metodología de la electroestimulación en el deporte. *Fisioterapia AEF* 2001;23(NM2):23-47 (In Spanish).

124. Wang HJ, Losifidis MI, Fu FH. Biomechanical basis for tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2006;443:320-332.
125. Pánics G, Tállay A, Pavlik A, Berkes I. Effect of proprioception training on knee joint position sense in female team handball players. *Br J Sports Med* 2008;42:472-6.
126. Thorndike A. *Athletic injuries. Prevention, Diagnosis and Treatment. 1962 fifth Edition. Chapter 20;199-212- 1962. Lea and Febiger. Philadelphia.*
127. Pierron G et al. *Kinésiothérapie 2. Member inférieur. Bilans. Techniques passives ete actives. 1987. Flammarion, Cheville-Larue, France. Panamericana. (In French)).*
128. Purdan C, Cook J, Khan K, et al. Discriminative ability of functional loading test for adolescent jumper`s knee. *Phys Ther Sport* 2003;4:3-9.
129. Deyo RA, Battie M, Beurskens AJ, et al. Outcome measures for low back pain research. A proposal for standardized use. *Spine* 1998;23:2003-2013.
130. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score. an index of severity of symptoms in patients with jumper`s knee (patellar tendinosis). *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. J Sci Med Sport* 1998;1:22-28.
131. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med* 2002;35:291-294.

La tendinopatía del complejo articular del hombro del tenista profesional

D. Tomás Pérez Fernández.

Diplomado en Fisioterapia. Profesor del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU-San Pablo de Madrid.

Coordinador del Servicio de Fisioterapia de los Torneos de Tenis ATP Masters Series Madrid, WTA Championships Madrid y Open de Madrid.

Introducción

Como en cualquier otro deporte, la exposición al ejercicio físico puede ocasionar la aparición de patologías tanto agudas como crónicas. En el caso de los deportes de raqueta, las lesiones más frecuentes son habituales también en otro tipo de disciplinas deportivas, obviamente condicionadas por las connotaciones específicas de cada deporte.

Existen muchas modalidades reconocidas como deportes de raqueta, entre las que destacan el tenis, pádel, squash, raquetbol, bádminton, shuttleball, tenis de mesa, frontenis y tenis de playa; pero sin duda, la de mayor prestigio, práctica y soporte internacional es la primera de ellas, el tenis. El perfil lesional en las distintas variantes de los deportes de raqueta difiere entre sí, diferencias motivadas principalmente por las distintas superficies de juego, la duración de éste, características propias de la técnica, la velocidad de práctica y los distintos tipos de instrumentos utilizados para su recreación.

La práctica del tenis es un tipo de ejercicio que implica a todas las regiones anatómicas, por lo que podemos encontrar lesiones, tanto en el miembro superior como en el inferior y en la región central del cuerpo. Si tenemos en cuenta la mayor exigencia de movimiento, carga y velocidad, la articulación del hombro es la que absorbe la mayor parte del trabajo y, por lo tanto, acumula más lesiones de tipo crónico (v.gr. tendinopatías). Los miembros inferiores, por otro lado, se hallan sometidos a grandes fuerzas de aceleración y deceleración, lo que hace incrementar la patología de índole ligamentosa y de carácter agudo (esguinces, roturas parciales y totales de ligamentos). Por último, el tronco actúa como centro de rotación y transmisor de las fuerzas desde los miembros inferiores hacia los superiores, en cuya función es crucial el papel de la musculatura, de manera que las lesiones más habituales en esta zona son de tipo muscular (distensiones y roturas musculares).

Evidentemente, el grado de preparación física y el entrenamiento son cruciales para evitar padecer lesiones, así como unas condiciones adecuadas para la práctica de este deporte, ya que un calzado inadecuado, raqueta mal preparada o terreno en malas condiciones pueden tener consecuencias fatales.

Epidemiología

La incidencia de lesiones a nivel general en el tenis oscila entre los 0.05 y 2.9 casos por jugador y año (Biener y Caluori 1976, Von Krämer y Schmitz-Beuting 1979, Reece et al 1998). Considerando el volumen de juego, la incidencia varía entre 0.04 y 3.0 lesiones por cada mil horas de juego, diferencia que se debe principalmente al nivel de profesionalización en la práctica de este deporte (Jayanthi et al 2005, Letsel IS 2004). No se han hallado diferencias significativas por sexos (Priest y Nagel 1976, Hutchinson et al 1995, Lanese et al 1995, Sallis et al 2001), aunque la edad si parece ser un factor determinante, pues desde las 0.01 lesiones por jugador y año en edades comprendidas entre los seis y los doce años, hasta las 0.5 lesiones en el estrato de 75 o más años (Letsel IS 2004), la incidencia de lesiones es directamente proporcional al incremento de la edad.

Si comparamos esta incidencia con otros estudios realizados bajo el mismo estándar, encontraremos que ésta no es característicamente alta, especialmente frente a otros deportes que se practican en equipo. Por ejemplo, durante los Juegos Olímpicos de Verano de 2004, los jugadores de fútbol y balonmano tuvieron una tasa casi cinco veces mayor de lesiones (Junge et al 2005) que lo evidenciado por Hutchinson et al (1995) en un estudio de similares características en relación a la práctica del tenis.

Las lesiones asientan con mayor frecuencia en los miembros inferiores, (Sallis et al 2001, Kuhne et al 2004, Jayanthi et al 2005, Vriend et al 2005) especialmente las de carácter agudo, frente a una menor incidencia en la región del tronco y miembros superiores, siendo en estos donde se aprecia mayor aparición de lesiones de carácter crónico (Hutchinson et al 1995, Weijemans et al 1998, Letsel IS 2004). Conviene destacar que en este deporte la incidencia de lesiones en el tronco no ocupa un lugar despreciable, pudiendo alcanzar hasta un 25% del total de lesiones (Biener y Caluori 1976).

Particularizando sobre el hombro, la incidencia de lesiones oscila entre un 10% y un 30%. De estas lesiones, más del 80% se atribuyen a la sobrecarga (Winge et al 1989, Kibler 1993). Se han encontrado evidencias de asociación entre lesiones por sobrecarga en el miembro superior, como es el caso de la destacada incidencia (63%) de la aparición de patología en el hombro en jugadores con historia de epicondilitis lateral (Priest et al 1980). Las tendinopatías más frecuentes en el hombro dominante afectan principalmente al manguito rotador y al tendón de la porción larga del biceps braquial (Reece et al 1986, Altchek et al 1990, Van der Hoeven y Kibler 2006).

Consideraciones biomecánicas y adaptaciones por la práctica del tenis

Como cualquier deporte, el tenis exige unas demandas específicas a nivel físico que se incrementarán con el tiempo de juego y el nivel de agilidad y habilidad requeridos en su práctica (Kibler 1988, Chandler 1990).

Prácticamente, se requieren todas las áreas anatómicas a la hora del juego: los hombros, miembros superiores, tronco, caderas y miembros inferiores; ahora bien, la mayor exigencia en cuanto a amplitud de movimiento, cargas soportadas y velocidad requerida, se produce sin duda en la

articulación del hombro. A continuación se muestran los datos obtenidos por Kibler y Chandler en 1994 a propósito de un estudio realizado con objeto de apreciar los requerimientos en términos de velocidad y amplitud de movimiento.

Estructura	Rango de movimiento	Velocidad
Escápula	65° arco, 18 cm ⁽¹⁾	
Articulación Glenohumeral	130° (50° RE, 80° RI)	1140-1715°/seg. RI (servicio).
Codo	15° - 120° (servicio)	900° / seg.
Tronco y Caderas	Arco de rotación: - 80° (servicio). - 60-90° (derecha). - 60° (revés)	300°/seg. 500°/seg. 200°/seg.

(1): Desde la máxima retracción hasta la protracción completa. RE: rotación externa. RI: rotación interna.

Tabla 1. Amplitudes y velocidades medias a distintos niveles anatómicos durante la práctica del tenis.

Tomado de Kibler W, Chandler J. *Racquet sports*. En: Fu FH, Stone DA, editores. *Sports injuries - mechanism, prevention, and treatment*. Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1994: 278-92

Como se puede apreciar, la articulación glenohumeral es sin duda la que necesita de valores más altos, tanto en velocidad de ejecución de los movimientos, como en la amplitud necesaria para el desarrollo de estos, seguido por la articulación del codo. Ésta última además, junto con todas las palancas y articulaciones del miembro superior, se encuentra sometida a importantes fuerzas de rotación tanto en el golpeo de la bola, como en las técnicas que se aplican para la generación del golpe en el estilo de juego actual.

Todo el bloque central del cuerpo, junto con la pelvis, supone una zona de especial atención en la práctica de este deporte por su esencial papel en la transmisión de fuerzas desde los miembros inferiores al tren superior. La velocidad, movimientos rotacionales, regates, cambios de ritmo, frenadas e impulsos generados por la parte inferior del cuerpo en las maniobras de desplazamiento, deben ser compensadas, reguladas y en ocasiones atenuadas y absorbidas por la musculatura troncal y raquídea, especialmente la más profunda, por su gran papel estabilizador del equilibrio vertebral (musculatura intrínseca y cincha abdominal).

La participación de todo el cuerpo en los gestos deportivos del tenis es particularmente evidente el momento del servicio (saque), cuyos aspectos biomecánicos han sido ampliamente analizados, junto con los de otros deportes que comparten actividades en las que el miembro superior se encuentra por encima de la cabeza, alcanzando posiciones de máxima flexión y rotación externa. El servicio puede dividirse en cinco fases, que según distintos autores poseen diferentes matices (Kibler 1995, Elliott et al 1995, Bahamonde 2000, Marshall y Elliot 2000,

Kibler y Van der Meer 2001, Burkhart et al 2003a, Elliott et al 2003b, Bahamonde y Knudson 2003, Van der Hoeven y Kibler 2006), pero todos coinciden en cinco momentos básicos: preparación de la posición global del cuerpo mediante una flexión de rodilla del lado de ataque y una rotación troncal al mismo lado, armado del miembro superior hacia la flexión y rotación externa acompañado de una retracción escapular, alcance de la posición de máxima abducción y rotación externa de hombro, fase de aceleración e impacto con la bola y, por último, seguimiento del movimiento de golpeo hacia la extensión, aducción y rotación interna del miembro superior junto con el giro global del tronco en rotación.

No existen demasiados estudios de electromiografía sobre los movimientos básicos de la práctica del tenis (Miyashita et al 1980, Vangheluwe y Hebbelinck 1986, Rhu et al 1988), lo que hace recurrir con frecuencia a análisis de gestos deportivos aparentemente idénticos (Escamilla et al 1998, Escamilla et al 2007, Escamilla y Andrews 2009) como es el caso del lanzamiento del "pitcher" en el béisbol y el movimiento del servicio en el tenis. Este autor quiere resaltar que la extrapolación de los datos electromiográficos de gestos dinámicamente similares puede inducirnos a error, ya que, como es el caso de los dos gestos anteriormente reseñados, existen otros condicionantes de suma importancia que añadidos al gesto deportivo modifican de manera evidente la colaboración funcional muscular que los genera. El lanzamiento de una bola de béisbol no se puede ni debe equiparar en igualdad de condiciones con el peso e incremento del brazo de palanca que supone el arrastre de una raqueta, de igual manera que no es igual un mecanismo de arrastre continuo de un objeto y su lanzamiento como ocurre en el béisbol, que el arrastre de la raqueta hasta el impacto con la bola y su seguimiento posterior.

De los movimientos específicos del tenis que se han estudiado electromiográficamente destaca el servicio, por ser uno de los momentos cinéticos de este deporte en los que, tanto la velocidad como la amplitud del movimiento alcanzan sus máximos valores (Ellenbecker 1995). El estudio electromiográfico más exhaustivo realizado sobre el movimiento del servicio se debe a Rhu et al (1988). De este trabajo, realizado tan solo sobre seis sujetos, se desprende que en las dos fases primeras del saque de tenis, el momento de armado del miembro superior, la mayor actividad se registró en los músculos supra e infraespinoso, responsables del posicionamiento en rotación externa y abducción del segmento humeral. En este sentido, es interesante conocer que en un estudio reciente realizado por Kibler et al (2007) y focalizado sobre la activación de la musculatura escapular durante el movimiento del servicio, se evidenció que durante las primeras fases existía una activación de la musculatura estabilizadora de la escápula previa a la entrada en acción del manguito rotador. Posteriormente, durante la aceleración del miembro superior y hasta el impacto con la bola, la mayor actividad corre a cargo de los músculos subescapular, pectoral mayor y dorsal ancho, responsables del alcance de la velocidad angular máxima en rotación interna, en torno a 2500°/seg. (Elliott et al 2003a). Tras el impacto con la bola, ésta actúa de freno sobre la inercia de la raqueta, provocando una deceleración que será controlada principalmente por los músculos

subescapular y serrato mayor, acompañados en menor medida por los músculos dorsal ancho, pectoral mayor, supra e infraespinoso.

El movimiento global del cuerpo forma una cadena cinética, en la que cada parte tiene su papel, y la misión global de ésta es transmitir la energía desde el apoyo sobre el suelo hasta la muñeca del miembro superior de ataque con objeto de lograr la máxima velocidad en el golpe. Kibler (1995) estimó que el 54% de la fuerza desarrollada en el servicio proviene del tronco y los miembros inferiores, siendo ésta recogida por el hombro, que actuando como un embudo la canaliza hacia el miembro superior. Si alguno de los elementos participantes en la cadena cinética no cumple su misión, o la técnica de saque no está adecuadamente adquirida, la fuerza perdida deberá ser recuperada a nivel distal, poniendo en riesgo de sobrecarga a las estructuras terminales de la cadena. Este fenómeno de recuperación distal de la energía se denomina "catch up" (Kibler 1995, Van Der Hoeven y Kibler 2006, Lintner et al 2008) y se ha calculado mediante modelo matemático (Kibler 1995) que una depleción de un 20% en la energía proveniente del tronco, necesitaría de un incremento en la velocidad del movimiento de un 34% o, aumentar la masa del miembro superior en un 70% para lograr obtener la misma energía a nivel terminal de la cadena cinética. Así pues, el ritmo escapulo-humeral y la estabilidad ligamentosa cobran especial relevancia en la correcta transmisión de la energía, junto con el adecuado desarrollo de la cadena cinética; son aspectos importantes a tener en cuenta en la aparición de patología.

Es conocida la importancia que la posición de soporte y desplazamiento escapular tienen para el correcto desarrollo de la completa amplitud de movimiento de la articulación glenohumeral. El par de músculos serrato mayor-trapecio medio/romboides y las porciones superior e inferior del músculo trapecio aseguran la adhesión y deslizamientos de la escápula. Con frecuencia se observan en el tenista tres situaciones que, aisladas o en su conjunto, conducen a la discinesia escapulo-humeral (Kibler 1998, Burkhart et al 2003, Van Der Hoeven y Kibler 2006):

1. Protusión del borde inferomedial de la escápula: supone uno de los primeros signos ante un posible conflicto subacromial. La retracción de la musculatura anterior (m. pectorales) en combinación con un defecto estabilizador del trapecio inferior y romboides provoca, especialmente durante el armado del servicio, el estrechamiento del espacio subacromial.

2. Protusión del borde medial escapular: generalmente, aparece tras el movimiento repetido del servicio o del revés, delatando una fatiga de los músculos estabilizadores, trapecio y romboides.

3. Protusión del borde superointerno de la escápula: habitualmente, presente cuando la patología ya se ha instaurado sobre el manguito rotador y el desfiladero subacromial.

Otros estudios han mostrado hallazgos significativos acerca del balance inadecuado entre las parejas de músculos que estabilizan los deslizamientos escapulares. La condición más habitual es una disminución de las porciones media y superior del trapecio combinadas con una elevada actividad del trapecio superior, situación que contribuye a explicar también la protusión medial e

inferomedial de la escápula (Cools et al 2003, 2004, 2005 y 2007). Kibler (1995) acuñó el término “escápula enferma” para describir el cuadro patológico consistente en la mala posición escapular anteriormente descrita, asociada a dolor coracoideo, dolor posterosuperior en el hombro y un descenso aparente de la posición global del mismo respecto al lado contrario. Este cuadro es premonitorio de patología, tan frecuente en el hombro del tenista, como la tendinopatía del manguito rotador o la rotura del labrum anterosuperior.

Por otro lado, también se ha destacado la importancia de la estabilidad pasiva de la articulación glenohumeral en el mantenimiento del eje articular durante los amplios movimientos de la práctica del tenis. Esta estabilidad vendría garantizada por la correcta disposición y función del aparato capsuloligamentoso y la integridad funcional del *labrum*. El movimiento de rotación externa y abducción máxima es retenido a su término, principalmente, por el ligamento glenohumeral inferior (LGHI) quién asegura el mantenimiento del eje articular y evita el desplazamiento inferior de la cabeza humeral (Halbrecht et al 1999, Gagey y Gagey 2001). Mientras el rodete glenoideo permanezca intacto en todo su recorrido, el LGHI cumplirá adecuadamente su función. Sin embargo, con cierta frecuencia se encuentran desplazamientos posterosuperiores del eje articular, que son atribuidos a una supuesta hiperlaxitud e inestabilidad del aparato capsuloligamentoso anterior (Halbrecht et al 1999, Van Der Hoeven y Kibler 2006) en combinación con una retracción de la región posterior de la cápsula (Burkhart et al 2003, Huffman et al 2006). Esta combinación de alteraciones sería la responsable del denominado “*impingement*” interno, la compresión del manguito rotador entre la cabeza humeral y el reborde posterior del rodete glenoideo (Walch et al 1992, Blevins 1997, Halbrecht et al 1999, Jobe et al 2000).

Kibler et al (1998) demostraron, mediante el test “*sit-and reach*”, que la flexibilidad de los tenistas era menor comparada con otros deportistas y, que al examinar la articulación glenohumeral, la rotación interna estaba también disminuida, tanto en el lado dominante como en el no dominante, por el contrario, encontraron aumentada la rotación externa en ambos hombros. Junto con la disminución de rotación interna del hombro del lado dominante, también hallaron una disminución de la pronosupinación del antebrazo del mismo lado, así como una disminución en la rotación interna de la cadera homolateral. El fenómeno de disminución de rango para la rotación interna glenohumeral en el lado dominante es conocido como “*glenohumeral internal rotation deficit*” (GIRD), afirmándose que si el déficit de rango de movimiento supera el 10%, la articulación glenohumeral es susceptible de lesionarse (Kibler 1998 y Burkhart et al 2003a).

Otros estudios sugieren también la asociación del GIRD evidente con el desarrollo de patología en la articulación del hombro como el “*inpingement*” (Ellenbecker 1995) o la rotura del labrum superior, pero los mecanismos por los cuales se produciría el desequilibrio en la rotación interna y externa y cómo este hecho puede influir en la aparición de lesiones no son del todo claros. O’Brien et al (1990) describieron inicialmente el desplazamiento del eje articular glenohumeral en sentido posterosuperior como una consecuencia del acortamiento funcional

del LGHI, pero sin aclarar los posibles motivos de tal acortamiento. Para Burkhart et al (2003b), las fuerzas de distracción que actúan sobre la cápsula posterior durante la última fase del servicio, que pueden llegar a alcanzar hasta el 80% del peso corporal (Fleisig et al. 1995), deben ser controladas mediante la contracción excéntrica del músculo infraespinoso. La repetición constante de ese movimiento provoca alteraciones propioceptivas y tixotópicas en el músculo que hacen que la protección activa del músculo decrezca en favor de la estabilización pasiva. Así pues, la cápsula posterior incrementaría su densidad reduciendo de esta manera su elasticidad. Esta hipótesis se ha reforzado posteriormente por Grossman et al (2005), quienes, valorando la influencia del desplazamiento posterosuperior de la cabeza humeral en la lesión del labrum superior, comprobaron como la contractura artificial sobre la cápsula articular posterior, en un modelo de cadáver, modificaba eficazmente el desplazamiento del eje de rotación glenohumeral en esa dirección. Por el momento, el planteamiento de Burkhart et al, a la luz de la evidencia clínica, parece ser el más aproximado a la realidad mecánica de las alteraciones que ocasionan la patología más frecuente en el hombro del tenista.

En síntesis, podemos afirmar que las alteraciones en la musculatura estabilizadora de la escápula, así como en el manguito rotador, asociadas al desequilibrio en flexibilidad entre los rotadores externos e internos son factores íntimamente relacionados con los trastornos tendinosos de la articulación glenohumeral (Myers et al 2005a), igualmente, de las alteraciones de estabilidad en esta articulación (Kibler 1998, Burkhart et al 2003a y 2003b, Grossman et al 2005).

En otro orden, aparte de los requerimientos biomecánicos analizados con anterioridad, son necesarias otras condiciones y adaptaciones fisiológicas al ejercicio en cuestión, que no difieren demasiado de otros deportes. Este aspecto ha sido también estudiado en el tenis y ofrece importantes datos a considerar, tanto en la prevención como en el tratamiento de las lesiones, especialmente, si prestamos atención al proceso de reincorporación a la actividad tras el daño.

Si hablamos de metabolismo, según Deutsch et al (1988), se estima que este tipo de deporte se realiza en un 90% bajo condiciones anaeróbicas, si bien se reconoce que el nivel de juego y la importancia de la competición pueden alterar la proporción aeróbica-anaeróbica (Kibler 1988 y Deutsch et al 1988). El ejercicio anaeróbico somete al organismo a un intenso desgaste en un corto espacio de tiempo, por lo que las demandas energéticas son puestas en máximo rendimiento. Una mala recuperación de la homeostasis del sistema acarreará el deterioro progresivo de las estructuras anatómicas debido a los procesos catabólicos, por lo que es recomendable, de cara a la prevención de lesiones respetar, como en cualquier deporte, los tiempos de descanso.

Valoración y examen físico del complejo articular del hombro en el tenista

Como se ha comentado anteriormente, es frecuente que el tenista presente una serie de adaptaciones con la práctica continua e intensa de este deporte. Estas adaptaciones deben ser tenidas en cuenta de cara a la prevención de lesiones y a la caracterización etiológica de éstas. Antes de

comenzar cualquier tratamiento se hace necesario pues, evaluar ciertos puntos críticos que influyen directamente o han sido relacionados con la aparición de la patología tendinosa del hombro.

1. Interrogatorio: de especial importancia son aquellos aspectos históricos en relación con la articulación afectada, así como tratar de registrar todos aquellos cambios recientes tales como modificaciones en la técnica de juego, alteraciones en las herramientas habituales o en las características de las mismas, etc. También se ha de valorar la intensidad del juego, calendario y otros aspectos asociados como el ritmo de entrenamientos y descansos pautados.

2. Valoración postural: una de las principales adaptaciones posturales del tenista es la depresión de la cintura escapular del lado dominante, demostrada ya en 1976 por Priest y Nagel, que fuera confirmada también por Kulund et al (1976) en un estudio sobre los efectos a largo plazo inducidos por la práctica del tenis. Por la implicación que la posición escapular tiene, tanto en la amplitud de movimiento glenohumeral como en la estabilidad de los movimientos del miembro superior, se hace imprescindible valorar, tanto la posición global de ésta como su capacidad de deslizamiento (Van der Hoeven y Kibler 2006). Un indicador de utilidad es el test del deslizamiento escapular descrito y validado por Kibler (1991 y 1993).

3. Valoración del rango articular: conocida también la presencia del GIRD, es conveniente evaluar, en ambos hombros, especialmente las amplitudes en rotación externa e interna, con objeto de valorar si el déficit de rotación interna, en caso de existir, es o no superior al 10%, valor límite admisible por encima del cual aumenta significativamente el riesgo de patología tendinosa del hombro (Kibler 1998 y Burkhart et al 2003a).

4. Valoración de la estabilidad activa y pasiva: la evaluación de la laxitud capsular y ligamentosa, así como el examen muscular del grupo rotador y la musculatura escapular, nos ofrecerá un aproximación sobre el compromiso en la estabilización del complejo articular del hombro (Jobe y Kvitne 1989, Wilk y Arrigo 1993, Ellenbecker 1995). Para la evaluación muscular escapular, son de utilidad las pruebas de retracción escapular y el test de asistencia (Kibler y Mc Mullen 1998).

5. Test específicos: por la estrecha relación patomecánica con los conflictos del espacio subacromial, en la valoración se deben contemplar pruebas ortopédicas tales como los test descritos por Hawkins en 1980 y Neer en 1983 a propósito de sus estudios sobre el "impingement" externo. Otras pruebas interesantes para obtener información sobre el grado de estabilidad articular como soporte a la valoración de los estabilizadores activos y pasivos anteriormente descritos son la provocación de aprehensión en abducción máxima, aprehensión posterior y la provocación del signo del surco. Respecto a las pruebas relacionadas con la detección de lesiones en el rodete glenoideo se ha cuestionado su fiabilidad, desaconsejando su utilización (Parentis et al 2002, Myers et al 2005b).

6. Valoración del gesto deportivo: tras el conocimiento de los momentos clave en la cinemática de los gestos deportivos del tenis, especialmente el servicio, se hace imprescindible

la observación del deportista con objeto de comprobar que el movimiento se está desarrollando convenientemente (Lintner et al 2008). El apoyo de medios de registro audiovisual, así como de otros sistemas más sofisticados de fotogrametría, pueden resultar de gran utilidad.

Implicaciones para el tratamiento de fisioterapia

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, los objetivos primordiales del tratamiento de fisioterapia en los trastornos de estabilidad articular del hombro, procesos de sobrecarga y eventuales tendinopatías podrían ser concretados en los siguientes puntos:

1. Reducción y/o eliminación de los factores etiológicos de la sobrecarga: como en toda sobrecarga de estructuras relacionada con un acto mecánico o movimiento repetido, el primer paso es suspender durante un tiempo, variable según el grado de afectación, la actividad física con la que se relaciona. De lo contrario, combatir síntomas como el dolor o la inflamación puede ser tarea estéril, además de condicionar la progresiva sobrecarga del resto de articulaciones del miembro superior que participan en la cadena cinética, como el codo, el antebrazo y la muñeca (Kibler 1995, Van Der Hoeven y Kibler 2006, Lintner et al 2008).

2. Restablecimiento de la artrocinemática normal: tanto el GIRD como el posible desplazamiento del eje articular glenohumeral en dirección craneal condicionan la aplicación de maniobras de movilización articular sin que antes hayan sido restituidos los parámetros de la adecuada artrocinemática articular. La movilización y estiramiento de la cápsula posterior, así como el trabajo progresivo de la rotación interna en el hombro dominante, han demostrado ser maniobras exitosas en el tratamiento de estas alteraciones (Ellenbecker y Derscheid 1989). Las maniobras más recomendadas son los estiramientos de las estructuras posteriores de la articulación del hombro y el trabajo en deslizamiento posterior de la cabeza humeral (Lintner et al 2007, Mc Clure et al 2007).

3. Fortalecimiento muscular: una vez que la sintomatología dolorosa haya desaparecido y se hubiera restablecido de nuevo el equilibrio entre las rotaciones externa e interna del hombro, comenzaremos el fortalecimiento muscular, teniendo en cuenta constantemente que la reagudización de los síntomas debe ser un indicador serio a la hora de determinar el grado de carga. A la luz de los estudios electromiográficos, podemos extraer dos conclusiones: en los gestos deportivos del tenis el manguito rotador y la musculatura estabilizadora de la escápula participan, tanto de manera excéntrica como concéntrica (Miyashita et al 1980, Rhu et al 1988, Vangheluwe y Hebbelinck 1986), por lo que deberán ser fortalecidos utilizando ambos tipos de contracción; por otro lado, la activación de la musculatura estabilizadora de la escápula es previa a la acción de otros músculos dinámicos de la articulación glenohumeral (Kibler et al 2007), de manera que a la hora de establecer el plan de trabajo comenzaremos primero, favoreciendo la estabilización escapular mediante el trabajo propioceptivo, (Paterson y Sparkes 2006) para posteriormente desarrollar las condiciones del resto de músculos. En la

programación del trabajo del manguito rotador se debe tener en cuenta la estrecha colaboración que este grupo muscular tiene con el músculo deltoides, quienes generando un par de fuerzas opuestas estabilizan la articulación glenohumeral en sentido craneocaudal (Ellenbecker 1995). Esta compleja influencia mutua entre ambos fue destacada ya en 1944 por Inman et al y, posteriormente, comprobada y estudiada por otros autores (Weiner y McNab 1970, Kronberg et al 1990). Se aconseja utilizar la fórmula de baja resistencia y elevado número de repeticiones, especialmente al inicio del programa, además de utilizar siempre posiciones y arcos de movimiento no dolorosos (Ellenbecker 1995). Por último, es aconsejable también integrar los movimientos y ejercicios de fortalecimiento del hombro, junto con movimientos del tronco y miembros inferiores, para incidir en la correcta coordinación de estos en la cadena cinética que posteriormente empleará el deportista en sus movimientos (Kibler 1998, McMullen y Uhl 2000, Ellenbecker 2006, Cools et al 2008)

4. Reincorporación al juego: una vez que los signos y síntomas derivados del “impingement” hayan desaparecido y los arcos de recorrido articular sean completos e indoloros, se debe hacer efectiva y progresivamente la reincorporación al juego. En primer lugar, la readaptación al gesto deportivo requerirá su entrenamiento y estudio “en el aire”, es decir, libre de la carga de una bola real, evitando el peso y velocidad de ésta. Posteriormente, pueden utilizarse pelotas ligeras para recrear con mayor naturalidad el gesto hasta alcanzar el juego real. Se aconseja, igualmente, iniciar la actividad precompetitiva con el trabajo de los golpes que no implican la elevación del miembro superior, para ir introduciendo estos últimos de manera progresiva según la evolución (Ellenbecker 1995, Cools et al 2008).

Conclusiones

Dentro de las patologías de tren superior en el tenista ocupan un lugar destacado las tendinopatías del manguito rotador y la porción larga del bíceps braquial, generalmente, secundarias a inestabilidad articular.

Las mayores demandas cinéticas en este deporte se concentran en el movimiento del servicio, donde la musculatura participante debe lograr un complejo equilibrio en contracciones isotónicas concéntricas y excéntricas.

La adecuada cadena cinética en el movimiento del servicio se garantiza mediante una correcta relación escapulohumeral, la integridad de los estabilizadores activos y pasivos de la articulación glenohumeral y el perfeccionamiento de la técnica deportiva.

La valoración del hombro doloroso en el tenista debe tener en cuenta los aspectos propios de la técnica de juego en el tenis, así como las adaptaciones funcionales que la práctica continuada conlleva.

El tratamiento de fisioterapia efectivo en la eliminación y prevención de la patología tendinosa en el hombro del tenista debe hacer especial hincapié en el restablecimiento de la relación esca-

pulohumeral y la corrección del eje rotacional de la cabeza humeral, basándose principalmente en la combinación del trabajo muscular excéntrico y concéntrico de los músculos diana con la estimulación propioceptiva.

Dada la importante repercusión de la patología tendinosa del hombro en este deporte se aconseja realizar una completa revisión, tanto al comienzo de la temporada como durante la misma, haciendo especial hincapié en la valoración de la cadena cinética, la función escapular y la fuerza muscular con una finalidad efectivamente preventiva.

Bibliografía

1. Altchek D, Warren R, Wickiewicz T, et al. *Arthroscopic acromioplasty: technique and results.* *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72A:198–207.
2. Bahamonde R. *Changes in angular momentum during the tennis serve.* *J Sports Sci* 2000; 18:579-92.
3. Bahamonde R, Knudson D. *Linear and angular momentum in stroke production.* En: Elliot B, Reid M, Crespo M, editores. *Biomechanics of advanced tennis.* Londres: International Tennis Federation; 2003. pp. 49-70.
4. Biener K, Caluori P. *Sportmedizinischer Profil des Tennisspielers.* *Sportarzt Sportmed* 1976; 8:198–202.
5. Blevins F. *Rotator cuff pathology in athletes.* *Sports Med* 1997; 24:205–20.
6. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part I: pathoanatomy and biomechanics.* *Arthroscopy* 2003a; 19:404–20.
7. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. *The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology. Part III.* *Arthroscopy* 2003b; 19:404–20.
8. Chandler TJ, Kibler WB, Uhl TL, et al. *Flexibility comparison of junior elite tennis players to other athletes.* *Am J Sports Med* 1990; 18 (2): 134-6.
9. Cools AM, Declercq GA, Cambier DC, et al. *Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms.* *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:25–33.
10. Cools AM, Declercq G, Cagnie B, Cambier D, Witvrouw E. *Internal impingement in the tennis player: rehabilitation guidelines.* *Br J Sports Med* 2008; 42:165–171.
11. Cools A, Witvrouw E, Declercq G, et al. *Scapular muscle recruitment pattern: trapezius muscle latency in overhead athletes with and without impingement symptoms.* *Am J Sports Med* 2003; 31:542–9.
12. Cools A, Witvrouw E, Declercq G, et al. *Evaluation of isokinetic force production and associated muscle activity in the scapular rotators during a protraction-retraction movement in overhead athletes with impingement symptoms.* *Br J Sports Med* 2004; 38:64–8.
13. Cools A, Witvrouw E, Mahieu N, et al. *Isokinetic scapular muscle performance in overhead athletes with and without impingement symptoms.* *J Athl Train* 2005; 40:104–10.
14. Deutsch E, Deutsch S, Douglas PS. *Exercise training for competitive tennis.* *Clin Sports Med* 1988; 7 (2): 417-28.
15. Ellenbecker T, Pluim B, Vivier S, Snitman C. *Common Injuries in Tennis Players: Exercises to Address Muscular Imbalances and Reduce Injury Risk.* *Strength & Conditioning Journal* 2009; 31(4):50-58.

16. Ellenbecker T. Rehabilitation of Shoulder and Elbow injuries in tennis players. *Clin Sports Med* 1995; 14(1): 87-108.
17. Ellenbecker TS, editor. *Shoulder rehabilitation. Non-operative treatment*. Nueva York: Thieme, 2006:180.
18. Ellenbecker T, Derscheid GL. Rehabilitation of overuse injuries of the shoulder. *Clin Sports Med* 1989; 8:583-604.
19. Elliott BC, Fleisig GS, Nicholl R, et al. Technique effects on upper limb loading in the tennis serve. *J Sci Med Sport* 2003a; 6:76-87.
20. Elliott BC, Marshall R, Noftal G. Contributions of upper limb segments rotations during the power serve in tennis. *J Appl Biomech* 2002; 2:51-71.
21. Elliott BC, Mester J, Kleinoder H, et al. Loading and Stroke production. En: Elliott B, Reid M, Crespo M, editores. *Biomechanics of advanced tennis*. Londres: International Tennis Federation; 2003b. pp. 93-108.
22. Escamilla RF, Andrews JR. Shoulder muscle recruitment patterns and related biomechanics during upper extremity sports. *Sports Med* 2009; 39(7): 569-590.
23. Escamilla RF, Barrentine SW, Fleisig GS, et al. Pitching biomechanics as a pitcher approaches muscular fatigue during a simulated baseball game. *Am J Sports Med* 2007; 35 (1): 23-33.
24. Escamilla RF, Fleisig GS, Barrentine SW, et al. Kinematic comparisons of throwing different types of baseball pitches. *J Appl Biomech* 1998; 14 (1): 1-23.
25. Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, et al. Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms. *Am J Sports Med* 1995; 23 (2): 233-9.
26. Gagey OJ, Gagey N. The hyperabduction test: an assessment of the laxity of the inferior glenohumeral ligament. *J Bone Joint Surg [Br]* 2001; 83:69-74.
27. Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH. A cadaveric model of the throwing shoulder: a possible aetiology of superior labrum anterior-to-superior lesions. *J Bone Joint Surg [Am]* 2005; 87:824-31.
28. Halbreth JL, Tirman P, Atkin D. Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. *Arthroscopy* 1999; 15:253-6.
29. Herring SA. Rehabilitation from muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 4-8.
30. Huffman GR, Tibone JE, McGarry MH, et al. Path of glenohumeral articulation throughout the rotational range of motion in a thrower's shoulder model. *Am J Sports Med* 2006; 34:1662-9.
31. Hutchinson MR, Laprade RF, Burnett QM, et al. Injury surveillance at the USTA Boys' Tennis Championships: a 6-yr study. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27:826-30.
32. Illyés Á, Kiss R. Kinematic and muscle activity characteristics of multidirectional shoulder joint instability during elevation. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2006; 14(7):673-685.
33. Inman VT, Saunders JB, Abbot LC. Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg Am* 1944; 26:1-30.
34. Jayanthi N, Sallay P, Hunker P, et al. Skill-level related injuries in recreational competition tennis players. *Med Sci Tennis* 2005; 10:12-15.
35. Jobe C, Coen MJ, Srenar P. Evaluation of impingement syndromes in the overhead throwing athlete. *J Athl Train* 2000; 35:293-9.

36. Jobe FW, Kvitne RS. Shoulder pain in the overhand or throwing athlete: the relationships of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 1989; 18:963-75.
37. Jobe FW, Motnes DR, Tibone JE. An EMG analysis of shoulder in pitching: a second report. *Am J Sports Med* 1984; 12: 218-20.
38. Junge A, Langevoort G, Pipe A, et al. Injuries in team sport tournament during the 2004 Olympic Games. *Am J Sports Med* 2005; 34: 1-12.
39. Kibler WB. The role of the scapula in throwing motion. *Contemp Orthop* 1991; 22: 525-32.
40. Kibler WB. Evaluation of sports demands as a diagnostic tool in shoulder disorders. En: Matsen FA, Fu FH, Hawkins RJ, editores: *The Shoulder: a balance of mobility and stability*. American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium, 1993.
41. Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. *Clin Sports Med* 1995; 14:79-85.
42. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med* 1998; 26:325-37.
43. Kibler WB, Chandler TJ, Uhl TL, et al. A musculoskeletal approach to the re-participation physical examination: preventing injury and improving performance. *Am J Sports Med* 1989; 17: 525-31.
44. Kibler WB, Chandler TJ. *Racquet sports*. En: Fu FH, Stone DA, editores. *Sports injuries – mechanism, prevention, and treatment*. Baltimore (MD): Williams & Wilkins, 1994: 278-92.
45. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med* 2007; 41:745-49.
46. Kibler WB, Mc Mullen J. Scapular Dyskinesis and its relation to shoulder pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2003; 11:142-51.
47. Kibler WB, McQueen C, Uhl TL. Fitness evaluations and fitness findings in competitive junior tennis players. *Clin Sports Med* 1988; 7: 403-16.
48. Kibler WB, Van der Meer D. Mastering the kinetic chain. En: Roetert EP, Groppe J, editores. *World class tennis technique*. Champaign (IL): Human Kinetics; 2001. pp. 199-214.
49. Kronberg M, Nemeth F, Brostrom LA. Muscle activity and coordination in the normal shoulder: An electromyographic study. *Clin Orthop* 1990; 257:76-85.
50. Kuhne C, Zettl R, Nast-Kolb D. Injuries- and frequency of complaints in competitive tennis- and leisure sports. *Sportverletz Sportschaden* 2004; 18:85-9.
51. Kulund DN, Rockwell DA, Brubaker CE. The long-term effects of playing tennis. *Ph Sports Med* 1979; 7:87-92.
52. Lanese RR, Strauss RH, Leizman DJ, et al. Injury and disability in matched men's and women's intercollegiate sports. *Am J Public Health* 1990; 80:1459-62.
53. Letsel Informatie Systeem 1999-2003. Amsterdam: Consument en Veiligheid, 2004.
54. Lintner D, Mayol M, Uzodinma O, et al. Glenohumeral internal rotation deficits in professional pitchers enrolled in an internal rotation stretching program. *Am J Sports Med* 2007; 35:617-21.
55. Lintner D, Noonan TJ, Kibler WB. Injury patterns and biomechanics of the athlete's shoulder. *Clin Sports Med* 2008; 27(4):527-51.

56. Marshall R, Elliot BC. Long axis rotation: the missing link in proximal to distal segmental sequencing. *J Sports Sci* 2000; 18:247-54.
57. Mc Clure P, Balaicuis J, Heiland D, et al. A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness. *J Orthop Sports Phys Ther* 2007; 37:108-14.
58. Mc Mullen J, Uhl TL. A kinetic chain approach for shoulder rehabilitation. *J Athl Train* 2000; 35:329-37.
59. Miyashita M, Tsunoda T, Sakurai S et al. Muscular activities in the tennis serve and overhand throwing. *Scand J Sports Sci* 1980; 2:52-58.
60. Myers, JB, Laudner KG, Pasquale MR, et al. Posterior capsular tightness in throwers with internal impingement. Presented at the Annual Meeting of Orthopaedic Surgeons, February 23-27, 2005a.
61. Myers TH, Zemanovic JR, Andrews JR. The resisted external rotation resistance test. A new test for the diagnosis of superior labrum anterior to posterior lesions. *Am J Sports Med* 2005b; 33, 1315-20.
62. Nho S, Yadav H, Shindle M, MacGillivray J. Rotator Cuff Degeneration. *Am J Sports Med*. May 2008; 36(5):987-993.
63. Nirschl RP. Rotator cuff tendinitis: basic concepts of pathoetiology. En: Barr JS, editor. *Instructional course lectures* 38. Park Ridge (IL): American Academy of Orthopedic Surgeons, 1989; 439-45.
64. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* 1990; 18: 449-56.
65. Paterson C, Sparkes V. The effects of a six week scapular muscle exercise programme on the muscle activity of the scapular rotators in tennis players with shoulder impingement. *Phys Ther Sport* 2009; 7(4):172.
66. Parentis MA, Mohr KJ, Elattrache NS. Disorders of the superior labrum: review and treatment guides. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 400:77-87.
67. Priest JD, Braden V, Gerberich SG. An analysis of players with and without pain. *The Phys and Sports Med* 1980; 8:81-91.
68. Priest JD, Nagel DA. Tennis Shoulder. *Am J Sports Med* 1976; 4:28-42.
69. Reece L, Fricker P, Maguire K. Injuries to elite young tennis players at the Australian Institute of Sports. *Aust J Sci Med Sport* 1986; 18:11-15.
70. Rhu RK, McCormick J, Jobe FW, et al. An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med* 1988; 16 (5): 481-5.
71. Sallis RE, Jones K, Sunshine S, et al. Comparing sports injuries in men and women. *Int J Sports Med* 2001; 22:420-3.
72. Van der Hoeven H, Kibler WB. Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med* 2006; 40:435-440.
73. Vangheluwe B, Hebbelinck M. Muscle actions and ground reactions forces in tennis. *Internat J Sports Biomec*. 1986; 2:88-99.
74. Von Krämer J, Schmitz-Beuting J. Überlastungsschäden am Bewegungsapparat bei Tennisspielern. *Dtsch Z Sportmed* 1979; 2:44-6.
75. Vriend I, Van Kampen B, Schmikli S, et al. Ongevallen en Bewegingen in Nederland 2000-2003. Ongevalsletsels en sportblessures in kaart gebracht. Amsterdam: Consument en Veiligheid, 2005.

76. Walch G, Boileau P, Noel E, et al. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: an arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1992; 1:238-45.
77. Warner JD, Micheli LJ, Arslanian LE, et al. Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med* 1990; 18: 366-75.
78. Weijermans N, Backx F, Van Mechelen W. Blessures bij outdoor-tennis. *Geneesk Sport* 1998; 3:95-9.
79. Weiner DS, McNab I. Superior migration of the humeral head. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52:524-27.
80. Winge S, Jorgensen U, Nielsen AL. Epidemiology of injuries in Danish championship tennis. *Int J Sports Med* 1989; 10:368-371.
81. Wilk KE, Arrigo C. Current concepts in the rehabilitation of the athletic shoulder. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1993; 18:365-78.

Variables e interacción entre fisioterapeuta y deportista

D. Pablo del Río Martínez.

Psicólogo del Deporte. Servicio de Psicología del Consejo Superior de Deportes.

Subdirección de Deporte y Salud – Medicina del Deporte.

Ejercicio de Profesión Privada (Consulta).

La psicología es una ciencia con grandes posibilidades en la práctica de técnicas, herramientas y estrategias que permiten al fisioterapeuta optimizar su competencia profesional y redundar en beneficios para sus deportistas y/o clientes.

Desde la perspectiva de la Psicología del Deporte son muchos los agentes sociales (padres, entrenadores, directivos, jueces-árbitros, médicos, fisioterapeutas, etc.) que intervienen en el proceso deportivo; además del propio deportista, todos ellos, por su implicación y dedicación deberían ser objeto de intervención psicológica.

La relación de factores psicológicos relacionados con la aparición de las lesiones, los efectos psicológicos de las lesiones, así como la rehabilitación y prevención son temas habituales de estudio en esta área.

Muchas de las intervenciones son indirectas (padres, directivos, fisioterapeutas, médicos, etc.), pero ayudan en la mejora del rendimiento deportivo.

El rol de cada uno de los profesionales que intervienen en la formación y entrenamiento del deportista están interconectados, de tal manera que, aún existiendo características que les son propias y, de ahí su diferenciación, la experiencia y formación de cada uno puede servir como facilitador o como obstáculo en el desarrollo integral del deportista, dependiendo también de la comunicación y el trabajo en equipo de los profesionales.

La intervención psicológica en el deportista esta integrada dentro de la preparación global, interactuando con las otras áreas de formación.

La intervención puede agruparse en bloques:

1.- **ÁMBITO EXTERNO:** Observación de conductas y técnicas de intervención que los entrenadores, médicos y fisioterapeutas deportivos, masajistas, padres, directivos, etc. pueden incorporar en su forma de proceder en su interacción con el deportista.

2.- **ÁMBITO INTERNO:** Observación y aplicación de técnicas y estrategias que los propios deportistas pueden utilizar en su repertorio de conductas y actuaciones.

3.- **ÁMBITO del EXPERTO:** Técnicas y estrategias que el psicólogo del deporte va a utilizar en el entrenamiento psicológico con el deportista, además de la Interacción de los tres ámbitos de intervención.

Cualquiera de los profesionales que intervienen en la vida del deportista debe estar en condiciones de incorporar a su trabajo los conocimientos psicológicos que mejoren su actuación en el proceso de interacción con el deportista. El papel de la psicología en cada uno de los profesionales es diferente, un complemento necesario e imprescindible para mejorar la práctica profesional, sin pretender sustituir al psicólogo del deporte.

Los profesionales que intervienen en la vida del deportista deben tener un objetivo común: “lo mejor para el deportista y la optimización de sus recursos para alcanzar su máximo rendimiento”; ninguno de ellos puede ni debe sustituir a otro, debiendo trabajar como un equipo interdisciplinar que es regido por el reconocimiento de roles y una comunicación fluida.

Ejemplos de comentarios e informaciones contradictorias entre los profesionales, buscando el “amiguismo del deportista” buscando hacer méritos descalificando a otro profesional, con el que en muchas ocasiones no hay ningún tipo de comunicación; este tipo de actitud en nada favorece el trabajo en equipo, además de fomentar la inestabilidad y la desconfianza del deportista.

Cuanto mejor sea el trabajo psicológico de cada uno de los profesionales que intervienen en la formación del deportista más posibilidades habrá de mejorar el rendimiento y lograr mejores resultados, a nivel deportivo y personal.

La aplicación de la psicología en un profesional de la medicina hará que haya un mejor entendimiento y comprensión en los problemas y necesidades de sus “clientes deportistas”, mejorará la comunicación y la toma de decisiones y en definitiva le ayudará a aplicar sus técnicas de intervención de una manera más eficaz. La psicología se debería integrar en el conjunto de medios o repertorios con los que cuenta el profesional de la medicina del deporte.

El fisioterapeuta como el resto de profesionales, en ocasiones, piensa únicamente en la mejora de las cualidades que trabaja, olvidándose que al deportista hay que entenderlo en su globalidad. No debemos olvidar, que al margen de tener cada uno nuestras responsabilidades, el rendimiento del deportista va a depender de la interacción de todas las áreas; tiempo, disponibilidad, prioridades del momento, etc. habrá que planificarlos, siendo el entrenador o el médico “el director de orquesta”. La interacción entre las diferentes áreas determinará la posible renuncia a objetivos propios en beneficio de otras áreas que en ese momento sean prioritarias, por ejemplo en épocas de rehabilitación.

Es muy frecuente que desde el resto de áreas de intervención (médico, fisioterapeuta, entrenador, etc.), en ocasiones se olvide el funcionamiento psicológico de la persona, lo que incide negativamente en la intervención y en la estabilidad emocional del deportista. La imagen de cohesión que perciba el deportista de su equipo técnico va a determinar, en parte, su predisposición, estabilidad y sensación de control (confianza).

Dentro del campo específico de las lesiones deportivas, éstas tienen una gran trascendencia en el mundo del deporte, entrenador, médico, deportista, agente, etc. Una lesión, por pequeña que sea, es un gran obstáculo en la vida de un deportista; en ocasiones es trascendental por las

consecuencias deportivas, económicas y sociales, llegando a ser un trauma cuando coincide con el final de la vida deportiva o hace que el deportista tenga que dejar su actividad.

Que un deportista se lesione con más o menos frecuencia o, que en caso de lesionarse se recupere en más o menos tiempo, hace que sea un tema de máxima importancia, tanto para el deportista aficionado como para el profesional.

Si la recuperación es importante, no lo es menos **la prevención** de las lesiones deportivas, partiendo del análisis de las posibles causas.

Intervención psicológica para la prevención de lesiones

Los programas de intervención-entrenamiento psicológico de cara a la prevención de las lesiones van dirigidos, fundamentalmente, a la reducción del estrés a partir del modelo de Andersen y Williams de 1998 o de adaptaciones del mismo.

Por otro lado, también se han llevado a cabo programas específicos encaminados, exclusivamente, a la prevención de lesiones (Noh, Morris y Andersen, 2007), tomando como aspecto fundamental el control del estrés mediante la utilización de diferentes planteamientos de intervención.

Una de las formas de control del estrés por parte del deportista es el aprendizaje de estrategias de afrontamiento; el deportista que esta entrenando psicológicamente ya posee habilidades psicológicas básicas que utiliza en sus actuaciones lo que hace que aumenten sus recursos de afrontamiento. El programa de intervención puede ir dirigido a generar recursos y optimizarlos.

El esquema inicial de la relación entre lesión deportiva y factores psicológicos parte de la vulnerabilidad del deportista con ciertas características psicológicas y de las consecuencias psicológicas de la lesión en el deportista. Los beneficios de un programa de entrenamiento psicológico, no los vamos a descubrir ahora, son evidentes y contrastados en el ámbito deportivo, por lo que el deportista que haya integrado el entrenamiento psicológico en su preparación, ya esta aumentando sus recursos para minimizar y afrontar mejor las lesiones.

La práctica habitual de técnicas psicológicas (activación-relajación, concentración, motivación, control de expectativas, manejo de los niveles de ansiedad, control de situaciones estresantes, etc.) hace que la probabilidad de lesionarse disminuya.

Un programa de intervención psicológica para la prevención de lesiones deportivas, puede tener los siguientes contenidos (Palmi 2001):

- 1.- Mejorar la formación de los técnicos.
 - Información de factores de riesgo.
 - Importancia de la preparación física.
 - Importancia de los hábitos deportivos.
- 2.- Entrenar recursos psicológicos.
 - Control de activación.
 - Control atencional.

- Control de imágenes y pensamientos.
- Ajustes de objetivos.

3.- Planificación bajo objetivos realistas.

- Progresión de exigencia.
- Variedad de ejercicios y situaciones.
- Ajustar el entrenamiento a la individualidad.

4.- Mejorar los recursos técnicos.

- Información postejecución.
- Análisis de acciones (videos).
- Entrenamiento simulando condiciones de competición.

En un principio, los estudios se dirigieron hacia el estudio de la personalidad; los investigadores pensaban que si determinados rasgos de personalidad incrementaban la probabilidad de sufrir una lesión, evaluando los mismos se podían establecer acciones de prevención a través de la intervención psicológica.

Desde la perspectiva psicológica es importante considerar las causas de la lesión como el resultado de multitud de factores diferentes. Hoy día se interpreta que la causa de la lesión es multifactorial, aunque haya factores que tengan una mayor determinación en relación con el deportista y la interacción de este con el medio deportivo.

Hay deportes, como los de contacto-oposición y combate, en los que las lesiones son una constante, por lo que en muchas ocasiones uno de los objetivos prioritarios en los programas de metas es disminuir-controlar la probabilidad de lesionarse, de forma que el deportista pueda mantener unos niveles constantes de entrenamiento.

El fisioterapeuta debe conocer los efectos psicológicos que inciden, positiva y/o negativamente, directa o indirectamente en el deportista lesionado para mejorar el proceso de interacción con el deportista, lo que redundará en beneficio de su intervención.

Reacciones psicológicas ante una lesión física

Signos y síntomas físicos:

(Muy asociados a estados de ansiedad e irritabilidad)

- Dolor
- Hipersensibilidad al dolor
- Aumento de ritmo cardíaco
- Sequedad en la boca
- Insomnio o incapacidad para dormirse
- Aumento o disminución del apetito
- Aumento de sudoración
- Necesidad frecuente de orinar

Diarrea
 Vómitos
 Aumento de la tensión premenstrual
 Ausencia del ciclo menstrual
 Vértigos
 Ganancia o pérdida de peso
 Tensión muscular
 Irritación

Signos y síntomas emocionales:

Distracción
 Sentimiento de culpabilidad
 Miedo
 Dependencia
 Depresión
 Agitación
 Dificultad para relajarse
 Sentimiento de que los utilizan
 Autoestima disminuida
 Sensación de vulnerabilidad
 Pérdida de confianza
 Sentimientos de miedo
 Ansiedad generalizada

Signos y síntomas conductuales:

Entrenar aunque esté contraindicado
 Aislamiento
 Búsqueda de “otros profesionales de la salud”
 Pérdida de calidad de vida
 Más dedicación al “otro entrenamiento”
 Hablar de forma negativa
 Dificultad para aplazar objetivos
 Dificultad para mantener las relaciones sociales

Determinados factores psicológicos como el estrés, hábitos poco saludables de conducta -sueño, alimentación-, etc., están asociados a la aparición de lesiones deportivas, retrasando los periodos de recuperación y generando incertidumbre sobre la vuelta a la actividad deportiva. El psicólogo del deporte tiene la posibilidad de colaborar con los médicos, fisioterapeutas y demás

profesionales de la salud, en materia de **prevención, recuperación y evitación de retrasos** o recaídas de los deportistas lesionados.

La propia personalidad del entrenador y el estilo de dirección, el nivel de exigencia, las expectativas propias y/o del entorno, etc. y las del propio deportista son aspectos que inciden en la vulnerabilidad de sufrir una lesión.

Asimismo, la lesión tiene unas consecuencias psicológicas sobre el que la sufre, no siempre negativas para el deportista. Nos encontramos con deportistas para los que la lesión se convierte en su aliada y constituye una huida o evitación de situaciones no deseadas.

El elevado número de lesiones, independientemente del grado, intervención y tiempo de rehabilitación, tienen un elevado coste económico para la Administración, Clubes Profesionales y para las propias compañías de seguros, unido a las consecuencias que tiene sobre el deportista en el ámbito personal y en el profesional.

Tal y como avanza el deporte en nuestros días, la probabilidad de lesionarse cuando se practica deporte es muy elevada, los propios aficionados -con exceso de adherencia- tienen comportamientos de profesionales, el nivel de exigencia, tanto en las cargas de entrenamiento como en el rendimiento y resultados es muy alto, las inversiones y los costes de los contratos de los deportistas profesionales, solicitud de recuperaciones rápidas, pérdidas económicas, etc. son algunos de los factores que han contribuido a que el estudio de las lesiones sea una de las áreas que más ha crecido en los últimos años en la psicología del deporte. Ningún practicante esta libre de sufrir una lesión; edades, motivaciones, dedicación, prioridades, etc. son diferentes en cada uno de los deportistas por lo que el fisioterapeuta debe dominar y tener unos conocimientos básicos en psicología que le favorezca la relación con el deportista y le facilite su labor terapéutica.

La lesión deportiva tiene incidencia directa, no solo en el rendimiento del deportista, sino también por las consecuencias personales y sociales, entre las que podemos destacar:

- Impedimento para realizar otras actividades paralelas al deporte (asistencia a clase) y salidas con compañeros (actividades lúdicas).
- Cambios de rol dentro de la dinámica del equipo (suplentes, titulares).
- Cambios de hábitos y dependencia de otras personas para poder realizar tareas o actividades que eran importantes en su vida cotidiana.
- Alteraciones emocionales como consecuencia de la lesión (irritabilidad, alteraciones del estado de ánimo, baja autoconfianza.)

Los avances del conocimiento teórico y práctico en la relación directa entre lesiones y psicología, ha hecho que cada vez el trabajo sea multidisciplinar. Hay estudios que indican la necesidad de un acercamiento multifactorial para poder explicar los factores y los mecanismos de aparición de la lesión (Bahr y Krosshaug 2005, Palmi 2001).

Estos autores dividen los factores asociados a la lesión en internos y externos:

Factores internos: fisiológicos, biomecánicos, psicológicos, la edad, el deterioro del cuerpo, la historia personal de lesiones, el déficit físico para la actividad en cuestión, la falta de adherencia a las medidas preventivas, hábitos de alimentación, cargas de entrenamiento y fatiga, sobreentrenamiento, conductas o deportes de riesgo.

Factores externos -situacionales y deportivos-: deficiencias en las instalaciones y materiales, climatología, materiales y/o complementos deportivos, reglamentación, tiempo de competición, etc.

Buceta (1996) propone como **variables situacionales:**

1. Demandas específicas del entrenamiento (sobreesfuerzo constante, evaluación permanente, exigencias de mejora...)
2. Demandas específicas de la competición (incertidumbre del resultado, falta de control sobre su rendimiento, evaluación social, frustración ante resultados adversos, ...)
3. Eventos estresantes de carácter general (problemas familiares, económicos, pérdidas de seres queridos, dificultades diarias, compaginar deporte y estudios,...)
4. Acontecimientos estresantes relacionados con la actividad deportiva (cambios de equipo, de entrenador, de centro de entrenamiento, de estatus, ...)
5. Estilo de vida del deportista (viajes, cambios de residencia, hábitos de conducta...)
6. Factores asociados a la ocurrencia de lesiones anteriores (acciones de especial riesgo físico).

Desde la psicología del deporte nos interesa conocer qué variables psicológicas están influyendo en la probabilidad de que el deportista se lesione, así como la relación entre esas variables entre sí y con la propia lesión, sin olvidarnos de las situaciones deportivas en las que los deportistas se lesionan con más frecuencia. Una adecuada planificación de la actividad y un correcto programa de metas disminuirá la probabilidad de lesionarse.

Dentro de las posibles **variables asociadas a la aparición de las lesiones** en el deporte, se hace referencia al estado psicológico del deportista -falta de atención como origen de errores, la percepción de la competición como fuente de estrés, deportistas muy motivados, deficiente control de los pensamientos negativos asociados con la práctica, miedos, fobias, etc.; respecto a la rehabilitación, aparece como una de las variables a considerar en la reacción psicológica del deportista.

Las lesiones deportivas son un obstáculo en la práctica de la actividad deportiva en todos sus niveles -tiempo libre, ocio, salud, alto nivel, profesional-. Para el deportista profesional y el de alto nivel (DAN) son un **accidente de trabajo** que les impide entrenarse y competir en plenitud de forma. Para el resto de deportistas las lesiones tienen una incidencia en su actividad diaria tan importante como lo sea la práctica deportiva en sí misma.

Es mucho el tiempo y la energía que el deportista y entorno (entrenador, fisioterapeuta, psicólogo, médico, patrocinador, etc.) invierten para llegar a rendir al máximo de sus posibilidades, de ahí que una lesión importante es percibida como una pérdida traumática y con sus implicaciones psicológicas.

Los deportistas y su entorno deben ser conscientes de que la participación deportiva determina el riesgo de lesionarse, pudiendo estos riesgos ser minimizados con la práctica y aplicación de las técnicas apropiadas.

Los entrenadores pueden reducir el riesgo de lesión mediante el mantenimiento de algunas actitudes: reduciendo la importancia de ganar a cualquier precio, mejorando la autoconfianza, y enseñándoles a manejar el estrés dentro y fuera de la práctica deportiva.

Muchas lesiones requieren un proceso de rehabilitación; el miedo a las consecuencias de la lesión, el dolor y el miedo a volver a lesionarse, son factores que determinan la rapidez en la rehabilitación.

Al deportista de élite se le exige un rendimiento de máximo nivel en las competiciones importantes (Europeo, Mundial, Olimpiada), así como en aquellas en las que necesita buscar la clasificación o la marca que le permita acceder a las anteriores. Para ello tiene que incrementar las cargas de entrenamiento, incrementando la posibilidad de sufrir una lesión.

Los años de clasificación para competiciones importantes -Juegos Olímpicos- los atletas afinan más sus marcas porque se entrenan más, lo cual va acompañado de un número mayor de lesiones.

Las causas de las lesiones son múltiples, partiendo de ejecuciones con técnicas deficientes, problemas de material deportivo, equipamientos incorrectos, sobreentrenamiento, etc. Asimismo, diversos estudios han dejado evidencia de la relación que existe entre variables psicológicas y las lesiones deportivas (Williams, 1993): factores perceptivos-cognitivos, afectivos y sociales están en estrecha relación.

Uno de los campos más estudiados se centra en la relación de las lesiones con variables psicosociales, concretamente a través del estudio del estrés producido por la interacción del sujeto con el medio.

Las lesiones producen una alteración en el estado de ánimo muy importante, siendo las escalas de depresión y vigor las que mejor muestran la evolución de las lesiones, coincidiendo los percentiles más altos en tensión y depresión con las recaídas del deportista y los más bajos en vigor.

El estado de ánimo fluctúa en función de la dificultad percibida estimada y del grado de confianza para afrontar el proceso de recuperación (intervención, recuperación, rehabilitación, etc.)

La información y los diagnósticos que se hacen tienen una gran trascendencia en la percepción que el deportista hace del proceso; uno de los mayores problemas que tiene que afrontar el deportista es el desconocimiento de la causa, origen de la lesión, lo cual implica que los especialistas "prueben tratamientos" para ver como va evolucionando. Hay lesiones que después de muchos meses se encuentran sin saber las causas que originan la lesión. El que haya sintomatología que pueda ser origen de diversas causas hace que el diagnóstico y el tratamiento, en ocasiones, sean difíciles.

Autores y factores psicológicos que están asociados a las lesiones

- **Resenblum (1979)**, sugiere que la depresión (agresión procedente del interior) disminuye el rendimiento debido a que el sujeto pierde motivación, se aísla y genera problemas de concentración.

- **Rhoads (1977)** considera que la sobrecarga producida por el entrenamiento es una consecuencia de lesiones, estando asociados los siguientes síntomas: irritabilidad, alteraciones del sueño, dificultades de concentración, lapsus de memoria, molestias gastrointestinales y depresión.

- **Morgan (1979)** confirma las hipótesis de Rhoads; algunos sujetos que sufren una dependencia negativa del ejercicio (A.- Necesita practicar diariamente y piensa que no puede vivir sin ejercicio. B.- Si no puede practicar manifiesta síntomas negativos) y no pueden entrenarse, pueden experimentar algunos de estos síntomas: depresión, aumento de irritabilidad, deterioro de las relaciones personales, fatiga crónica, pérdida de apetito, tensión muscular. Otros síntomas asociados son la dependencia negativa del ejercicio son: tratar de ignorar las molestias y/o dolor –no escuchar el cuerpo-, dar prioridad a la práctica deportiva en detrimento de la familia, trabajo, etc. y finalmente la toma de analgésicos como medida preventiva antes de iniciar la práctica.

Los deportistas sobreentrenados pueden llegar a desarrollar una aversión hacia el deporte unido a una tendencia a lesiones por fracturas de estrés, problemas musculares, tendinitis.

Cuando el deportista practica con un nivel de activación bajo, disminuye la concentración, tiene problemas para utilizar un adecuado foco atencional y su motivación es baja, la probabilidad de cometer errores y de lesionarse aumenta progresivamente.

Las lesiones son más frecuentes cuando la ansiedad y la presión aumentan (Nideffer 1983), se produce un aumento de la presión sanguínea, de la tensión muscular y de la frecuencia respiratoria, lo cual reduce el control del atleta sobre su coordinación muscular; asimismo, las situaciones que provocan “presión psicológica”, producen lentitud en el proceso perceptivo.

La depresión se considera como un desorden emocional que puede generar o incidir en la predisposición para lesionarse como una de las consecuencias o alteraciones del estado de ánimo (ansiedad, depresión). Asimismo, la depresión puede llegar a ser el desencadenante de una lesión deportiva.

Es habitual que los atletas se depriman cuando están lesionados, temen lesionarse de nuevo y se cuestionan si serán capaces de rendir al mismo nivel, su nivel de autoestima es menor. Podemos decir que estas reacciones son totalmente normales y suelen ser episodios temporales e insignificantes.

Entre los factores de predisposición internos podemos destacar las alteraciones funcionales (fatiga, exceso de tensión muscular...), sobreentrenamiento (relación entre cargas de entrenamiento y recuperación), alteraciones del estado emocional, inadecuada hidratación o alimentación, etc.

Las variables psicológicas más estudiadas en relación a la vulnerabilidad de lesionarse han sido: el estrés psicosocial, la motivación, la autoconfianza y la ansiedad precompetitiva.

La gran mayoría de los trabajos indican que es el estrés como factor principal, en combinación con otras variables, el causante de que aumente la probabilidad de lesión. A partir de esta conclusión parece conveniente estudiar las situaciones estresantes en el deporte, -resultados, marcas, becas-, la percepción de las mismas por el deportista y sus estrategias de afrontamiento.

El estrés no solo es padecido por el deportista de alto rendimiento, el deportista aficionado –deporte salud- también lo padece, pero desde otra perspectiva: horarios, compatibilizar la práctica con otras actividades, conciliación con la vida familiar y laboral/académica.

Modelos teóricos que explican la relación entre estrés y lesión

A.- Teoría de los déficits atencionales: el estrés reduce el nivel de atención periférica en el deportista, produciendo una reducción del enfoque atencional.

B.- Teoría del aumento de la tensión muscular: El estrés provoca una sobreactivación muscular, estimulando la realización de movimientos menos precisos en la ejecución y produciendo una ruptura de la técnica lo que conlleva una menor fluidez, economía y eficacia.

El modelo teórico de Andersen y Williams (1988) ha sido una referencia en el estudio de los factores psicológicos y las lesiones deportivas. Parte de tres grandes áreas: factores de personalidad, historia del estrés y los recursos de afrontamiento del deportista.

Los autores parten de la hipótesis de que la historia de estrés contribuye directamente a la respuesta ante el estrés, mientras que los recursos de afrontamiento y los rasgos de personalidad pueden actuar directamente o a través de la historia del estresado. Asimismo, los autores refieren que los factores de personalidad y los recursos de afrontamiento pueden moderar la respuesta ante el estrés sin tener en cuenta los niveles de estrés diarios.

El modelo ha sido modificado (1998) por los propios autores, incluyendo una relación unidireccional entre personalidad y recursos de afrontamiento, así como entre personalidad e historia de factores estresantes. Investigaciones más recientes en esta línea son las de Olmedilla, Garcés de los Fayos e Hidalgo, (2008)

Consecuencias psicológicas de las lesiones deportivas

La propia lesión hace al deportista más frágil ante la posibilidad de sufrir estrés. Todas las fases y procesos por los que pasa el deportista lesionado suponen un esfuerzo y una adaptación que tendrá que afrontar sin sus capacidades físicas habituales. El deportista lesionado camina de la mano del estrés en cualquiera de las fases -momento de la lesión, rehabilitación, vuelta al entrenamiento y vuelta a la competición- de una lesión. Los procesos emocionales y el dolor están presentes en los modelos teóricos.

La respuesta psicológica ante una lesión puede depender de muchos factores, no habiendo dos reacciones idénticas, al tratarse de personas diferentes. No obstante, podemos referirnos a cuatro condicionantes:

- 1.- El significado de la lesión para el atleta.
- 2.- El tipo de lesión, localización, diagnóstico, duración del proceso de rehabilitación.
- 3.- Cambios o incidencia en la vida de la persona – deportista.
- 4.- Estabilidad psicológica antes de la lesión.

Si el coste de las lesiones es muy importante por si solo, en términos económicos, si se le añade el de la depresión, el resultado es incalculable.

En términos generales podemos decir, que tanto las lesiones como los trastornos depresivos interfieren en el funcionamiento cotidiano del sujeto.

El trastorno depresivo es una enfermedad que afecta al organismo a través del estado de ánimo, la manera de pensar, la forma de valorarse -autoestima- y de percibir la realidad con la que interactúa.

Algunos factores que interfieren en el proceso de la lesión y que a la vez inciden en la tendencia a deprimirse son:

- 1.- Desconocimiento de las causas de la lesión.
- 2.- La falta de un diagnóstico definitivo.
- 3.- Falta de conocimiento respecto al proceso de rehabilitación.
- 4.- Tratamiento prolongado sin alcanzar las expectativas de recuperación.
- 5.- Falta de apoyo social.

El efecto psicológico de las lesiones en el deportista incide en: aumento de la ansiedad y del miedo, de la desesperación y alteraciones en el estado de ánimo (depresión)

Intervención psicológica postlesión

Se comienza con la evaluación sobre la información que dispone de la propia lesión y el impacto que ha sufrido.

Generalmente, el estado de ánimo del deportista está afectado, al margen de las consecuencias de la propia lesión, por la incertidumbre, a veces del diagnóstico, del tiempo necesario para la recuperación, de las tareas diarias en su vida como lesionado, etc.

Los profesionales que están en torno al deportista son responsables de intervenir psicológicamente, cada uno dentro de su área.

El terapeuta que trabaje dentro del deporte es necesario e imprescindible que conozca, lo más ampliamente posible, la actividad deportiva, lo que le ayudará a interpretar e interactuar mejor con el deportista-cliente. El trabajo multidisciplinar cobra una importancia esencial para el correcto funcionamiento psicológico del deportista lesionado.

Nuestra experiencia con deportistas de alto nivel, Centro de Alto Rendimiento del CSD-Madrid, nos indica que el apoyo con que se encuentre el deportista desde el equipo médico, el equipo técnico-deportivo y la propia familia o entorno más próximo (compañeros) es determinante en la recuperación.

Aplicación de técnicas psicológicas

El conocimiento básico y dominio de algunas técnicas de aprendizaje pueden facilitar nuestras intervenciones y mejorar la interacción con los deportistas y clientes. Ejemplo: esquema integrador de aprendizaje.

A.- Valoración inicial de la intervención

Especificar operativamente el problema o el motivo de intervención, ver sus antecedentes y consecuencias, evaluar la necesidad y prioridad de la intervención, considerar los costes para el deportista, analizar la viabilidad y finalmente confeccionar un primer planteamiento.

El psicólogo podría colaborar con el fisioterapeuta ayudándole a conocer mejor al deportista y participando en las formas de intervención, nunca en los contenidos.

B.- Mentalizar al deportista para la intervención

El objetivo aquí es que el deportista tenga una motivación adecuada para la intervención y que adquiera un compromiso, implicándose en el proceso.

Durante el proceso de intervención el deportista puede comprobar que no avanza como había estimado lo que da origen a déficits motivacionales y de confianza en el fisioterapeuta. En este tipo de situaciones son muy aconsejables las intervenciones interdisciplinares -fisioterapeuta, psicólogo, entrenador-.

El fisioterapeuta debe ser extremadamente prudente a la hora de hacer previsiones sobre la evolución y la recuperación del deportista; debemos recordar, una vez más, que el tiempo es algo muy cotizado en el medio deportivo (técnicos, deportistas, etc.)

Aumentar la motivación.

Conseguir el compromiso del deportista.

Prevenir déficits motivacionales y de autoconfianza.

Ajustar las expectativas de ejecución a corto plazo y de rendimiento a medio.

Prevenir el estrés relacionado con la situación de intervención.

Estrategias – Técnicas de intervención

• Establecimiento de objetivos¹

Los deportistas están bastante familiarizados con objetivos de ejecución-realización para facilitar los objetivos de resultado.

(1) Muy habitual que el deportista esté orientado hacia la competitividad.

En el trabajo de fisioterapia es fundamental que se especifique con claridad el objetivo de intervención. Los objetivos deben cumplir con las **siguientes características**:

- Cuantificables.
- Específicas.
- Un reto para el deportista.
- Difíciles, pero alcanzables.
- Se establecen para un tiempo determinado. Corto, medio y largo plazo.
- Establecidas en términos de aprendizaje-logro, no de resultados.
- Planteadas en términos positivos.
- Siempre aceptadas por el deportista y planificadas en cooperación.

Los beneficios que aporta trabajar con un programa de metas:

- Desarrolla e incrementa el poder de concentración.
- Especifica el tipo y la cantidad de esfuerzo.
- Aumenta la confianza del deportista en sus propias habilidades.
- Disminuye el nivel de ansiedad.
- Proporciona al deportista feedback en su progresión.
- Favorece la motivación intrínseca.
- Sirve de práctica en la toma de decisiones.

Una vez establecidos los objetivos debemos determinar orden de prioridad y definir estrategias para conseguirlos.

En ocasiones el objetivo final es demasiado complejo y es aconsejable establecer objetivos intermedios.

En el ámbito de la fisioterapia es muy interesante establecer objetivos inmediatos, por ejemplo, centrar la atención a los estímulos y las sensaciones que produce nuestra intervención.

• Modelado

Utilizar referencias de otros deportistas conocidos o que tengan relación con él y que ha superado situaciones similares a las suyas; se trata de potenciar el aprendizaje por imitación. (Bandura 1977).

Los modelos de deportistas más próximos al sujeto de intervención nos proporcionan mejores resultados.

• Programas de reforzamiento

Con el objeto de que la probabilidad de ocurrencia de la respuesta aumente mediante la aplicación del refuerzo positivo y el refuerzo negativo (retirada de estímulo aversivo).

Tenemos que manejar tanto los reforzadores materiales como los sociales (reconocimiento, aprobación de personas relevantes en su entorno social); los programas de reforzamiento simples

son cuatro: razón fija, razón variable, intervalo fijo e intervalo variable, teniendo diferentes efectos sobre la conducta del deportista en cuanto a tasa de respuesta y estabilidad de las mismas. Los más recomendables son los de razón fija y variable.

Cuando se trata de rehabilitación, el compaginar los reforzadores materiales con los sociales es muy apropiado, aunque el deportista pueda percibir las consecuencias intrínsecas, es decir, las consecuencias favorables que proporciona su propia adherencia sin necesidad de otros reforzadores. La satisfacción personal y las emociones positivas asociadas forman parte de los reforzadores intrínsecos. (Percibir las consecuencias gratificantes de la propia rehabilitación).

• Moldeamiento - Moldeado

En ocasiones el objetivo final (total movilidad articular) es complejo y se necesita un tiempo de entrenamiento. Es aconsejable abordar el logro de ese objetivo de forma segmentada, de forma que el fisioterapeuta vaya reforzando los logros mediante aproximaciones sucesivas.

La división del objetivo en dificultades crecientes nos permite poder reforzar los logros intermedios para favorecer la consolidación del progreso y mejorar la autoconfianza.

• Economía de fichas

Consiste en que el sujeto-deportista puede recibir un punto de manera inmediata por la emisión de una conducta correcta; los puntos obtenidos son canjeados por un reforzador material que previamente se ha acordado. El deportista debe percibir la contingencia entre la conducta objetivo y esta consecuencia.

• Feedback

Consiste en dar información al deportista sobre la conducta – comportamiento – actitud que ha emitido. Si no se produce feedback, por ejemplo en una sesión de rehabilitación si el deportista carece de información sobre su conducta, puede disminuir la motivación y su capacidad para autorregular los movimientos.

Los feedback pueden ser comentarios del fisioterapeuta, consecuencias de la terapia que el propio deportista observa, sensaciones asociadas a la ejecución de los ejercicios.

El feedback y el reforzamiento pueden ir emparejados, pero el feedback puede incluir una información que no sea reforzante cuando la conducta a reforzar no se haya producido.

En la intervención terapéutica es muy importante el feedback que nos envía el sujeto-deportista sobre sus sensaciones corporales, emociones, etc. Este feedback favorece la atención interna que propicia un proceso de autorregulación que beneficia la intervención.

• Castigo

Se utiliza para penalizar la respuesta o conducta incorrecta del deportista; paralelamente es aconsejable reforzar la ejecución o decisión que se pretende establecer.

El castigo positivo es la aplicación de una consecuencia aversiva para el deportista, mientras que el negativo es la retirada de un estímulo gratificante para el deportista.

No es una técnica muy recomendada para terapeutas que están sólo con el deportista durante las sesiones, ya que todas las conductas o decisiones incorrectas deben ser castigadas de una forma contingente y continua.

• Reforzamiento diferencial

Esta técnica es muy aconsejable para fijar movimientos, acciones o conductas de diferente intensidad, al trabajar conductas en las que el deportista tenga que esforzarse. Se trata de aplicar el reforzamiento ante la conducta o acción que se manifiesta con la intensidad deseada.

• Coste de respuestas

Consiste en la aplicación de un castigo negativo, retirándole un estímulo gratificante cada vez que se emite una conducta a eliminar. Se puede utilizar un procedimiento similar el de economía de fichas aunque en este caso se trata de

eliminar una conducta. Las condiciones de castigo deben ser siempre las mismas y desde el primer momento.

Cuando el deportista emita la conducta a eliminar, debemos procurar que no reciba reforzamiento. Por ejemplo: el médico y fisioterapeuta le dan unas instrucciones al deportista sobre lo que realmente puede hacer y el entrenador fuerza la situación reforzando al deportista con el fin de acelerar la recuperación.

Los puntos los puede canjear de forma parcial, a corto plazo, en cada uno de los ejercicios de rehabilitación o a medio plazo, cuando termina la sesión de entrenamiento.

• Conducta verbal del fisioterapeuta

En los casos de rehabilitación, la conducta verbal del fisioterapeuta durante la puesta en práctica de los ejercicios es importante para el aprendizaje y para mantener el interés del deportista.

Es importante que el fisioterapeuta explique al deportista los objetivos, el funcionamiento de los ejercicios, ayudarle a mantener la atención en estímulos relevantes, proporcionarle feedback, reforzar las conductas correctas, etc.

La comunicación verbal debe ser clara, precisa y concisa, evitando las ambigüedades, centrándonos en lo que nos interesa que el deportista entienda.

- ¿Qué se habla con el deportista durante la sesión?
- ¿Sabemos escuchar al deportista?
- ¿Qué se le dice al deportista?

• Autoinstrucciones

Son verbalizaciones muy precisas, por lo general cortas, que el deportista se hace para regular estados emocionales, para fortalecer la motivación y la autoconfianza, controlar la atención y prepararse para una acción inmediata.

De esta forma el deportista se da órdenes concretas sobre la acción o conducta a realizar o a evitar.

Las autoinstrucciones se convierten en autorrefuerzos cuando el deportista se dice cosas gratificantes tras realizar una buena ejecución que le interese afianzar. Por ejemplo: ¡Toma!, ¡Vamos! ¡Si...!

• Ensayo en imaginación

En la mayoría de los programas de intervención se aplica esta técnica. Se trata de reproducir mentalmente los movimientos correspondientes a la ejecución real; se puede manipular la velocidad de ejecución para manejar los detalles que nos interesen.

Es una técnica que se utiliza, con varios fines, en el entrenamiento psicológico con deportistas lesionados. (Ver psicología y lesiones)

Ejemplo: realizar los movimientos mentalmente antes de ejecutarlos en vivo; se utiliza para mejorar o consolidar la confianza, evitando el miedo a esos primeros ejercicios que requieren una concentración y relajación especiales.

Otras habilidades psicológicas

Siempre que hablamos de estrategias o técnicas de intervención se hace con el fin de que conozcamos las diferentes herramientas que podemos utilizar con nuestros clientes o técnicas de autoaplicación para defendernos de las agresiones que nos proporciona nuestra propia actividad como terapeutas.

• Técnicas de respiración y relajación².

Son técnicas que se pueden aplicar conjuntamente con el fin de regular nuestro nivel de activación. Ejemplo: El deportista como recurso de recuperación después del entrenamiento, el terapeuta como técnica reparadora en situaciones de exceso de tensión durante o después de la sesión de trabajo.

Reducir la tensión muscular en una zona lesionada, relajación de las zonas musculares donde se esta interviniendo.

Como cualquier técnica que se quiera dominar, requiere un previo aprendizaje y una posterior aplicación progresiva, primero en situación favorecedora y finalmente en situaciones reales de actuación.

Los métodos de relajación son variados pudiendo adaptarlos a las propias características del sujeto y al momento de su aplicación.

Cuando la habilidad se ha aprendido, para lo que es necesario una práctica regular, es el momento de aplicarla en situaciones que se pueda necesitar.

Ejemplo: una relajación estática no es aconsejable antes de realizar una actividad que requiera una intensidad de ejecución alta, pero si sería aconsejable hacer una relajación dinámica.

(2) **Sesión práctica:** Ejercicios de respiración relajante-activante y relajación estática, dinámica, muscular.

• Habilidades para controlar las cogniciones

Es frecuente que los deportistas con problemas físicos o lesiones diagnosticadas tengan pensamientos, creencias, autodiálogos que obstaculizan su recuperación. El deportista piensa que no se va a recuperar para una competición o que no tiene opciones de volver a competir en las mismas condiciones que antes de lesionarse.

El fisioterapeuta debe intentar, con sus medios, averiguar si este tipo de pensamientos forman parte del diálogo interno del deportista, para actuar en consecuencia, por sus propios medios o mediante la ayuda de un psicólogo.

Las estrategias a aplicar son la aplicación de técnicas como de detención de pensamientos, autoinstrucciones -cambio de pensamientos negativos a positivos-, reenfoque atencional, etc.

• Identificación y consecución del nivel óptimo de activación

Existe una relación directa entre nivel de activación y ejecución, tanto en el ámbito deportivo como en el laboral. Existe un nivel óptimo de activación diferente para cada persona, situación o actividad.

En relación con esta variable, la creencia que tenga el deportista respecto al nivel de activación ideal para rendir a su mejor nivel y la habilidad para controlar los niveles de activación en entrenamientos y competiciones van a condicionar un número importante de lesiones.

Reconocer y autoevaluar el nivel de activación:

- Identificar y cuantificar el nivel de ejecución asociado a su mejor rendimiento.
- Elección de estrategias para aumentar o disminuir o mantener el nivel de activación. (Relajación, respiración, focalización de la atención, autoinstrucciones, control de pensamientos disfuncionales, etc.)
- Aplicación de estrategias en práctica imaginada en situación real, entrenamiento y competición.

• Habilidades interpersonales - Habilidades sociales

La relación de unas personas -deportistas, terapeutas- con otras de su entorno puede facilitar el trabajo y la estabilidad emocional o, por el contrario, aumentar la inestabilidad y el desgaste que esto conlleva.

Algunos deportistas carecen de habilidades interpersonales y sufren un elevado estrés que obstaculiza las relaciones y el funcionamiento general.

Dificultades a las que se tienen que enfrentar:

- Reacciones agresivas ante un problema con alguien.
- Les cuesta plantear cuestiones que les preocupan o sobre las que tienen dudas.
- Alta ansiedad cuando tienen que expresarse en público.
- Dificultades para entablar amistades.
- Muy sensibles a las críticas, las cuales las interpretan como una amenaza.

Otros datos de interés

Resultado: Es mayor el porcentaje de lesiones en situación de derrota, frente a las de victoria. La situación de derrota puede ser evaluada como estresante.

Historia previa de lesiones: Entre el 20 % y el 25 % de las lesiones son recaídas de alguna lesión anterior. Esto nos puede hacer actuar con programas preventivos.

Entrenamiento y competición: Los estudios indican que en el deporte las lesiones se producen en mayor número en situación de competición, tanto en jóvenes como en adultos (Smith, Stuart, Wiese-Bjornstal y Gunnon, 1997)

Bibliografía

1. Balaguer, I. (1994). *Entrenamiento Psicológico en el deporte*. Valencia: Albatros.
2. Bakker F.C., Whiting, Van der Brug (1993). *Psicología del deporte. Conceptos y aplicaciones*. Ediciones Morata, S.L. Consejo Superior de Deportes.
3. Buceta, J.M. (1998). *Psicología del entrenamiento deportivo*. Madrid: Dykinson.
4. Buceta, J.M. (1996). *Psicología y Lesiones Deportiva: prevención y recuperación*. Madrid, Dykinson.
5. Buceta, J.M. (2008). *Factores psicológicos y lesión. Prevención y recuperación. I Simposium Nacional de Psicología del Deporte, Lesiones Deportivas, prevención y rehabilitación*. Murcia. Universidad Católica San Antonio de Murcia.
6. Hernández Mendo, A, Ramos Pollán, R. (1995). *Informatización del Profile of Mood States*. *Revista de Psicología del Deporte*, nº 7-8.
7. Labrador; F.J., Cruzado, J.A. y Muñoz, M (1993): *Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta*. Madrid: Pirámide.
8. Labrador, F.J. (1992). *Estrés. Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Ediciones temas de hoy.
9. Le Scannff, Cg., Bertsch, J., (1999). *Estrés y rendimiento*. Barcelona: Inde Publicaciones.
10. Lorenzo, J.L., (1997). *Psicología del Deporte*. Madrid: Biblioteca Nueva.
11. Olivares, J., Méndez, F.X. (1998). *Técnicas de modificación de conducta*. Madrid: Biblioteca Nueva.
12. Olmedilla, A. y García-Mas, A. (2009). *El modelo global psicológico de las lesiones deportivas*. *Acción Psicológica*, 6(2), 77-91.
13. Palmeira, A. (1998). *Antecedentes psicológicos de la lesión deportiva*. *Revista de Psicología del Deporte*, 8 (1), 117-132.
14. Palmi, J. (1989). *Algunas conclusiones sobre técnicas de intervención en psicología del deporte*. *Actas del Congreso Nacional de Psicología de la actividad física y el deporte*. Pamplona.
15. Palmi, J. (1997). *Componentes psicológicos de las lesiones deportivas*. En J. Cruz (ed.), *Psicología del Deporte*, (pp. 215-244). Madrid: Síntesis Psicología.
16. Palmi, J. (2001). *Visión psicosocial en la intervención de la lesión deportiva*. *Cuadernos de Psicología del Deporte*, 1(1), 69-79.
17. Ramírez, A; Alzate, R; Lázaro, I. (2002). *Efectos psicológicos de la lesión deportiva*. *Revista de Motricidad*.

18. Weinberg, R Gould, D (1995). *Fundamentos de Psicología del deporte y el ejercicio físico*. Barcelona. Ariel

19. Weinberg, R Gould, D (1995). *Fundamentos de Psicología del deporte y el ejercicio físico*. Barcelona. Ariel.

Tendinitis del tendón de Aquiles Tratamiento conservador y quirúrgico

D. Sakari Orava.

Profesor, Doctor en Cirugía Ortopédica.

D. Janne Sarimo.

Profesor en Cirugía Ortopédica.

Hospital y Centro de Investigación en Traumatología y Deporte NEO, Turku, Finlandia.

Introducción

Los desórdenes del tendón de Aquiles son comunes en individuos físicamente activos, pero también pueden observarse en personas que no son atletas. Hay gran cantidad de entidades diferentes entre estos dolores, usualmente llamados “tendinopatías” del tendón de Aquiles. Este término general es difuso y puede usarse clínicamente cuando no tenemos un diagnóstico exacto del desorden. Con la historia, el examen clínico y radiológico, este diagnóstico puede realizarse bastante bien: diferenciándose en tendinitis aguda, peritendinitis crónica y recurrente, tendinitis, desgarro parcial degenerativo, bursitis retrocalcánea con o sin prominencia calcánea de Haglund (exostosis calcánea de Haglund), calcificación distal de la inserción o calcificación del cuerpo del tendón y algunas anomalías del tendón de Aquiles no traumáticas más comunes.

La tendinitis del tendón de Aquiles es un trastorno degenerativo crónico. La tendinitis puede aparecer, además, en otros tendones, pero la más común es en el tendón de Aquiles. La tendinitis ocurre, normalmente, en personas de mediana edad o en individuos de edad más avanzada que son físicamente activos, por ejemplo, corredores o jugadores de fútbol. La tendinitis raramente se da en atletas activos o gente joven. Ésta puede ocurrir, sin embargo, en personas que no practican deportes de ninguna clase.

Síntomas clínicos, hallazgos y examen

El síntoma principal de la tendinitis del tendón de Aquiles es el dolor. Se siente normalmente en el centro del cuerpo del tendón, irradiando superior e inferiormente. El dolor se siente al principio, durante y tras la ejecución de ejercicio. Más adelante se siente, también, durante el descanso y por la noche. Dolor matutino y rigidez así como dolor al iniciar la actividad tras un tiempo en sedestación son síntomas típicos tardíos. El dolor no reacciona bien a los agentes antiinflamatorios orales normales. Las actividades deportivas comienzan a ser cada vez más y más complicadas de realizar. Finalmente, la marcha normal puede ser dolorosa. El descanso puede aliviar el dolor temporalmente, pero los síntomas vuelven con nuevos intentos de práctica deportiva.

En el examen clínico, normalmente, se encuentra hinchazón fusiforme en la zona media del tendón y más tarde nódulos sólidos locales. El estiramiento es doloroso y especialmente en la

compresión y palpación profunda. Proximal y distalmente a las áreas de hinchazón, los hallazgos a la palpación están próximos a la normalidad. El tendón puede ser dos o tres veces más estrecho y los nódulos, lentamente, se hacen más grandes.

En las radiografías no suele aparecer ningún hallazgo. Con rayos blandos se puede notar la inflamación. Con la ecografía por ultrasonidos la hinchazón fusiforme se detecta fácilmente. Se puede, además, diferenciar la Tendinosis de desgarros parciales locales que pueden causar síntomas similares. En la tendinosis hay, frecuentemente, áreas hipoecogénicas dentro de las áreas de tendón lesionado, pero no brechas o desgarros. Existe trastorno de las estructuras de las fibras, pero aparece normal, proximal y distalmente a la zona de tendinosis. Con Ultrasonido Doppler pueden verse zonas de neovascularización. Nuevos vasos desde el triángulo de Kager intentan crecer en el interior del tendón de Aquiles. En la RMN puede descubrirse la inflamación del tendón, también se pueden apreciar fibras de estructura anormal y tejido blanco “tejido de tendinosis”, en imágenes T2, se ve dentro del tendón. La RMN también muestra el tamaño de la lesión, así como otros cambios en la propia lesión y otras lesiones circundantes al tendón de Aquiles.

Histología

La principal característica en la tendinosis del tendón de Aquiles es la acumulación de proteínas inmaduras dentro del tendón entre sus fibras. Con estos nuevos vasos crecen en el tendón troncos nerviosos libres y terminaciones nerviosas a lo largo de los mismos. Histológicamente la tendinosis del tendón de Aquiles mostrará varios cambios degenerativos, como un excesivo número de células y vacuolas intratendinosas, fibras colágenas interrumpidas, neoangiogénesis, degeneración de células lipídicas y metaplasia ósea o condroide. No hay células inflamatorias dentro del tendón.

Tratamiento Conservador

El tratamiento no quirúrgico de la Tendinosis se puede realizar con varias modalidades de fisioterapia, las cuales se dirigen a mantener la movilidad normal, disminuir la rigidez y eliminar el dolor. Debido a la evitación del deporte debe añadirse la actividad física; se pueden realizar movimientos por debajo del umbral del dolor. Lo más importante es impedir la carrera, el salto y los movimientos bruscos. Este programa debe ser realizado individualmente. El entrenamiento excéntrico es la mejor manera para restaurar la función normal del tendón. Estos deben hacerse en largos periodos de tiempo, los resultados sólo se ven después de dos o tres semanas de entrenamiento regular. Este entrenamiento puede iniciarse de pie en el suelo, acucillándose lentamente, estirando los músculos posteriores de la pierna junto con el tendón de Aquiles, vuelta de nuevo a la posición inicial y poniéndose de puntillas seguidamente. Las repeticiones se realizan de 3-5 veces guardando un período de reposo, las mismas series se repiten diez veces. Este entrenamiento puede diseñarse para dos veces diarias, por la mañana y a media tarde. El ejercicio llega a ser más efectivo si se hace en el borde de un escalón apoyando la parte distal de los dedos, los talones comienzan

a descender durante la ejecución de las cuclillas con un mayor efecto de estiramiento sobre los tendones. La mitad de este entrenamiento se hace con las rodillas extendidas y la otra mitad con las rodillas semiflexionadas. El efecto del tratamiento se incrementa si se usa una mochila con 5,10 o 20 Kg. como peso añadido y el entrenamiento se hace sólo sobre un pie.

Se ha informado de la inyección local de las neovascularizaciones con un agente esclerotizante – Polidocanol – para disminuir el dolor procedente de una tendinosis del tendón de Aquiles, sin embargo, no ayuda en todos los casos y debe repetirse a menudo dos o tres veces. Estas inyecciones se realizan con control ecográfico Doppler, guiado por un radiólogo experimentado. La escasa disponibilidad de expertos y el gran número de casos negativos han hecho disminuir el interés de este tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

La tendinosis del tendón de Aquiles con síntomas de larga duración, a pesar del reposo y de los tratamientos conservadores, ha sido tratada quirúrgicamente desde hace tiempo con tenotomías longitudinales. Esta cirugía abierta incluye la apertura longitudinal del área del tendón afectado, extrayendo el tejido blando degenerado (si se ha encontrado) o realizando tenotomías posteriores múltiples o añadiendo tenotomías dentro del propio tendón. Se puede hacer una sutura holgada de las tenotomías.

Otro método es realizar tenotomías longitudinales por vía de incisión corta, poner el filo del bisturí dentro de los nódulos y mover el tobillo desde la dorsiflexión completa a la plantiflexión, resultando en una tenotomía longitudinal de los nódulos tendinosos. En una cirugía abierta los vasos sanguíneos presentes bajo el tendón de Aquiles pueden cortarse o cauterizarse, resultando una modificación de la circulación del tendón. Este procedimiento ha sido ejecutado sólo o con tenotomía longitudinal. Estos procedimientos tienen un efecto dual en el tendón de Aquiles:

1. Se liberan los engrosamientos de la fascia crural.
2. Los vasos de nueva formación se cortan o cierran. Se alivia tanto la presión del tendón como el dolor.

Estos procedimientos abiertos o mínimamente abiertos tienen, sin embargo, unos resultados muy variables. Se conocen buenos resultados, entre un 40% y un 60%, en distintas series de casos diferentes. Estas microtenotomías, añadiendo el uso de un catéter de radiofrecuencia, han llegado a ser uno de los métodos quirúrgicos más prometedores. La radiofrecuencia no causa ningún efecto abrasivo (como el bisturí eléctrico y el láser). 1 mm de los agujeros amplios que pueden observarse se causan durante el descenso fisiológico de NaCl (método que sólo funciona en fluidos) en dos o tres filas a lo largo del tendón, provocando una hinchazón de 5 o 6 mm entre estas bandas hasta diferentes profundidades, 10 a 20 agujeros dependiendo del caso. La fascia crural que cubre el tendón se puede engrosar y cicatrizar, necesitando abrirse o extirparse parcialmente. Este método quirúrgico es el que mejores resultados finales ha obtenido.

Resumen

La tendinosis del tendón de Aquiles es un desorden discapacitante, crónico y degenerativo. Habitualmente se cura solo con el tiempo, evitando exceso de actividad física, frecuentemente se asocian a tendinosis. El tratamiento conservador con reposo deportivo tiene, habitualmente, buenos resultados, pero el tiempo de tratamiento puede ser de muchos meses. El tratamiento quirúrgico se considerará en casos crónicos o en pacientes con quienes el tratamiento no quirúrgico haya fallado. Se pueden lograr resultados, buenos o moderados, con la cirugía en la tendinosis crónica del tendón de Aquiles.

El ejercicio excéntrico como terapia conservadora en las tendinopatías: pasado, presente y futuro

D. Iván Medina Porqueres.

Titulado en Enfermería y Fisioterapia.

Máster en Investigación en Actividad Física y Deporte.

Profesor de la Universidad de Málaga.

Las tendinopatías constituyen una entidad clínica casi omnipresente en la práctica médica diaria relacionada con la actividad deportiva. El perfil epidemiológico de las tendinopatías es variable en función de la región corporal en que se manifiestan. Entre un 1 y un 2% de la población general sufre tendinopatía de los extensores del antebrazo⁽¹⁾. Otros lugares comunes de asiento de las tendinopatías son el manguito de los rotadores⁽²⁾, los isquiotibiales⁽³⁾, los aductores de cadera, el glúteo medio o el tibial posterior⁽⁴⁾. La prevalencia de la tendinopatía que nos ocupa, la aquilea, se ha estimado se encuentra en corredores en torno a un 10 ó un 11%⁽⁵⁾. En torno a ella y a su tratamiento conservador reflexionaremos.

Tres son las características que convierten a toda tendinopatía en una entidad temida: es común, suele ser rebelde al tratamiento y constituye una amenaza real a la carrera o futuro deportivo de quien la padece. Pese a que no es bien conocida, se acepta que en la lesión tendinosa crónica la capacidad reparativa del tendón se ha visto superada. La tendinopatía crónica se considera un proceso degenerativo, un proceso en el que la respuesta de reparación o curación ha fallado⁽⁶⁾ y el proceso inflamatorio queda relegado a un segundo plano⁽⁷⁾. Como consecuencia de ello, el reconocimiento de las estrategias antiinflamatorias como inefectivas en el abordaje de la patología crónica del tendón goza de un respaldo creciente, por lo que el interés por otras modalidades terapéuticas crece necesariamente.

El fortalecimiento muscular excéntrico ha demostrado una notable solvencia como estrategia terapéutica en el manejo de las tendinopatías crónicas, especialmente cuando éstas afectan a los tendones aquileo o rotuliano. Pese a que la calidad de los ensayos clínicos sobre EE en tendinopatías ha sido cuestionada (tabla I), el cuerpo de evidencia existente entorno a los mismos justifica suficientemente su empleo⁽⁸⁾, como lo prueban numerosos ensayos clínicos randomizados y controlados^(9,10,11,12). No es hasta hace escasos años cuando la explicación a estos resultados empieza a disfrutar de una base científica aceptable en cada una de las áreas desde las que se aborda este problema de salud. Desde los puntos de vista histopatológico y bioquímico, el conocimiento alcanzado sobre las distintas formas de expresión de la patología, sus diversas fases evolutivas o la respuestas a las diferentes modalidades de tratamiento es cada vez mayor. Las sugerencias que emanan de la experiencia clínica y de la evidencia que aportan los citados estudios son numerosas,

aunque metodológicamente limitadas^(13,8,14). El reto en la actualidad pasa por diseñar mejores y más certeros protocolos de ejercicio, basados en la singularidad fisiológica y patológica del individuo, con objeto de acortar periodos de recuperación, optimizar los resultados en términos de funcionalidad y evitar recidivas.

Estudio	Nivel de evidencia	Grado de evidencia
Roos y cols., 2004	B	2
Mafi y cols., 2001	B	2
Niesen-Vertommen y cols., 2005	C	2
Sibernagel y cols., 2001	B	2
Alfredson y cols., 1998	B	2
Fahltröms y cols., 2003	B	2
Shalabi y cols., 2004	C	2
Alfredson y cols., 2003	C	3
Stanish y cols., 1986	C	3

Tabla I. Eficacia del ejercicio excéntrico en el tratamiento de tendinopatías de Aquiles: criterios Delphi.

A: Meta-análisis, ensayos clínicos; B: Revisiones sistemáticas, estudios de cohorte, estudios de casos y controles; C: Series de casos, estudios de casos y controles de baja calidad; D: Opinión de expertos. Tomado de: Kingma JJ, de Knikker R, Wittink HM, Takken T. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2007 3;41(6):e3-e3.

¿Por qué ejercicio excéntrico?

El valor del ejercicio excéntrico (EE) como parte integrante de programas de fortalecimiento o de rehabilitación ha ido creciendo conforme se ha ampliado el conocimiento sobre los efectos del mismo. El EE es un tipo de carga muscular dinámica donde se desarrolla tensión muscular a expensas de la aplicación de una resistencia externa que vence la capacidad del músculo para desplazarla, con lo que éste se alarga. Dicha incapacidad muscular para vencer la resistencia externa se conoce también como trabajo negativo.

Las contracciones excéntricas forman parte de innumerables y variadas actividades funcionales presentes en nuestra vida diaria, como descender el cuerpo bajo la influencia de la gravedad, bajar escaleras o el control-desaceleración de movimientos de un segmento corporal ante cambios repentinos de sentido o dirección.

El EE implica pues el alargamiento de una unidad miotendinosa como consecuencia de la aplicación de una carga sobre ésta. Ello lo distingue de los ejercicios concéntricos o isométricos, donde la unidad miotendinosa se acorta o permanece constante en longitud, respectivamente. Desde un punto de vista práctico, en términos de aplicabilidad y eficiencia muscular, al compararlo con el ejercicio concéntrico (EC), el EE ha mostrado:

- mayor eficacia en virtud de una menor activación -entre un 35 y un 60% menor- de unidades motoras para el control de una misma carga, de lo que se deduce un menor esfuerzo⁽¹⁵⁾; esto pudiera dar explicación a la extrema dificultad para alcanzar la fuerza máxima excéntrica, incluso en individuos muy motivados.

- menor consumo de oxígeno y reservas energéticas para una misma carga, es decir, una mayor resistencia a la fatiga del músculo ante este tipo de ejercicio; O'Reilly y cols. identifican un 53-59% del coste metabólico de un EC⁽¹⁶⁾.

- menor actividad simpática, menor aumento de presión arterial, menor variación de la frecuencia cardíaca y de la concentración de lactato en sangre.

El entrenamiento excéntrico se rige también por el principio de especificidad, de modo que el beneficio tras éste tipo de trabajo se obtiene específicamente sobre la fuerza excéntrica y no necesariamente sobre la isométrica o la concéntrica.

El hecho capital en el tema que nos ocupa es la selectiva sollicitación que de las unidades tendinosas ha demostrado provocar el EE. Desde un punto de vista biomecánico, durante años se ha aceptado que el no vencimiento de la carga aplicada o recibida implica una mayor exigencia del componente en serie de la unión miotendinosa, en detrimento del componente en paralelo⁽¹⁷⁾. Sin embargo, Rees y cols. demostraron que los picos de fuerza tendinosos generados por el EE y el EC no difieren significativamente, pero sí identificaron un mayor grado de oscilaciones de fuerza en el tendón sollicitado excéntricamente⁽¹⁸⁾, lo que pudiera dar explicación a esa mayor sollicitación. Desde estas observaciones, estudios como el promovido por Young y cols. -dos grupos afectos de tendinopatía patelar que realizan EE sobre una tabla inclinada o sin ella- pueden encontrar justificación biomecánica a la mejoría clínica inducida. Paralelamente, estos datos no terminan de ser concluyentes debido a deficiencias metodológicas en relación con modificación simultánea de varios parámetros⁽¹⁹⁾.

Ejercicio excéntrico: ¿desde cuándo?

La primera alusión escrita al EE como tratamiento de las tendinopatías data de la década de los 80. Stanish y Curwin, basándose en hallazgos clínicos previos casuales, describen un programa de 6 semanas aplicado sobre 200 pacientes con tendinopatía aquilea⁽¹⁷⁾. El 44% de estos pacientes obtuvieron una resolución completa de los síntomas, mientras que más del 43% de éstos experimentaron una franca mejoría. La transcendencia o notoriedad de dicho estudio es debida al carácter novedoso de la propuesta, aunque desde un punto de vista metodológico mostraba carencias notables, pues carecía de un grupo control.

El protocolo Stanish-Curwin implica la ejecución diaria de 3 series de 10 repeticiones por espacio de 6 semanas, tras las cuales la frecuencia queda reducida a tres sesiones semanales. Incluye un calentamiento general previo y estiramientos repetidos (3 x 30s) con carácter estático asociados al EE junto a un incremento progresivo de la velocidad en los movimientos y de la carga aplicada,

en este orden⁽¹⁷⁾. Los días 1 y 2 no se aplica carga alguna y la velocidad de ejecución es lenta. La sensación dolorosa es el parámetro que modula la progresión en el tratamiento, tanto en términos de velocidad como de carga (figura 1). Durante los días 3-7 se incrementa progresivamente la velocidad. Es en la segunda semana cuando se añade la carga -10% peso corporal-, hasta un máximo de 13-14 kg para un paciente tipo. El protocolo concluye con idéntica secuencia de estiramientos que en la fase de calentamiento además de la aplicación de hielo durante 5 minutos⁽²⁰⁾.

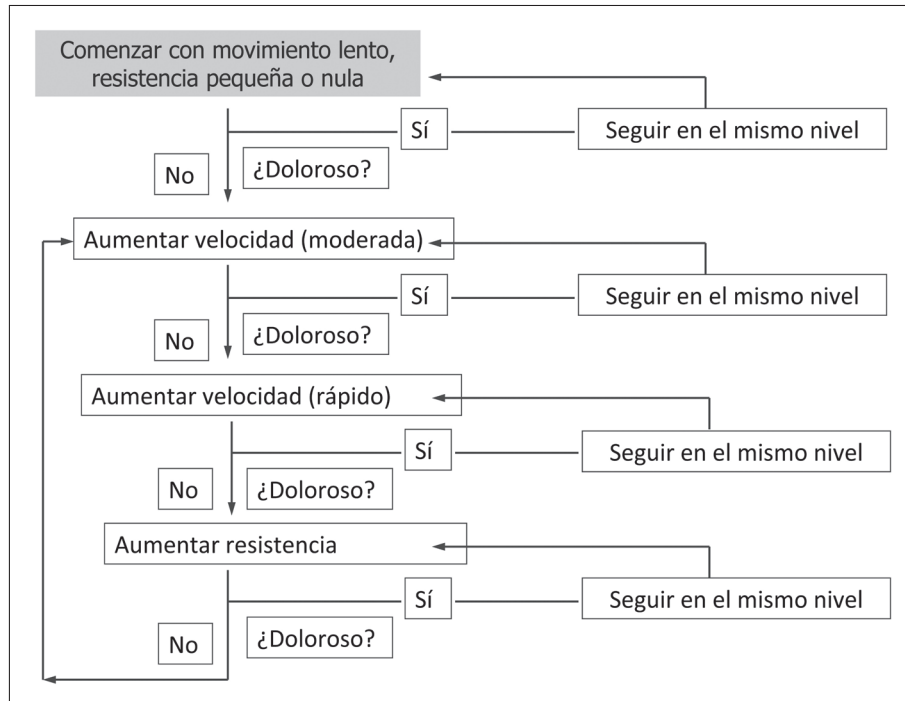


Figura 1. Flujograma de progresión en el fortalecimiento muscular excéntrico aplicado a las tendinopatías (según Stanish y Curwin).

El primer ensayo clínico que demuestra la eficacia clínica del EE en tendinosis aquilea crónica sintomática fue un estudio piloto sin aleatorización realizado por Alfredson y cols., de la Universidad de Umea (Suecia). En él se analizan los resultados obtenidos en 15 atletas recreacionales afectados de tendinopatía corpórea de Aquiles sometidos a un programa de EE. Dicho programa consistía en ejecutar seis series de 15 repeticiones de carga excéntrica -el componente concéntrico fue minimizado con el auxilio de la pierna no afecta para el retorno a la posición inicial (figura 2a)-, tres

con la rodilla extendida (figura 2b) y otras tres con la rodilla flexionada (figura 3), dos veces al día durante 12 semanas consecutivas, durante las que se permite la carrera continua indolora o mínimamente dolorosa. Tras este periodo la totalidad de los sujetos tratados regresan a sus niveles previos de actividad, con niveles de dolor significativamente inferiores, siempre a corto plazo⁽²¹⁾. La progresión según estos autores se basa en el aumento de la carga desplazada y no en la velocidad de ejecución, tal y como preconiza Kellis, quien afirma que los efectos del ejercicio excéntrico no están supeditados a la velocidad de la contracción. De ahí que todos los participantes fueron animados a emplear cargas adheridas al tronco en caso de tolerancia total al desplazamiento del propio peso corporal. Los resultados obtenidos son comparados con los obtenidos en un grupo de 15 atletas recreacionales donde la terapia convencional -a base de reposo, medicación antiinflamatoria, ortesis y fisioterapia- fracasa en todos los casos.

A esta serie de casos le sucede unos años más tarde un estudio randomizado multicéntrico en el que se comparan los efectos del EE con el ejercicio concéntrico (EC) en dos grupos de 22 pacientes. En ambos grupos los sujetos se ejercitaron sin atender a la sensación dolorosa. La frecuencia fue nuevamente diaria durante 12 semanas. Los resultados obtenidos con el EE en términos de dolor, funcionalidad y satisfacción fueron superiores a los del grupo de EC⁽⁹⁾. También ese año y en ese mismo país, Silbernagel y cols. comparan 12 semanas de EE en 22 pacientes frente a un grupo control (n=18) merced a un seguimiento de un año. Las diferencias en diferentes tests funcionales no eran significativas, aunque sí sutiles en los tests palpatorios de dolor aquileo. El grupo experimental mostró un grado de satisfacción elevado en cuanto a la recuperación del nivel de actividad física y el dolor en relación con la misma⁽²²⁾.

La impresión clínica de que los excelentes resultados obtenidos en tendinopatías corpóreas no se correspondía con la discreta influencia del EE sobre tendinopatía aquileas

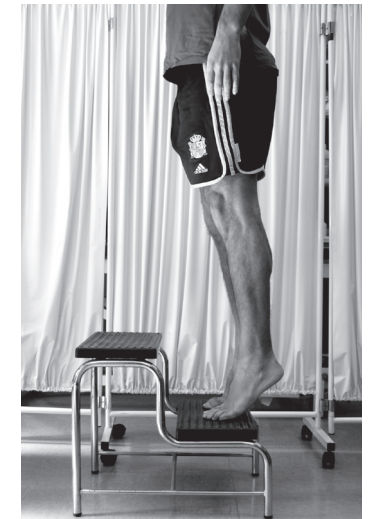


Figura 2A. Ejercicio en caída para gemelo. Posición inicial.



Figura 2B. Ejercicio en caída para gemelo. Fase final - F dorsal.



Figura 3. Ejercicio en caída para sóleo.
Posición neutra de tobillo.

en una serie de casos reportan una mejoría insuficiente en un 44% de sujetos pertenecientes a una muestra incidental de sedentarios⁽²⁵⁾.

La evidencia sugiere que los perfiles de sobrecarga excéntrica son clínicamente más eficaces en tobillo y rodilla que en otras articulaciones⁽²⁶⁾. La influencia del EE en la tendinopatía tibial posterior, por ejemplo, también ha sido estudiada. Kulig y cols., en un estudio sobre diez sujetos, evaluaron los cambios morfológicos y de vascularización antes y después de un programa de fortalecimiento de 10 semanas, a razón de dos sesiones diarias. Ejercicios de estiramiento de la musculatura gemelar y el uso de ortesis completaban la intervención. Tras ésta, las anomalías morfológicas y vasculares permanecieron, pero hubo una mejoría clínica significativa a los 6 meses de la finalización del comienzo del tratamiento⁽⁴⁾.

Por el contrario, los resultados obtenidos, por tanto, por el fortalecimiento muscular excéntrico en tendinopatías de localización distinta al miembro inferior son hoy por hoy menos alentadores. Estos estudios, además de poseer las deficiencias metodológicas mostradas inicialmente por los primeros, poseen una menor importancia cuantitativa. Parece que existe alguna evidencia sugestiva de una mayor funcionalidad en sujetos con afectación de los extensores laterales del codo al comparar el EE con la ultrasonoterapia (Selvanetti y cols., 2003). En estas patologías son las condiciones de protocolización inherentes al trabajo isocinético las que contribuyen a incrementar el control sobre el programa de ejercicios en términos de adherencia terapéutica y dosificación de las cargas, en virtud de resultados también prometedores⁽²³⁾. Por otro lado, el EE aporta resultados

insercionales era compartida por muchos profesionales en aquellos años. Pero no es hasta la publicación de un estudio prospectivo por parte de Fahlström y cols., pertenecientes al mismo Departamento de la Universidad de Umea, cuando comienza a existir evidencia escrita de tales diferencias. En este estudio de los 101 tendones (78 pacientes) tratados con EE durante 12 semanas, en un 89% de ellos el tratamiento fue satisfactorio y permitió el retorno a los niveles de actividad prelesionales, con una marcada disminución del dolor durante la actividad. En los 31 tendones (30 pacientes) con tendinopatía insercional tan sólo un 32% alcanzaron niveles satisfactorios en los parámetros referidos⁽²³⁾.

La gran mayoría de los estudios posteriores se llevaron a cabo sobre atletas o poblaciones físicamente activas. Rees y cols. en su revisión concluyen que estos resultados han sido menos relevantes en población general, con menor grado de actividad física⁽²⁴⁾. En este sentido, Jayana y Maffulli

positivos en tendinopatías de miembro superior cuando se ha combinado con otras terapias, como la inyección de sustancias esclerosantes⁽²⁷⁾. Ante estas circunstancias, las conclusiones que puedan extraerse respecto al EE gozan lógicamente de menor consistencia.

Respecto a la tendinopatía del manguito, una de las escasas referencias en la bibliografía corresponde a un modesto estudio piloto que sugiere un beneficio significativo en sujetos con conflicto subacromial y donde la artrosis acromioclavicular o una calcificación relevante fueron criterios de exclusión⁽²⁾. Una reciente serie de casos de Bernhardsson y cols. evalúa la efectividad de un programa de fortalecimiento excéntrico del manguito de los rotadores en sujetos con atrapamiento subacromial. Estos ejercicios se completaron con otros dirigidos a la corrección de patrones de movimiento inadecuados y a la obtención de un control escapular⁽²⁸⁾.

En síntesis, las diferencias cuantitativas y cualitativas en cuanto a número y calidad de los ensayos clínicos es todavía considerable a favor de las tendinopatías de miembro inferior. Esta situación que refleja la bibliografía no debe sino suponer un estímulo a los grupos de investigación para desarrollar líneas y campos de actuación que permitan ampliar el conocimiento sobre la influencia del EE en estas patologías.

Concéntrico vs. excéntrico en tendinopatías

Las perspectivas desde las que se han estudiado los efectos físicos del EE en tendones patológicos han sido múltiples. Sin embargo, la literatura adolece de estudios comparativos donde, con rigor metodológico, se haya estudiado el EE frente al ejercicio concéntrico (EC). Se cree que el componente excéntrico del gesto constituye la clave para el éxito del tratamiento. Cuando se compara éste con el EC en tendinopatías corpóreas del tendón de Aquiles, la mejoría del grupo tratado con EE es considerablemente mayor en términos de dolor y satisfacción percibidos⁽⁹⁾. Resultados similares se obtuvieron en tendinopatías rotulianas⁽²⁹⁾. Cuando el engrosamiento aquileo ha sido medido en sujetos sanos, las diferencias inducidas por cargas excéntricas y concéntricas son mayores en las primeras durante los primeros minutos, con una reducción del engrosamiento tendinoso; el paso de las horas muestra una tendencia a la normalización, siendo netamente inferiores las diferencias, aunque siempre a favor de un menor engrosamiento tras EE⁽³⁰⁾. Shalabi y cols. compararon tendones sintomáticos tratados con EE con tendones tanto sintomáticos como sintomáticos tratados con EC. En ambos grupos se dio un incremento del volumen tendinoso total y de su señal intratendinosa. Para estos autores la explicación a estos cambios pudiera estar en el incremento de agua y/o flujo sanguíneo en el tendón de Aquiles durante y/o inmediatamente después del ejercicio, aunque no existieron diferencias significativas entre un tipo de entrenamiento y otro⁽⁴⁾.

El debate continúa abierto en cuanto a si el gesto para alcanzar la contracción excéntrica debe incluir y/o hacer énfasis únicamente en dicha contracción o si el enfoque más apropiado es aquél que reproduce fielmente la neurofisiología muscular de un movimiento donde contracciones excéntricas y concéntricas se suceden y complementan. En este sentido, la efectividad de sistemas

de entrenamiento mediante resistencia inercial está por dilucidar y los resultados de los primeros estudios comienzan ya a ver la luz⁽³¹⁾.

El caso particular de la tendinopatía aquilea insercional

Desde un punto de vista terapéutico, la evidencia en torno a la tendinopatía aquilea insercional sigue un camino paralelo al de su homónima, la corpórea. El abordaje conservador, con el EE como estandarte, continúa siendo la modalidad de elección, como lo avalan revisiones sistemáticas en este sentido^(32,33). El limitado conocimiento actual sobre la patofisiología tendinosa no ha impedido identificar comportamientos y respuestas dispares en las diferentes áreas del tendón aquileo. Se ha podido constatar que el papel biomecánico y estructural de este tendón a nivel insercional y su evolución patológica difiere de lo acontecido en el cuerpo del mismo⁽³⁴⁾. Y si al segundo se le atribuyen funciones de almacenamiento y transmisión de energía, a la primera se la considera una unidad de anclaje al hueso histológicamente compleja que le ha valido la denominación de órgano de entesis⁽³⁵⁾. Dicha complejidad histológica unida a la confluencia anatómica hace que patologías como la bursitis calcánea, la calcificación o la propia tendinopatía degenerativa sean exclusivas de este área o se manifiesten de un modo más intenso. Estos factores condicionan una respuesta inferior o más lenta al tratamiento en relación a la tendinopatía aquilea corpórea, como certifican los resultados ofrecidos por Fahlstrom y cols.⁽²³⁾ -89% pacientes respuesta satisfactoria frente al 32% con lesión insercional-. Desde una perspectiva biomecánica puede igualmente explicarse esta lentitud en la respuesta, ya que la hipoxia o anoxia relativa que propician los últimos grados del descenso en escalón (figura 2) no favorece en modo alguno los procesos de reparación y de síntesis de neocolágeno perseguidos⁽³⁶⁾, lo que ha motivado la eliminación del componente de flexión dorsal (figura 3) en recientes protocolos de trabajo excéntrico; lamentablemente, sin un grupo control frente al que comparar los resultados⁽³⁷⁾. Sí ha sido, en cambio, comparado el EE frente a otras modalidades terapéuticas como las ondas de choque de baja energía; Rompe y cols. reportan mejores resultados en cuanto a dolor, funcionalidad y actividad tras 4 y 12 meses de seguimiento⁽³⁸⁾.

¿Qué cambios relevantes induce el ejercicio excéntrico desde el punto de vista clinicofuncional?

En sus orígenes, la actitud terapéutica adoptada y su éxito clínico fueron explicados por los precursores del EE desde una óptica puramente biomecánica, merced a las mayores fuerzas recibidas por el tendón durante una contracción en alargamiento, con el consiguiente mayor estímulo remodelador. En este sentido, preconizaban que el EE pudiera elongar la UMT, lo que aseguraba un menor estrés tendinoso durante las sollicitaciones habituales⁽¹⁷⁾. Ello explicaba por sí mismo el beneficio terapéutico obtenido.

Recientemente ha sido demostrada la génesis de picos de fuerza tendinosa de magnitud similar en protocolos excéntricos y concéntricos⁽¹⁸⁾. Este estudio, que combinó análisis de movimiento con registro de fuerza y señal electromiográfica junto a ultrasonografía en tiempo real, secunda las

afirmaciones de Newham, según las cuales la evidencia de que el EE genera picos de fuerza mayores en situaciones in vitro no es extrapolable a experimentos in vivo. Y puesto que son similares dichas magnitudes, ¿qué argumento biomecánico pudiera explicar la eficacia del EE? Como se ha indicado, Rees y cols. esgrimen que el patrón de comportamiento sinusoidal presente en el EE, producto de la alternancia en la sollicitación mecánica y de la dificultad para el control dinámico de este tipo de contracción, ausente por este motivo en el ejercicio concéntrico, pudiera constituir el principal estímulo para la remodelación tisular necesaria en la lesión tendinosa⁽¹⁸⁾.

Determinaciones bioquímicas tras ejercicio excéntrico

El ejercicio ha mostrado cierto beneficio sobre las propiedades físicas del tendón y tanto fuerza tensil y área de sección cruzada como masa y tasa de producción de colágeno mejoran a corto y medio plazo^(39,40) (tabla II). Gran parte de estas afirmaciones procedían de estudios sobre animales. La introducción y empleo de la microdiálisis como método de medición de concentraciones séricas en espacio peritendinoso ha permitido valorar de forma poco invasiva algunos de estos cambios^(41,42). En mujeres la carga estrogénica parece ser la responsable de una menor respuesta⁽⁴³⁾. El colágeno tipo III tiene una mayor presencia en tendinopatías, mientras que en tendones sanos existe un claro predominio del colágeno tipo I⁽⁴⁴⁾. El metabolismo del colágeno parece jugar un papel fundamental en el proceso de recuperación de las tendinopatías. Langberg y cols. estudiaron mediante microdiálisis 12 futbolistas profesionales afectados de tendinosis aquilea sometidos a un programa de fortalecimiento excéntrico de 12 semanas. Se midió la tasa de producción y degradación de colágeno tipo I peritendinoso a través de las concentraciones de péptidos y telopéptidos carboxiterminales, indicadores de la primera y la segunda tasa, respectivamente. La tasa de degradación no fue influida por el EE ni en tendones sanos ni en afectados. Por contra, la tasa de síntesis sí se vio incrementada de modo significativo

Efectos del ejercicio excéntrico en tendinopatía aquilea: cambios en el diagnóstico por imagen	
Disminución volumen tendinoso en RM ⁽⁷⁴⁾	Shalabi y cols., 2004; Gärdin y cols., 2009
Disminución grosor tendinoso y normalización estructural en US ⁽⁵⁴⁾	Ohberg y cols., 2004
Señal intratendinosa en RM ⁽⁷⁴⁾	Shalabi y cols., 2004; Gärdin y cols., 2009
Reducción área de neovascularización ⁽⁵⁶⁾	Ohberg y Alfredson, 2004
Mayores y precoces cambios que el ejercicio concéntrico ⁽⁹⁾	Mafi y cols., 2001

Tabla II. Efectos del ejercicio excéntrico en tendinopatía aquilea: cambios en el diagnóstico por imagen.

en los tendones afectos⁽³⁶⁾. Ello permite establecer una asociación positiva entre el EE y el metabolismo del colágeno tipo I, necesario para la normalización tisular pretendida.

Al objeto de profundizar en el entendimiento a nivel celular de la respuesta adaptativa del tejido conectivo a la carga, nuevas líneas de investigación han sido desarrolladas en relación con factores de crecimiento y enzimas relacionados con el metabolismo colágeno. Los primeros resultados corresponden a poblaciones animales y en ellos se atribuye un papel preponderante del factor de crecimiento transformante beta-1 (TGF-beta-1)⁽⁴⁵⁾, activo en todas las fases de curación del tendón⁽⁴⁶⁾, y el factor de crecimiento insulínico tipo I (FCI-I), cuyas concentraciones intersticiales se incrementan notablemente tras el ejercicio, con un comportamiento similar en las diversas formas de contracción⁽⁴⁷⁾. Este FCI-I ha mostrado un comportamiento profláctico respecto al grado de apoptosis anóxica en células de tendón aquileo de cerdo⁽⁴⁸⁾. La matriz del tejido tendinoso necesita de una íntima interconexión entre las señales mecánicas y los cambios bioquímicos a fin de poder convertir estos últimos en adaptaciones morfológicas, estructurales y de propiedades mecánicas. Hay que tener en cuenta que el tiempo de adaptación del tendón a la carga mecánica crónica es muy superior al de elementos contráctiles o el tejido cardíaco, por ejemplo⁽⁴³⁾.

El estado metabólico de un tendón que sufre un proceso de tendinosis resulta necesariamente alterado. La identificación de concentraciones elevadas de lactato en tendones aquileos con tendinosis y sintomáticos habla en favor de un metabolismo anaeróbico presente en la zona. La relación entre tendinosis sintomática y niveles séricos de glutamato, un potente modulador central del dolor en pacientes con tendinopatía aquilea, es conocida hace ya más de una década⁽⁷⁾. Sin embargo, los efectos de un protocolo de EE sobre las concentraciones de este mediador del dolor no fueron significativos, con lo que la mejoría clínica no puede ser aún explicada desde una óptica neurofisiológica⁽⁴⁹⁾.

Cambios estructurales asociados al ejercicio excéntrico

Existe cierto conocimiento fundado sobre la hipótesis de que el EE pudiera modificar las propiedades mecánicas del tendón e inducir en éste cambios en su estructura. Respecto a la rigidez tendinosa, Pousson y cols. demostraron un incremento de la rigidez pasiva de los flexores de codo tras entrenamiento excéntrico⁽⁵⁰⁾. En contraste, un estudio reciente de Morrissey y cols. halla un descenso significativo de la rigidez tendinosa aquilea tras 6 semanas de trabajo excéntrico en sujetos sanos comparados con otro grupo sometido a entrenamiento concéntrico en el que la rigidez no sufre modificaciones significativas⁽⁵¹⁾. Mahieu y cols. afirman que tal propiedad no se ve alterada en el tendón flexor plantar tras 6 semanas de EE, pero sí el grado de flexión dorsal de tobillo, lo que sugiere cambios estructurales en la musculatura flexora. De todos estos resultados se extrae que no es el tendón la única estructura que sufre esta adaptación mecánica, sino la unión miotendinosa, y que dicha adaptación depende de la carga total que supone el estímulo aplicado⁽⁵²⁾. Una revisión desarrollada por Brughelli y Cronin

sobre la rigidez mecánica asociada a la carrera y el salto ofrece datos sobre incrementos de la longitud fascicular y de la sarcomereogénesis asociados al EE⁽⁵³⁾.

El volumen tendinoso es otro indicador de la influencia del EE sobre las propiedades mecánicas del tendón. Shalabi y cols. encuentran tanto una disminución del volumen como de la señal intratendinosa, además de un notable descenso de la sensación dolorosa y una mejora de la funcionalidad, en los tendones aquileos de 25 pacientes sometidos a trabajo excéntrico. La evaluación se lleva a cabo a partir de imágenes obtenidas mediante resonancia magnética antes y después del programa de ejercicio. Gardin y cols. constatan estos hallazgos en un grupo de 20 pacientes que sigue un programa de EE de tres meses de duración y cuyo seguimiento se extiende más allá de los 4 años de media.

Junto al grosor tendinoso, apreciable clínicamente, el aspecto ecográfico -áreas hipoeoicas y estructura irregular- del tendón es otro de los parámetros que permiten valorar el estado y la evolución de la tendinopatía. Estudios prospectivos de casos relatan una disminución del grosor tendinoso y una normalización tras un régimen de 12 semanas de EE. En los 26 tendones pertenecientes a 25 pacientes, diecinueve experimentaron dicha normalización. De los restantes en seis existió una asociación entre el dolor residual y la desorganización estructural⁽⁵⁴⁾.

Una de las teorías actuales para encontrar el origen del dolor en la tendinopatía es la existencia de áreas de neovascularización, detectadas mediante ecografía Doppler a color, en los puntos de máxima expresión de la sensación dolorosa. Parece que el crecimiento neurovascular intratendinoso juega algún papel en la génesis de dicha sensación⁽⁵⁵⁾. Esta correlación clinicoecográfica sugiere a Ohberg y Alfredson la planificación de un estudio sobre 41 tendones aquileos afectos de tendinopatía crónica corpórea en los que investigar si un protocolo de EE de 12 semanas es capaz de revertir la proliferación de estos neovasos. De sus resultados, una franca mejoría clínica y una disminución paralela del área de neovascularización, cabe concluir que el EE produce un efecto beneficioso sobre la desorganización tisular propia de la tendinosis, al menos en términos de vascularización anormal. Estos datos contribuyen a explicar los buenos resultados clínicos que acompañan a esta modalidad terapéutica⁽⁵⁶⁾. Hallazgos más recientes sobre atletas cuestionan esta correlación clinicoecográfica y llevan a Van Snellenberg y cols. a afirmar que la sintomatología tendinosa no se relaciona necesariamente con la presencia de áreas de neovascularización y que estas áreas pueden apreciarse tanto en tendones aquileos dolorosos, como en indoloros⁽⁵⁷⁾.

Hallazgos histopatológicos en relación con el ejercicio excéntrico

Desde que Alfredson sugiriese que la sollicitación excéntrica debía estar relacionada con el metabolismo de ciertas sustancias intratendinosas, entre ellas los algógenos⁽⁵⁸⁾, en busca de una explicación histoquímica a los beneficios clínicos de este tipo de trabajo, varios han sido los estudios desarrollados en esta línea^{(58,59)(7)}. El propio Alfredson junto a Lorentzon no hallan variaciones significativas de los niveles de glutamato intratendinoso antes y después del EE⁽⁴⁹⁾. Este mismo

grupo observó que en cada ciclo de contracción excéntrica ocurría una interrupción del flujo sanguíneo en los neovasos tendinosos. Propusieron entonces que dicha interrupción podría dañar tanto neovasos como estructuras neurales acompañantes, lo que llevaría a una normalización de la vascularización tendinosa y una reducción de los niveles de dolor⁽⁵⁶⁾. Esta teoría continúa sin ser refutada.

La influencia del EE sobre la microcirculación del tendón de Aquiles ha sido también investigada. La oxigenación tendinosa no se ve disminuida por este tipo de ejercicio, pero las presiones de llenado venoso postcapilar sufren un menoscabo que para Knobloch refleja una mejoría en el flujo sanguíneo⁽⁶⁰⁾. El incremento del flujo sanguíneo capilar paratendinoso se ve también disminuido por el EE, lo que aparentemente resulta beneficioso⁽⁶¹⁾.

Terapia combinada: ejercicio junto a otras modalidades

La realidad clínica dista con frecuencia de la exhaustividad y el rigor de la experimentación. En el primer escenario todos los recursos son pocos para intentar combatir la patología, mientras que en el segundo la sistematización y especificidad de la intervención lleva en muchos casos a restringir o simplificar ésta. Toda vez que una herramienta terapéutica ha demostrado su eficacia, la tendencia natural es reproducir las situaciones clínicas reales y diseñar investigaciones donde la intervención contemple diversas formas de terapia. De ahí que haya surgido un nuevo movimiento en relación con el EE donde éste se combina con otras aplicaciones terapéuticas como las ortesis⁽⁶²⁾, férulas nocturnas⁽⁶³⁾, estiramiento⁽⁶⁴⁾, electroterapia⁽⁶⁵⁾, terapia esclerosante⁽⁶⁶⁾ o bien sencillamente se añade al protocolo de tratamiento habitual⁽⁶⁷⁾, que bien pudiera centrarse en la fricción transversa profunda y la ultrasonoterapia⁽⁶⁸⁾ o el láser de baja potencia⁽⁶⁹⁾. En lo que respecta a tendón de Aquiles, De Jonge y cols. en un ensayo controlado y aleatorizado a doble ciego sobre 70 tendones aquileos pertenecientes a 58 pacientes no encontraron diferencias significativas en las puntuaciones obtenidas en VISA-A, satisfacción y áreas de neovascularización al incluir una férula nocturna respecto a un segundo grupo cuyo tratamiento estuvo basado exclusivamente en 12 semanas de EE⁽⁶²⁾. Para Knobloch y cols. el empleo adicional de una ortesis diseñada específicamente para 116 tendinopatías corpóreas (AirHeel Brace®) demostró en su ensayo clínico randomizado y controlado no mostró diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo de EE en puntuaciones FAOS y EVA⁽⁷⁰⁾. Petersen y cols. obtuvieron resultados análogos un año antes con un diseño similar, aunque sin grupo control⁽⁷¹⁾. Rompe y cols. demuestran, sin embargo, mejores resultados a los 4 meses de seguimiento en tendinopatía aquileas corpóreas tratados con EE y ondas de choque de baja intensidad frente al empleo aislado del trabajo excéntrico⁽⁷²⁾; cuando fueron comparados entre sí, los resultados clínicos y funcionales similares, pero siempre superiores a un abordaje basado en -esperar y ver-⁽⁷³⁾.

Tendencias futuras, incógnitas presentes

Pese a que los avances en el ámbito de las tendinopatías han sido mayores en las dos últimas décadas que en todos las precedentes, el entendimiento de la patofisiología de la lesión tendinosa es aún incompleto. Todo apunta a que, en situación de tendinosis, el tendón parece incapaz de progresar hacia un ciclo de curación activo y necesita de estímulos que combatan esa quietud bioquímica de sus tenoblastos. Entre aquéllas de naturaleza mecánica, parece que el EE se erige como una de las alternativas más defendidas por los investigadores y más secundadas por los clínicos.

El ejercicio excéntrico representa un recurso terapéutico accesible, inocuo⁽⁶⁰⁾ y cuya relación coste-efectividad es positiva en el contexto de las tendinopatías aquileas. Tales atributos lo sitúan actualmente como una de las primeras opciones de tratamiento frente a otras intervenciones de distinta naturaleza. En combinación con éstas últimas, la eficacia de este abordaje puede llegar a ser mayor. Por tanto, en términos de evidencia científica, aplicabilidad clínica, generalizabilidad y elegibilidad por parte del paciente, el EE se muestra a día de hoy como la opción más aconsejable para incrementar la funcionalidad y reducir la sintomatología en las tendinopatías aquileas. Cuestiones como periodización y dosificación del tratamiento, velocidades adecuadas de ejecución, especificidad del EE en función del área tendinosa afecta o combinaciones ideales de modalidades, entre otras, están aún por resolver. Seguir constatando los beneficios de este tipo de ejercicio frente a sus homónimos desde distintas ópticas -síntesis de colágeno, afluencia de factores de crecimiento, cambios estructurales o flujo sanguíneo capilar-, aplicando procedimientos emergentes de valoración, está en el horizonte de la comunidad científica. Entre los retos a afrontar están el diseño de protocolos más eficientes, de rápida ejecución, menor inversión temporal y, por tanto, fácil cumplimiento, atributos todos ellos necesarios para mejorar la adherencia terapéutica y la aproximación a situaciones reales de la vida diaria. Como en otras áreas, de la unión de esfuerzos clínicos e investigadores emanarán necesariamente nuevas directrices y campos de conocimiento que permitan abordar esta patología de un modo cada vez más certero.

Bibliografía

1. Gabel GT. Acute and chronic tendinopathies at the elbow. *Curr Opin Rheumatol*. 1999 Mar;11(2):138-143.
2. Jonsson P, Wahlström P, Öhberg L, Alfredson H. Eccentric training in chronic painful impingement syndrome of the shoulder: results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2005 5;14(1):76-81.
3. Lempainen L, Sarimo J, Mattila K, Vaitinen S, Orava S. Proximal Hamstring Tendinopathy: Results of Surgical Management and Histopathologic Findings. *The American Journal of Sports Medicine*. 2009 2;37(4):727-734.
4. Kulig K, Lederhaus ES, Reischl S, Arya S, Bashford G. Effect of eccentric exercise program for early tibialis posterior tendinopathy. *Foot Ankle Int*. 2009 Sep;30(9):877-885.
5. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. *Am J Sports Med*. 1978 Abr;6(2):40-50.
6. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1992 Jul;11(3):533-578.

7. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(6):378-381.
8. Magnussen RA, Dunn WR, Thomson AB. Nonoperative treatment of midportion Achilles tendinopathy: a systematic review. *Clin J Sport Med.* 2009 Ene;19(1):54-64.
9. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2001 2;9(1):42-47.
10. Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, Soderberg B. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy - a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports.* 2004 10;14(5):286-295.
11. Nørregaard J, Larsen CC, Bieler T, Langberg H. Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2006 4;0(0):061 | 20070736053-???
12. Gravare Silbernagel K, Thomee R, Thomee P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain - a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports.* 2001 8;11(4):197-206.
13. Wasielewski NJ, Kotsko KM. Does eccentric exercise reduce pain and improve strength in physically active adults with symptomatic lower extremity tendinosis? A systematic review. *J Athl Train.* 2007 Sep;42(3):409-421.
14. Kingma JJ, de Knikker R, Wittink HM, Takken T. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine.* 2007 3;41(6):e3-e3.
15. McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gleim GW. Electromyographic analysis of exercise resulting in symptoms of muscle damage. *J Sports Sci.* 2000 Mar;18(3):163-172.
16. O'Reilly KP, Warhol MJ, Fielding RA, Frontera WR, Meredith CN, Evans WJ. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *J. Appl. Physiol.* 1987 Jul;63(1):252-256.
17. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1986 Jul;(208):65-68.
18. Rees JD, Lichtwark GA, Wolman RL, Wilson AM. The mechanism for efficacy of eccentric loading in Achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Rheumatology.* 2008 Oct 1;47(10):1493-1497.
19. Young MA. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *British Journal of Sports Medicine.* 2005 2;39(2):102-105.
20. Curwin S. *Tendinitis : its etiology and treatment.* Lexington Mass.: Collamore Press; 1984.
21. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998 Jun;26(3):360-366.
22. Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain—a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports.* 2001 Ago;11(4):197-206.
23. Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2003 9;11(5):327-333.
24. Rees JD, Wolman RL, Wilson A. Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them? *Br J Sports Med.* 2009 Abr;43(4):242-246.
25. Sayana MK, Maffulli N. Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport.* 2007 Feb;10(1):52-58.
26. Allison GT, Purdam C. Eccentric loading for Achilles tendinopathy – strengthening or stretching? *British Journal of Sports Medicine.* 2009 4;43(4):276-279.
27. Knobloch K, Gohritz A, Spies M, Vogt PM. Neovascularisation in de Quervain's disease of the wrist: novel combined therapy using sclerosing therapy with polidocanol and eccentric training of the forearms and wrists? a pilot report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthr.* 2008 5;16(8):803-805.
28. Bernhardsson S, Klintberg IH, Wendt GK. Evaluation of an exercise concept focusing on eccentric strength training of the rotator cuff for patients with subacromial impingement syndrome. *Clin Rehabil.* 2011 Ene;25(1):69-78.
29. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med.* 2005 Nov;39(11):847-850.
30. Grigg NL, Wearing SC, Smeathers JE. Eccentric calf muscle exercise produces a greater acute reduction in Achilles tendon thickness than concentric exercise. *British Journal of Sports Medicine.* 2009 4;43(4):280-283.
31. Romero-Rodriguez D, Gual G, Tesch PA. Efficacy of an inertial resistance training paradigm in the treatment of patellar tendinopathy in athletes: A case-series study. *Phys Ther Sport.* 2011 Feb;12(1):43-48.
32. Kearney R, Costa ML. Insertional achilles tendinopathy management: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2010 Ago;31(8):689-694.
33. Solan M, Davies M. Management of insertional tendinopathy of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin.* 2007 Dic;12(4):597-615, vi.
34. Rufai A, Ralphs JR, Benjamin M. Structure and histopathology of the insertional region of the human Achilles tendon. *J. Orthop. Res.* 1995 Jul;13(4):585-593.
35. Benjamin M, Kumai T, Milz S, Boszczyk BM, Boszczyk AA, Ralphs JR. The skeletal attachment of tendons—tendon „entheses“. *Comp. Biochem. Physiol., Part A Mol. Integr. Physiol.* 2002 Dic;133(4):931-945.
36. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson SP, Aagaard P, et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports.* 2007 Feb;17(1):61-66.
37. Jonsson P, Alfredson H, Sunding K, Fahlstrom M, Cook J. New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study. *British Journal of Sports Medicine.* 2008 5;42(9):746-749.
38. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric Loading Compared with Shock Wave Treatment for Chronic Insertional Achilles Tendinopathy. A Randomized, Controlled Trial. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 2008 1;90(1):52-61.
39. Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scand J Med Sci Sports.* 2003 Ago;13(4):211-223.
40. Michna H, Hartmann G. Adaptation of tendon collagen to exercise. *Int Orthop.* 1989;13(3):161-165.

41. Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bulow J, Kjaer M. Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiology*. 1999 11;521(1):299-306.
42. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol*. 2001 Jul 1;534(Pt 1):297-302.
43. Kjaer M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L, et al. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports*. 2009 Ago;19(4):500-510.
44. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*. 2000 Dic;10(6):312-320.
45. Heinemeier KM, Olesen JL, Haddad F, Langberg H, Kjaer M, Baldwin KM, et al. Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. *J. Physiol. (Lond.)*. 2007 Ago 1;582(Pt 3):1303-1316.
46. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med*. 2003;33(5):381-394.
47. Olesen JL, Heinemeier KM, Haddad F, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, et al. Expression of insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor binding proteins, and collagen mRNA in mechanically loaded plantaris tendon. *J. Appl. Physiol*. 2006 Jul;101(1):183-188.
48. Scott A, Khan KM, Duronio V. IGF-I activates PKB and prevents anoxic apoptosis in Achilles tendon cells. *J. Orthop. Res*. 2005 Sep;23(5):1219-1225.
49. Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003 May;11(3):196-199.
50. Pousson M, Van Hoecke J, Goubel F. Changes in elastic characteristics of human muscle induced by eccentric exercise. *J Biomech*. 1990;23(4):343-348.
51. Morrissey D, Roskilly A, Twycross-Lewis R, Isinkaye T, Screen H, Woledge R, et al. The effect of eccentric and concentric calf muscle training on Achilles tendon stiffness. *Clin Rehabil [Internet]*. 2010 Oct 27; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20980351>
52. Mahieu NN, McNair P, Cools A, D'Haen C, Vandermeulen K, Witvrouw E. Effect of eccentric training on the plantar flexor muscle-tendon tissue properties. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Ene;40(1):117-123.
53. Brughelli M, Cronin J. A review of research on the mechanical stiffness in running and jumping: methodology and implications. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Ago;18(4):417-426.
54. Ohberg L. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up * Commentary. *British Journal of Sports Medicine*. 2004 2;38(1):8-11.
55. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001 Jul;9(4):233-238.
56. Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004 Sep;12(5):465-470.
57. van Snellenberg W, Wiley JP, Brunet G. Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scand J Med Sci Sports*. 2006 11;0(0):061120070736011-???
58. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlström M, Johansson H, Lorentzon R. Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2001 3;9(2):123-126.
59. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandström P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J. Orthop. Res*. 2002 Sep;20(5):934-938.
60. Knobloch K. Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation? *British Journal of Sports Medicine*. 2007 Jun 1;41(6):e2.
61. Knobloch K, Kraemer R, Jagodzinski M, Zeichen J, Meller R, Vogt PM. Eccentric training decreases paratendon capillary blood flow and preserves paratendon oxygen saturation in chronic achilles tendinopathy. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007 May;37(5):269-276.
62. de Jonge S, de Vos RJ, Van Schie HTM, Verhaar JAN, Weir A, Tol JL. One-year follow-up of a randomised controlled trial on added splinting to eccentric exercises in chronic midportion Achilles tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*. 2008 10;44(9):673-677.
63. de Vos RJ, Weir A, Visser RJA, de Winter T, Tol JL. The additional value of a night splint to eccentric exercises in chronic midportion Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2007 1;41(7):e5-e5.
64. Martinezzilvestrini J, Newcomer K, Gay R, Schaefer M, Kortebein P, Arendt K. Chronic Lateral Epicondylitis: Comparative Effectiveness of a Home Exercise Program Including Stretching Alone versus Stretching Supplemented with Eccentric or Concentric Strengthening. *Journal of Hand Therapy*. 2005 10;18(4):411-420.
65. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I, Pantelis M, Stasinopoulou K. Comparing the effects of exercise program and low-level laser therapy with exercise program and polarized polychromatic non-coherent light (bioptron light) on the treatment of lateral elbow tendinopathy. *Photomed Laser Surg*. 2009 Jun;27(3):513-520.
66. Knobloch K, Spies M, Busch KH, Vogt PM. Sclerosing therapy and eccentric training in flexor carpi radialis tendinopathy in a tennis player. *Br J Sports Med*. 2007 Dic;41(12):920-921.
67. Tyler TF, Thomas GC, Nicholas SJ, McHugh MP. Addition of isolated wrist extensor eccentric exercise to standard treatment for chronic lateral epicondylitis: A prospective randomized trial. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2010 9;19(6):917-922.
68. Herrington L, McCulloch R. The role of eccentric training in the management of Achilles tendinopathy: A pilot study. *Physical Therapy in Sport*. 2007 11;8(4):191-196.
69. Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, Lopes-Martins RAB, Bjordal JM. Effects of Low-Level Laser Therapy and Eccentric Exercises in the Treatment of Recreational Athletes With Chronic Achilles Tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*. 2008 1;36(5):881-887.
70. Knobloch K, Schreibermueller L, Longo UG, Vogt PM. Eccentric exercises for the management of tendinopathy of the main body of the Achilles tendon with or without the Air-Heel Brace. A randomized controlled trial. A: effects on pain and microcirculation. *Disabil Rehabil*. 2008;30(20-22):1685-1691.
71. Petersen W, Welp R, Rosenbaum D. Chronic Achilles tendinopathy: a prospective randomized study comparing the therapeutic effect of eccentric training, the Air-Heel brace, and a combination of both. *Am J Sports Med*. 2007 Oct;35(10):1659-1667.

72. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2009 Mar;37(3):463-470.

73. Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2007 Mar;35(3):374-383.

74. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Nov;36(11):1841-1846.

Vendaje neuromuscular: músculo y tendón

D. Sergio Toba Domínguez.

Fisioterapeuta y Osteópata. Director del Centro de Fisioterapia "Fisiourense".

El vendaje neuromuscular (VNM), *Kinesiology taping* o *Kinesiotape* es una técnica de vendaje desarrollada por Kenzo Kase en los años 70.

Famoso por su utilización en el deporte de alto nivel, su uso es especialmente útil para el desarrollo de nuestra actividad profesional diaria por sus múltiples y diferentes aplicaciones, especialmente sobre el músculo y el tendón.

La técnica, en desarrollo a nivel científico, clínico y didáctico, combina en sus aplicaciones lo empírico y la evidencia científica y supone un gran exponente de la necesaria convivencia de ambas en nuestra actividad profesional.

Su fundamento es el de favorecer los procesos de autocuración del cuerpo y, con ello, la recuperación de la homeostasis a través de la aplicación de una cinta adhesiva sobre la piel.

El cuerpo es movimiento y esta técnica busca facilitar y normalizar todos los parámetros que actúan sobre el mismo. Por ello, son tan importantes las aplicaciones que influyen, directa o indirectamente, sobre el músculo y el tendón.

Lo que hace "novedoso" y más útil a este soporte frente a otros es:

1. Sus propiedades (elasticidad, grosor...) son muy parecidas a las de la piel.
2. No irrita la piel: así se puede prolongar su uso durante días, a pesar de estar en contacto directo con ella.
3. Se puede mojar.
4. Sus propiedades se mantienen más o menos constantes en el tiempo: 24 horas al día de 1 a 4 días, aunque se cree que su acción es mayor en las primeras 24-48 horas. (Slupik 2007).
5. Es útil, tanto a nivel preventivo como terapéutico.
6. Es compatible con cualquier otra técnica terapéutica cuyo fin sea el mismo.

La especial forma de colocación de la cinta sobre la piel -se coloca con diferentes tensiones (entre 0% y 100%)- y el posicionamiento específico del segmento corporal sobre el que se aplica el soporte hacen que se produzcan varios efectos sobre el organismo.

1) A nivel *mecánico*:

Mediante el estudio ecográfico queda demostrado que tras una aplicación de la tira sobre el antebrazo y, en función de la anchura y la tensión de la tira, aumenta el espacio transversal entre los diferentes tejidos subyacentes (piel – fascia superficial) con las ventajas que derivan de ello (Kenzo Kase. Examination and Consideration of the Stretch Rate of Kinesio Taping on the Skin: Second Report):

1. Mejora el deslizamiento entre planos: aumenta la movilidad y con ella mejora el rendimiento del complejo músculo-tendón.

2. Disminuye la tensión del tejido neural responsable de la innervación cutánea y la fascia superficial.

3. Mejora la circulación capilar y linfática superficial:

a. Disminuyendo fenómenos congestivos que irritan mecánica y químicamente a los receptores.

b. Modulando la inflamación que muchas veces es la causante directa del dolor tendinoso o muscular.

c. Mejorando la eficacia del intercambio de linfa y sangre entre los tejidos, favoreciendo los procesos de autocuración del cuerpo.

Actuando sobre el efecto vasoconstrictor de origen reflejo (reflejo viscerocutáneo), generador de las zonas de dermalgia.

A nivel *neurológico*:

- La aplicación de la venda produce la descarga de impulsos sensoriales táctiles cuya transmisión a niveles superiores puede bloquear o disminuir la llegada de la sensación dolorosa al encéfalo. (V. "Técnicas y nuevas aplicaciones del vendaje neuromuscular")

- Desencadena reflejos neurovegetativos espinales:

1. Un problema visceral de más de 3 meses de evolución puede instaurar, mediante un fenómeno de facilitación medular:

2. Una estimulación local del sistema nervioso simpático que produce la vasoconstricción en los vasos que irrigan una determinada zona de la piel (dermatoma), generando hipoxia y con ello la aparición de dermalgias positivas (dolor, densidad), dermalgias de Jarricot, zonas de Head (reflejo viscerocutáneo).

Una estimulación, especialmente en estados de simpaticotonía mantenida (estrés), de neuronas encargadas de regular la vascularización muscular, pudiendo producir fenómenos de hipoxia en un músculo determinado y desencadenar:

- Aparición de puntos gatillo.
- Debilidad en el test muscular.

Se podría suponer, aunque no existe evidencia científica, que la aplicación de la tira sobre la piel podría desencadenar un reflejo neurovegetativo cutaneovisceral. En este concepto se basan técnicas como la de Chapman que, tras estímulos sobre diferentes puntos de la fascia profunda, normaliza el estado neurocongestivo de un órgano o víscera.

Por ello, en toda la bibliografía existente sobre vendaje neuromuscular no se recomienda el uso de estas técnicas en zonas relacionadas con el plexo hipogástrico en la embarazada, a pesar de no existir evidencia científica que contraindique el uso del vendaje neuromuscular en estas pacientes.

Con toda esta explicación se pretende abrir una vía de relación entre el problema órgano-visceral, la médula – innervación vegetativa o periférica – y la piel y/o músculo, en concreto, con la aparición de debilidades en sus test (V. "Músculo, pruebas, funciones y dolor postural". Kendall) y cómo

la aplicación de una cinta sobre un dermatoma concreto puede generar efecto sobre el MIOTOMA, al igual que sobre el viscerotoma, a través de un reflejo espinal.

A nivel *embriológico*:

Endodermo, mesodermo y ectodermo están unidos e interrelacionados, por lo que podemos entender que la influencia sobre uno puede tener consecuencias sobre el resto.

Se puede actuar desde fuera para buscar un efecto en profundidad.

En el establecimiento de los principios fisiológicos por los que se rige la aplicación del VNM está la comprensión de su utilización y sus efectos sobre el músculo y el tendón.

En base a lo expuesto, el vendaje neuromuscular tiene numerosas indicaciones:

- A nivel articular: aumento de recorrido, corrección de desaxaciones...

- A nivel circulatorio: edemas, inflamación...

- A nivel fascial: corrección fascial...

- A nivel neurológico reflejo: disminuir estímulos sobre nociceptores, influencia sobre los reflejos espinales.

- Y por supuesto, a nivel musculoesquelético que son las que desarrollaremos más en profundidad.

EFFECTOS Y APLICACIONES DEL VENDAJE NEUROMUSCULAR SOBRE EL MÚSCULO Y EL TENDÓN

Es importante recordar un principio fundamental de la aplicación de las tiras: **tanto la base como el final de la cinta se aplican SIN TENSIÓN.**

Los efectos sobre el músculo y el tendón fueron uno de los objetivos primarios cuando empezó a desarrollarse el método. A partir de ahí se descubrieron otras aplicaciones.

1. Control de la función muscular:

- Favorece la contracción en la musculatura debilitada.

- Disminuye la tensión en la musculatura hipertónica.

Hoy en día no existe evidencia científica del mecanismo fisiológico por el cual se consigue tonificar o relajar la musculatura.

Se está estudiando este efecto, de hecho Yin-Hsin Hsu y col. (2009), por medio de estudio electromiográfico y monitorizando de la escápula durante el movimiento de abducción, demostraron que:

A. Con la aplicación de las cintas sobre la musculatura estabilizadora de la escápula, en concreto el trapecio inferior, existía un cambio positivo en la mecánica global de la abducción del hombro.

B. La electromiografía demostraba que la actividad muscular cambiaba bajo el efecto de las tiras.

Estudios como Fu TC (2008) revelan, a priori, que la aplicación de la cinta no produce cambios en la fuerza del músculo, mientras, en cambio, Slupick (2007) sí revela cambios en la actividad bioeléctrica del músculo con la aplicación de la cinta y Chen Wen-Chi y col. (2009) hablan de mejoras en el *timing* de contracción del vasto medial en problemas femoropatelares.

Considero que debemos estar atentos a los cambios sutiles en la CALIDAD DEL MOVIMIENTO, más que a grandes cambios en la cantidad de movimiento o en la fuerza.

Volviendo a la justificación fisiológica del efecto tonificante o relajante del vendaje neuromuscular, coincido plenamente con Josya Simonsna (V. "Taping Neuro Muscular". 2007) en que la explicación sobre dichos efectos, que expondremos a continuación, es "bastante insatisfactoria".

Así, el efecto de las cintas sobre el músculo vendría producido por un mecanismo neurorreflejo. Entre la piel y la fascia superficial y entre ésta y la fascia muscular existen puentes de colágeno y grasa con innumerables terminaciones nerviosas.

Así, si colocamos la base de la cinta SIN TENSIÓN y en posición neutra de la O, las articulaciones implicadas en el movimiento, cuando posicionamos el resto de la tira, con un 10%-25% de tensión sobre el músculo con el segmento implicado en estiramiento, a la vuelta de su posición neutra la tira realiza una sutil tracción de la piel hacia la base de la aplicación, gracias a sus especiales propiedades elásticas y a su capacidad de retracción hacia la base. De esta manera se pondrían en tensión los puentes entre la piel y la fascia superficial, disparando un estímulo que genera una "reacción de protección" para volver a la posición de reposo y, ante la imposibilidad de que sea la piel la que vuelva a la posición inicial, por culpa de la cinta, será la fascia superficial la que se desplace hacia la base. Esto, a su vez, pone en tensión los puentes entre la fascia superficial y el músculo, repitiéndose el mismo proceso.

Si tomamos en consideración el *punto fijo* y el *punto móvil*:

- Cuando la base la ponemos sobre el punto fijo, el estímulo final sobre el músculo es de *acortamiento = contracción*: (no debemos olvidar el porcentaje de asistencia al acortamiento de la cinta) útil en casos de debilidad muscular o de lesión muscular crónica.

- Cuando la base la colocamos sobre el punto móvil, el estímulo final sobre el músculo será de *estiramiento = relajación*: sobrecargas, espasmos, lesiones musculares agudas...

El porcentaje de tensión de la tira en esta aplicación varía mucho en función de la bibliografía pero como norma general:

(1) Aplicación de aumento de la contracción muscular: la tensión está entre un 10% y un 25%, y en casos de gran atrofia podríamos llegar hasta un 40% para potenciar el efecto.

(2) Aplicación de relajación muscular: entre un 10% y un 25%.

Nunca olvidemos el estiramiento previo del segmento sobre el que vamos a aplicar la tira antes de la colocación.

Como en toda técnica, la clave para obtener buenos resultados es una correcta y muy minuciosa valoración tanto de las debilidades musculares como de la hipertoniá, así como la interpretación de cuál es el punto móvil y el punto fijo durante la ejecución del movimiento.

2. Cómo el aumento en el espacio afecta al complejo músculo - tendón:

Cuando tras la aplicación de la tira, conseguimos uno de sus más importantes efectos, que es el aumento de espacio, demostrado por control ecográfico en una aplicación realizada en un antebrazo, sus consecuencias inmediatas son:

(1) Favorecer el control de la inflamación, reforzando los mecanismos de autocuración del cuerpo: tendinitis, roturas fibrilares.

(2) Favorecer el deslizamiento entre los diferentes planos a nivel mecánico.

(3) Aumentar la movilidad del segmento acortado:

(a) Cuanta mayor es la movilidad, menor es la densidad del tejido conjuntivo y más se respetan las propiedades del músculo y el tendón.

(b) A su vez, cuanto mejor es el deslizamiento entre planos, menor es la exigencia mecánica a la que sometemos al complejo musculotendinoso y menor es el riesgo de lesión.

Para conseguir este ansiado efecto existen diferentes técnicas:

a. Si a la piel de la zona es fácil aplicarle mucha tensión y no existe lesión estructural en la piel, con aplicar la tira sin tensión y posicionando el segmento corporal en estiramiento, nos llega para conseguir las tan famosas CONVOLUCIONES (o arrugas) que aumentan el espacio. (Figura 1).

b. Cuando es una cicatriz la que afecta y limita la movilidad o es un punto específico el que afecta a la misma, se aplica desde el centro (0%) hacia los laterales un 50% de tensión, con 0% en los extremos.

c. Hay tantas aplicaciones específicas que no podemos describirlas todas con detenimiento, pero sí es importante destacar la aplicación en "Y" para dar espacio en zonas de dolor, muy puntuales, como las inserciones tendinosas.

La base se aplica sin tensión.

Los brazos de la "Y" se separan un 30-45% y se les aplica una tensión de un 90% y los finales sin tensión. (Figura 2).



Figura 1.

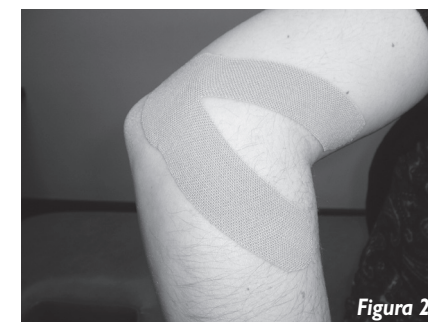


Figura 2.



Figura 3.

3. Aplicación segmentaria - músculo

Esta aplicación, todavía no basada en evidencia científica, relaciona, a través de los reflejos neurovegetativos espinales (SNA), el dermatoma con el viscerotoma, miotoma y esclerotoma.

De este modo, con una aplicación directa sobre la piel -dermatoma, zonas de Head, dermalgias de Jarricot, puntos de Chapman-, podemos influir directamente sobre un estado neurocongestivo visceral, por ejemplo, el útero durante la mens-

truación, cerrando la facilitación medular e influyendo sobre el viscerotoma correspondiente, pero también sobre el miotoma correspondiente al segmento medular (por ejemplo el glúteo medio).

La aplicación, en vez de sobre el músculo débil, será sobre la zona refleja, en la piel de la víscera u órgano implicado y/o sobre el segmento medular autónomo correspondiente.

La técnica consiste en aplicar una tira con una tensión del 50% directamente sobre la piel, puesta previamente en estiramiento, y los extremos al 0%.

4. Aplicación fascial – músculo y tendón

Relacionaremos la corrección fascial con un mejor alineamiento de las estructuras corporales y una menor sollicitación mecánica del segmento corporal implicado, entre ellos, músculo y tendón. De esta forma, esta técnica tendría sobre ellos un doble objetivo:

- Preventivo: corrección de una desaxación antes de la aparición de síntomas en músculo y tendón.
- Terapéutico: a través de la corrección de la desaxación, ayudado o no por otro tipo de técnicas antiinflamatorias y analgésicas, mejorar los signos y síntomas de ésta, relacionados con el músculo y el tendón.

5. Aplicación de asistencia sobre músculo y tendón

Se pueden utilizar dos técnicas:

I. Bajo el concepto clásico del vendaje funcional que utiliza un soporte elástico adhesivo (Tensoplast, Elastoplast...) como asistente al movimiento.

Tomemos como ejemplo la asistencia al movimiento de un hombro con un dolor a la abducción con la aplicación del vendaje neuromuscular. (Figura 3).

Ventajas que aporta este soporte con respecto a los convencionales del vendaje funcional:

- Siempre va directo a la piel.
- Es mucho menos aparatoso.

- Aguanta con facilidad malas condiciones del entorno (humedad, sudor, roces...) sin perder eficacia mecánica, gracias a su porosidad y su especial adherencia.
- Se coloca con facilidad en cualquier parte del cuerpo: hombros...
- La aplicación sigue el concepto del vendaje funcional clásico para soportes elásticos.
- Se ancla a nivel distal.
- Se posiciona el segmento implicado en acortamiento. En función del grado de acortamiento irá la mayor o menor asistencia mecánica de la aplicación, así cuanto mayor sea el grado de acortamiento, mayor será la capacidad de asistencia.
- La tensión de la tira irá de 0% a 100% en función de la capacidad de acortamiento del segmento implicado.

Así, la capacidad de asistencia de la aplicación se puede repartir entre la tensión de la tira y el grado de acortamiento del segmento, de manera que si el acortamiento es muy elevado, la tira se colocará con muy poca tensión, ya que si pusiéramos una elevada tensión, en vez de una asistencia al movimiento tendríamos un bloqueo de la movilidad articular en sentido contrario

2. Asistencia sobre músculo y tendón bajo el concepto de vendaje neuromuscular.

Es la combinación de una técnica de espacio y una técnica muscular (inhibición o estimulación en función de si el problema es por sobreuso o por debilidad).

Así, en una aplicación sobre el tendón de Aquiles pondríamos al paciente en decúbito prono con el tobillo en dorsiflexión; la aplicación de espacio se coloca con la tira con una tensión del 50% al 75% y luego se coloca una tira de inhibición o estimulación del tríceps sural.

6. Corrección de la posición terminal

Consiste en controlar el grado de movimiento, de una o varias articulaciones, utilizando el vendaje neuromuscular bajo el concepto del vendaje funcional clásico.

Combinamos la posición articular y la mayor o menor tensión de las tiras activas para proteger a todas las partes blandas implicadas en la articulación, incluyendo músculo y tendón (limitación de la hiperextensión de la rodilla en una lesión muscular del bíceps femoral).

7. Corrección de la posición articular

Aplicación de la tira con una tensión del 100% para, mediante el estímulo de los mecanorreceptores (piel, tendón...), generar una respuesta de "defensa" del cuerpo mediante la adaptación de una nueva postura que implica un cambio en la mecánica articular y con ello un cambio en el trabajo a realizar por músculos y tendones.

Bibliografía

1. Achalandabaso M, Aguirre T. *Kinesiology Tape Manual*. Ed. Biocorp 2009.
2. Dueñas L, Balasch M, Espi G. *Técnicas y nuevas aplicaciones del vendaje neuromuscular*. Ed Lettera.

3. Fu TC, Wong AM, Pei YC, Wu KP, Chou SW, Lin YC. Effect of Kinesio taping on muscle strength in athletes – A pilot study. *J Sci Med Sport* 2007.
4. González J, Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Huijbregts P, Del Rosario M. Short-term effects of cervical kinesio taping on pain and cervical range of motion in patients with acute whiplash injury: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Therap*.2009; 39(7):515-521.
5. Gwang Won Kim. *Medical taping concept*, 15-25. Ed. Daesung Medical Press 2005.
6. Hebgen E. *Osteopatía visceral, fundamentos y técnicas*. Ed Mc Graw Hill 2005: 19-22.
7. Kase K, Wallis J, Kase T. *Clinical therapeutic applications of the kinesio taping method*. Ken Ikai Co Ltd. Tokio, 2003.
8. Kase K. *Examination and Consideration of the effects of the Stretch Rate of Kinesio Taping on the Skin: Second report*.
9. Kendall FP, Kendall E, Geise Provance P. *Músculos, pruebas, funciones y dolor postural*. 186. Ed. Marban 2000.
10. *Kinesio Taping Workbook 1,2,3,4*. Kinesio Taping Assotiation
11. Sallé R. *Tratado de osteopatía*. Ed. Panamericana 2010:248-268.
12. Sharlock M. *Neurodinámica clínica*. Ed. Elsevier 2007:1-29.
13. Slupik A, Dwornik M, Bialozewski D, Zych Z. Effect of Kinesio Taping on bioelectrical activity of vastus medialis muscle. Preliminary report. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2007;9:634-43.
14. Sijmonsma J. *Taping Neuro Muscular*. Ed. Aneid Press 2007.
15. Patterson MM, Howel JN. *The central connection: somaticovisceral-viscerosomatic interactions*. Ohio;1992:4-18.
16. Wen-Chi C, Wei-Hsei H, Tien Fen H, Horng-Chaung H. *Effects of kinesio taping on the timing and ratio of vastus medialis obliquus and vastus lateralis muscle for person with patellofemoral pain*. Department of Sports Medicine, China Medical University, Taichug, Taiwan. (2009).
17. Yin-Hsin H, Wen-Yin C, Hsiu-Chen L, Wendy T.J., Yi-Fen S. *The effects of taping on scapular kinematics and muscle performance in baseball players with shoulder impingement syndrome*. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2009.

Tratamiento de las tendinopatías crónicas en el deporte mediante la técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

D. José Manuel Sánchez Ibáñez.

Fisioterapeuta y Doctor en Ciencias de la Salud. Creador de la Técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®).

Director de Fisioterapia del Centro de Rehabilitación Deportiva CEREDE, Barcelona.

Resumen

Los tendones se enmarcan dentro del término general de “tejido conjuntivo” y su estructura es la característica de este género. Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos y brillantes, firmes al tacto, pero flexibles (Józsa y Kannus, 1997). Microscópicamente los principales componentes del tendón son las células (tenocitos) y la matriz extracelular (colágeno, elastina y sustancia fundamental). Clásicamente se admitía que la consecuencia de las lesiones tendinosas agudas y por sobreuso era la inflamación y el término para la inflamación tendinosa era tendinitis. Este término tiene un “precio caro” ya que en la mayoría de los estudios histopatológicos se ha observado una ausencia de respuesta inflamatoria (Ferretti et al, 1983; Khan et al, 2000) y, por lo tanto, cualquier tratamiento antiinflamatorio puede abocar al fracaso. Podemos distinguir casos de tendinopatía que cursan con una respuesta inflamatoria o tendinitis y otros casos de tendinopatía con degeneración y ausencia del proceso inflamatorio o tendinosis (Clancy, 1982; Puddu, 1976; Leadbetter, 1992; Nirschl, 1979). Existen pocos estudios prospectivos aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías (Almekinders y Temple, 1998) y, en especial, pocos estudios que investiguen las primeras fases de la tendinopatía y su proceso de reparación. Actualmente se cree más adecuado describir la tendinopatía con la expresión de “fracaso de la respuesta de cicatrización” ya que este parece ser el concepto que mejor se adapta a los hallazgos histopatológicos. Clancy (1989) describió que los factores que contribuyen a este fracaso de cicatrización eran la escasez de vasos sanguíneos, la hipocelularidad, la ausencia de migración de células reparadoras, la enfermedad y los factores autoinmunitarios o hereditarios.

Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuaran como irritantes bioquímicos tanto neuronales como neurovasculares, favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de los tenocitos. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la desporalización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la desporalización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica.

Con la electrólisis percutánea intratendón EPI® se consigue producir una lisis del tejido fibrótico, una neurólisis electroquímica de la hiperinervación, tanto en el tendón como en el paratendón degradado, además de favorecer la inducción de la respuesta inflamatoria adecuada para su regeneración y/o reparación. La disociación de los elementos básicos constituyentes del tejido degradado (tendinosis) permite la formación de estructuras neomoleculares de características líticas y favorecen la reducción de la presión oncótica y el edema mediante la disminución de la concentración de protones tipo H⁺. La EPI® permite realizar un tratamiento focalizado del lugar de la lesión, al igual que tener contacto directo con el tejido degradado o deteriorado; la reacción electroquímica disocia los elementos constitutivos del componente lábil extracelular, disminuyendo la concentración de protones y modificando el pH, dando lugar a un aumento de la presión de oxígeno necesaria para restablecer el turnover biológico de regeneración en el tendón. Respecto al desequilibrio de las metaloproteinasas y los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas, la electrólisis percutánea permite, a través del efecto de licuefacción, favorecer la disminución del gradiente binómico y optimizar el tránsito de las células inflamatorias para metabolizar los productos de desecho, de tal forma que produce una aproximación de las células inflamatorias a la lesión inducida, que junto con la liberación de factores de crecimiento, estimulan la migración de las células proliferativas al foco de la lesión, dando lugar a la restauración del tejido conectivo degradado.

Introducción

Las tendinopatías, a menudo mal denominadas “tendinitis”, constituyen uno de los mayores problemas con los que se enfrenta actualmente la medicina y la fisioterapia deportiva. Estas lesiones tienen una alta prevalencia en personas practicantes de deporte, tanto profesionales como aficionados, y su incidencia se ha visto incrementada exponencialmente en las dos últimas décadas. Es una lesión por sobresolicitación del tendón, relativamente común en deportes que requieren movimientos balísticos y repetitivos.

Los actuales estudios defienden la postura de que nos encontramos ante un proceso degenerativo y no inflamatorio cuando el cuadro clínico sobrepasa las tres semanas de evolución, respaldándose en que la respuesta inflamatoria y reparatoria del tendón no debería de superar este tiempo para su resolución. Este tipo de tendinopatías por sobreuso son cada vez más comunes en nuestra práctica clínica diaria y varias investigaciones han señalado que la patología esencial en estas condiciones es la tendinosis o degeneración del colágeno. Si se admite que las tendinopatías por sobreuso son debido a un proceso de tendinosis y no como tendinitis, entonces el tradicional enfoque del tratamiento de las tendinopatías como “tendinitis inflamatoria” sea posiblemente defectuoso.

En los estudios por análisis inmunohistoquímicos no se observan la presencia de células inflamatorias, sino más bien, una degradación de las fibras de colágeno, degeneración de la sustancia mixoide, signos de hipoxia en los tenocitos y alteración de la forma y tamaño de los tenocitos y mitocondrias.

La “rodilla del saltador” la consideramos como una típica tendinopatía por sobreuso, cuya localización clínica corresponde en el 65% de los casos a la inserción proximal del tendón rotuliano, el 25 % a la inserción del cuádriceps en la base de la rótula y el 10% a la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia^(22,23). Estos datos nos dan muestra de que la región más vulnerable a los microtraumatismos repetitivos es la unión osteotendinosa, precisamente la región de mayor complejidad histológica y de mayor acúmulo de receptores neurosensitivos.

Las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de las tendinopatías son la resonancia magnética (RM) y la ultrasonografía (US). En la región del tendón que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM y aparición de regiones hipoecoicas, con engrosamiento del tendón, con la prueba de ultrasonografía, observándose una mayor desorganización del tejido tendinoso, con irregularidades de la superficie de la cara profunda del paratendón.

Al microscopio electrónico se observa una desalineación de las fibras de colágeno, no siguiendo ni un patrón paralelo ni orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, y envuelto en una sustancia mixoide que actúa como “pegamento lipofibroso”, disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos es de baja calidad y vulnerable, como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental.

Algunos autores proponen un proceso de transición desde un tendón normal a la tendinosis, a través de una fase previa de tendinitis inflamatoria, pero existen estudios que demuestran que no aparece presencia de células inflamatorias ante una tendinopatía por sobreuso, lo cual sugiere que si realmente existe una fase provisional de tendinitis esta es muy corta^(43,44,45,46).

Respecto a los mecanismos fisiopatológicos del dolor en las tendinopatías se han barajado varias propuestas o modelos teóricos explicativos. El modelo mecánico atribuye el dolor en el tendón a dos condiciones, por una parte, a una lesión de las fibras de colágeno y, por otra, asocian el dolor a un impingement tisular. Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Respecto a los autores que defienden la teoría mecánica de impingement acusan la presencia de dolor en las tendinopatías como consecuencia del atrapamiento y compresión del tendón con la estructura yuxtapuesta. Otros autores de orientación mecánica sostienen que el dolor anterior de rodilla localizado en el tendón rotuliano, es la causa de una irritación o lesión de la grasa infrarrotuliana, argumentando que ésta es una estructura muy sensible y con abundantes nociceptores^(18,19).

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores. Nirsch, en 1999, comprobó que la causa de dolor en la tendinosis es una irritación química debida a una anoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar los productos nocivos desechados del metabolismo anaeróbico de los tenocitos. El dolor en las tendinopatías podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores del peritendón. El

condroitín sulfato, que se libera cuando se lesiona el tendón, puede estimular a estos nociceptores⁽⁴¹⁾. En la articulación de la rodilla, los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la grasa infrapatelar, la sinovial y el periostio, y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tendinopatías rotulianas.

Se cree que la sustancia P (SP) y neuropéptidos relacionados con ésta, que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno, están involucrados en la nocicepción del tendón. Nuevas investigaciones han detectado un aumento de la concentración de glutamato (GLU) y lactato en los pacientes con tendinopatías. La presencia de estas sustancias corroboraría la teoría de degeneración del tendón como causa histopatológica de las tendinopatías por sobreuso.

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica, a pesar de su especial interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías. En varios estudios se ha demostrado la correlación entre tendinopatía e hiperinervación, donde observaron que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la correspondiente hiperinervación podría estar inducida por las crisis repetitivas de isquemia. Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos^(85, 86, 87).

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión es la escala de Blazina et al 1973⁽³⁾, basada en criterios de evolución del dolor según la funcionalidad. Las fases uno y dos generalmente responden bien al tratamiento conservador, mientras que los pacientes en fase tres requieren un tiempo prolongado de reposo y a veces se ven obligados a abandonar la práctica deportiva. La escala de Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, capacidad funcional y capacidad deportiva.

Respecto al tratamiento de las tendinopatías por sobreuso, no existe acuerdo de cuál debería ser la línea terapéutica a seguir. Unos autores se inclinan por la intervención quirúrgica en pacientes que se encuentran en el estadio 3 de la clasificación de Blazina et al (1973). Aunque generalmente, se recomienda un tratamiento de fisioterapia centrado en el entrenamiento excéntrico y asociado a tratamiento médico conservador durante un período de tres a seis meses. Si en este plazo de tiempo el paciente sigue sintomático y, por lo tanto, el tratamiento conservador fracasa, se opta por la intervención quirúrgica^(9, 10, 15).

REPARACIÓN VERSUS REGENERACIÓN

Existen cuatro tipos fundamentales de tejidos en el cuerpo humano: epitelial, conectivo, muscular y nervioso. Todos estos tejidos corporales pueden describirse como tejidos blandos, excepto el hueso. Caillet (1988) define el tejido blando como la matriz del cuerpo humano compuesta de elementos celulares dentro de una sustancia fundamental. El tejido blando es el lugar más habitual de incapacidad funcional en el sistema musculoesquelético y, por lo tanto, la mayoría de lesiones deportivas se producen en estos tejidos.

En este apartado se describe la estructura de los tejidos blandos de mayor incidencia de lesión en traumatología deportiva (tendones, ligamentos, músculos), al igual que los elementos anexos. Igualmente describiremos la fisiopatología de curación y los diferentes mecanismos de reparación y regeneración. Es por este motivo, que el fisioterapeuta deportivo tiene la tarea de diseñar, aplicar y supervisar el programa de **rehabilitación** basado en la respuesta fisiológica de los tejidos ante la lesión y sus mecanismos de curación.

La capacidad de regeneración está limitada sólo a unos determinados tejidos. Se entiende por reparación de un tejido biológico a la restauración de dicho tejido sin que éste conserve su arquitectura original ni tampoco su función. Al no recuperar su estado original, sus propiedades mecánicas y físicas son inferiores, esto es una transformación que ocurre espontáneamente y el resultado final es la cicatrización. Entendemos por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. Teniendo en cuenta estas dos distinciones, lo que nos interesa como fisioterapeutas es potenciar la regeneración sobre la reparación, a pesar de que los dos procesos actúan simultáneamente ante cualquier lesión de tejido blando. Uno de los abordajes fundamentales de la fisioterapia consiste en identificar las diferencias celulares y moleculares que existen entre regeneración (tejido nuevo) y reparación (cicatrización). Las circunstancias por las que un tejido cicatriza en vez de regenerarse dependerán del contenido de células y señales estimuladoras necesarias para la regeneración. Por lo tanto, algunos de los objetivos de la fisioterapia regenerativa son facilitar el ambiente externo adecuado, modificar el pH, reequilibrar la PO₂ y estimular las células proliferativas desde el momento inicial de la lesión⁽¹⁰¹⁾.

Un requisito para la regeneración es el potencial de división celular, ya que las células se clasifican en lábiles, estables y permanentes, basándose en su capacidad para dividirse y, por lo tanto, no todas las poblaciones de células diferenciadas están sujetas a regeneración. Las células permanentes, si se pierden, no pueden ser sustituidas, tienen una vida larga y por eso viven en entornos protegidos, es el caso de la mayoría de células nerviosas. Pero la mayoría de células diferenciadas no son permanentes, sino que se renuevan. Las nuevas células se pueden originar de dos formas: por duplicación sencilla de las células preexistentes, que se dividen formando células hijas del mismo tipo, o bien se pueden regenerar a partir de células madres no diferenciadas por un proceso de diferenciación que implica un cambio del fenotipo celular^(55, 58, 101). El tiempo de renovación varía con el tipo de tejido, puede ser tan corto como una semana o tan largo como un año. Muchos tejidos, cuya cinética de renovación es muy lenta, se pueden estimular para que produzcan nuevas células a más velocidad; por ejemplo, las células endoteliales de los vasos sanguíneos se renuevan por duplicación, su turnover es muy lento, pero se pueden regenerar muy rápido cuando sufren un daño. Es decir, la propia pérdida celular estimula la proliferación por un mecanismo homeostático. Los nuevos capilares se forman por gemación (angiogénesis) y el crecimiento de la red capilar está controlado por los factores liberados por los tejidos de alrededor. La médula ósea es la fuente de células precursoras con capacidad para diferenciarse en distintos tipos de células, osteoblastos,

condroblastos, mioblastos, etc. Los distintos tipos de células diferenciadas se deben mantener en las proporciones adecuadas y en la posición correcta y, para que se conserve este orden, deben de existir señales de comunicación entre las diferentes células. La señalización celular viene determinada por ciertas citocinas y los factores de crecimiento. Estas proteínas son enviadas de una célula a otra para transmitir una señal concreta de migración, diferenciación y/o activación. Estos factores de crecimiento, desde una visión funcional, los podemos diferenciar en dos tipos:

a) **Factores de crecimiento autocrino:** interaccionan con los autorreceptores de la misma célula que los sintetiza.

b) **Factores de crecimiento paracrino:** ejercen su acción en otra célula adyacente o distante.

Los factores de crecimiento (GFs) son los mediadores biológicos principales, que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido, acontecimientos como la proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de la matriz extracelular. La unión de los GFs a sus receptores específicos de membrana es lo que desencadena las acciones biológicas, convirtiendo este acontecimiento extracelular (la unión del ligando a su receptor) en un acontecimiento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula donde se amplifica esta señal y se encausa de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas. En la actualidad se reconocen los GFs como multifuncionales, es decir, pueden por un lado estimular la proliferación de ciertas células y por otro lado inhibir la proliferación de otras y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otro tipo de células (Tabla 1).

Factores de crecimiento / Funciones	Proliferación fibroblastos	Síntesis matriz extracelular	Neovascularización
VEGF	?	-	++
PDGF	++	+	*
TGFβ	+ o -	++	*
IGF-I	+	++	-

Tabla 1: Funciones de los factores de crecimiento (GFs). Los GFs tienen una acción determinada en la célula en mayor o menor grado dependiendo de los receptores celulares específicos. VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial; PDGF: factor de crecimiento derivado de las plaquetas; TGFβ: factor de crecimiento transformante tipo β; IGF-I: factor de crecimiento insulínico tipo I. (Adaptado de Anitua, 2000).

Mecanismos fisiológicos de la regeneración

El proceso de curación se lleva a cabo mediante la fase de respuesta inflamatoria, fase de reparación fibroblástica y la fase de remodelación/maduración. Aunque estas fases se presenten como tres entidades separadas, el proceso de curación es una progresión continua. Sus fases se superponen y no tienen puntos de comienzo ni finalización determinados^(8,16).

Respuesta inflamatoria

La destrucción del tejido produce una lesión de las células y esta lesión celular provocará una alteración del metabolismo basal y una liberación de sustancias químicas que iniciarán la respuesta inflamatoria. La respuesta inflamatoria es un proceso a través del cual llegan al foco de la lesión células de origen inflamatorio (neutrófilos y macrófagos), dando lugar a la formación de un edema. Esta respuesta inflamatoria tiene una función protectora sobre el tejido lesionado y tiende a eliminar los elementos o sustancias consecuentes de la lesión por medio de la fagocitosis, preparando el terreno para la regeneración tisular (Tabla 2).

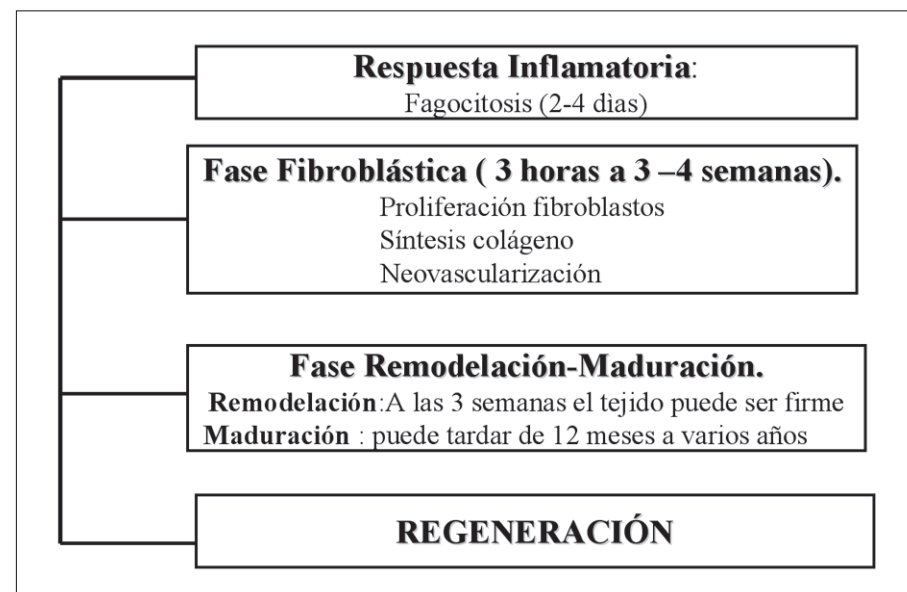


Tabla 2: Fases de regeneración. Inmediatamente después de la lesión se inicia una cascada de acontecimientos fisiopatológicos necesarios para la reparación del tejido lesionado. Respetar la respuesta inflamatoria es fundamental para permitir el proceso de proliferación y remodelación de las células destruidas y elementos esenciales de la matriz extracelular.

Una vez instaurada la inflamación se van a producir una serie de efectos vasculares locales, alteraciones de la hemodinámica y diapédesis de los leucocitos. La reacción vascular implica la formación de un tapón de plaquetas y el crecimiento de tejido fibroso⁽⁴¹⁾. La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción capilar, que dura entre 5 y 10 minutos, para seguir con una vasodilatación que después progresa hacia el estancamiento y el estasis. La histamina liberada por las células lesionadas causa una vasodilatación y aumento de la permeabilidad de las células endoteliales vasculares. La leucotaxina facilita la alineación de los leucocitos en la pared de los vasos sanguíneos, permitiendo la separación de las células endoteliales, para facilitar la diapédesis o migración de los leucocitos a la zona de la lesión. La necrosina se ocupa de la actividad fagocítica y el grado de hinchazón que tiene lugar en la zona está relacionado con la gravedad de la lesión. El coágulo se forma por la conversión de fibrinógeno en fibrina, de tal manera, que el área lesionada queda aislada durante la fase de inflamación. Los leucocitos (neutrófilos y macrófagos) no solo fagocitan la mayor parte de productos de desecho, sino que liberan factores de crecimiento necesarios para activar a los fibroblastos. La respuesta inflamatoria dura entre 2 y 4 días a partir de la instauración de la lesión.

Reparación fibroblástica

El período de fibroplastia se inicia a las pocas horas después de la lesión y puede durar entre 4 y 6 semanas. Durante este período muchos síntomas y signos de la inflamación van disminuyendo o desapareciendo a medida que avanza la cicatrización y las quejas de dolor van desapareciendo^(41,43). Durante esta fase, la disminución de la presión de oxígeno (PO₂) estimula la proliferación de los capilares hacia el lugar de la lesión, de tal manera, que la herida es capaz de curar en condiciones aeróbicas. Veremos que en las tendinopatías por sobreuso, esta neovascularización es de calidad precaria, careciendo del suficiente aporte vascular debido al mal desarrollo de las paredes vasculares y, por lo tanto, incapaz de progresar en el proceso de curación. Con el aumento de sangre

Citoquina	Acción	Referencia bibliográfica
TGF-β	Induce la síntesis de colágeno	Ignotz y Massague 1986
IL-1	Induce la síntesis de colágeno	Prostlethwaite y cols. 1988
TNF	Induce la síntesis de colágeno	Duncan y Berman 1989
IFN	Reduce la síntesis de colágeno	Czaja y cols. 1987
TNF-α	Reduce la síntesis de colágeno	Scharffetter y cols. 1989
PGE-2	Reduce la síntesis de colágeno	Nicholas y cols. 1991

Tabla 3: Clasificación de las citoquinas que controlan la producción de colágeno. IFN: interferones; IL-1: interleuquina -1; PGE2: prostaglandina E2; TNF: factor de necrosis tumoral; TGFβ: factor de crecimiento transformado tipo β.

se produce un aumento del suministro de O₂ y nutrientes necesarios para facilitar la proliferación fibroblástica y por lo tanto la síntesis de los elementos constituyentes de la matriz extracelular. Durante el 6° o 7° día, los fibroblastos empiezan a sintetizar fibras de colágeno que se disponen al azar, es de vital importancia, en este momento, aportar el estímulo mecánico óptimo para favorecer la alineación y remodelación del tejido colágeno neoformado (Tabla 3). A medida que aumenta la fuerza de tensión en el tejido colágeno, el número de fibroblastos disminuye para indicar el inicio de la fase de maduración. (Tabla 3)

En determinados casos, cuando la respuesta inflamatoria es excesiva provoca una fibroplasia continua, que se traducirá en un aumento de la fibrogénesis, dando lugar a la aparición de una fibrosis^(8,16,41,43). Esta fibrosis se puede instaurar en los ligamentos, tendones, músculos y cápsula articular.

Fase de remodelación /maduración

En esta fase se llevará a cabo una reorganización o remodelación de las fibras de colágeno que constituirán el tejido cicatrizal. Con un aumento de la tensión, las fibras de colágeno se disponen en paralelo, siguiendo los vectores de las fuerzas de tracción. El tejido irá asumiendo una apariencia y un funcionamiento normal y a las tres semanas se forma una cicatriz resistente y avascular, teniendo en cuenta que la fase de maduración puede durar varios años.

Factores que alteran la curación de las tendinopatías en el deportista

- **Naturaleza de la lesión.** En el caso de las tendinopatías por sobreuso o por microtraumatismos repetitivos, existirá una desproporción de los mecanismos de reparación respecto a las microlesiones.

- **Deficiencia del aporte sanguíneo.** Los tejidos lesionados con un aporte vascular deficiente curan más lentos y con dificultades. Esto está relacionado con una activación precaria de las células fagocíticas y fibroblásticas.

- **Tensiones excesivas sobre el tejido lesionado.** Un estímulo mecánico óptimo es fundamental para mejorar las cualidades mecánicas y físicas del tejido colágeno. Si esta tensión es excesiva y sobrepasa el límite suprafisiológico de forma repetitiva, se producirán lesiones intermitentes del tejido colágeno e isquemias cíclicas que incrementarán el periodo de curación.

- **Atrofia y espasmo muscular.** El debilitamiento del tejido muscular favorece la proliferación de tejido cicatrizal rodeando a las fibras musculares, dando lugar a una rigidez y disminución de la extensibilidad muscular. Igualmente, el espasmo muscular puede tener como resultado una isquemia local, dificultando la fase de celularidad y maduración.

- **Corticosteroides.** El uso de esteroides en las primeras etapas de curación inhibe la respuesta celular inflamatoria e igualmente la fibrogénesis. Se ha demostrado que existe una disminución de la síntesis de colágeno y de los vectores de tensión del colágeno ante la administración temprana de corticoides⁽³¹⁾.

EFFECTOS DE LA INMOVILIZACIÓN DEL TENDÓN

Efectos de la inmovilización en la unión miotendinosa

En la unión miotendinosa los cambios más significativos se refieren a la acumulación de tejido conectivo en la misma unión con una simultánea proliferación de fibroblastos. Existirá un aumento de la cantidad de colágeno tipo III y un decrecimiento importante de los glucosaminoglucanos⁽⁴¹⁾. La inactividad prolongada causa cambios degenerativos en la unión miotendinosa y estos cambios hacen decrecer la capacidad tensil de la unión miotendinosa y osteotendinosa. El desuso provoca atrofia de las fibras de colágeno del tendón y tanto la fuerza tensil como la capacidad elástica y el peso total del tendón se reducen con la inmovilización⁽⁴¹⁾. Microscópicamente las fibras de colágeno se desorientan y se puede observar una hendidura longitudinal y una angulación anormal de las fibras⁽⁴¹⁾. En la matriz no colágena del tendón, los proteoglicanos decrecen con la inmovilización, produciéndose una alteración de la hidratación, lubricación de las fibras de colágeno y nutrición del tendón⁽⁴¹⁾.

En un estudio realizado por Jozsa et al 1998, sobre los efectos de la inactividad en el tendón, demostraron que a las tres semanas de inmovilización el diámetro de las fibras intrafusales disminuyó del 14% al 40% y los órganos tendinosos de Golgi también disminuyeron. Igualmente, observaron como se producía un aumento progresivo del tejido conectivo, disminuyendo las fibras tipo I de colágeno e incrementándose las del tipo III; se comprobó una pérdida de capilaridad vascular, reducción y tamaño de las fibras de colágeno con alteraciones estructurales y cambios del tipo de fibra. Todos estos hallazgos son reversibles con un trabajo de remobilización y entrenamiento excéntrico bien dirigido⁽⁴¹⁾.

Kannus et al (1998) realizaron un estudio respecto a los efectos que producía una inactividad sobre el sistema musculotendinoso y observaron que a las tres semanas de inmovilización se produjo un aumento significativo del tejido conectivo ($p < 0,005$), reduciendo la flexibilidad de la unidad miotendinosa. Comprobaron que el trabajo excéntrico de alta intensidad restaura estos cambios a niveles normales^(41,43). Estos estudios nos indican que una inmovilización o una inactividad prolongada en el deportista con tendinopatía, dará lugar a la aparición de alteraciones estructurales e histoquímicas en el tendón. Por otra parte, los ejercicios excéntricos de alta intensidad son los más beneficiosos en la restauración estructural e histoquímica del tendón^(41,43).

Efectos de la inmovilización en la unión osteotendinosa!!!!

En la unión osteotendinosa se describen 4 zonas bien diferenciadas:

Zona 1: en la que existe una estructura típicamente tendinosa con tenocitos, colágeno y sustancia fundamental (constituida por agua, proteoglicanos, glucoproteínas y elastina), cuya función es dar cohesión a las fibras de colágeno, lubricarlas y permitir un correcto deslizamiento entre ellas. Con el desuso prolongado, su concentración disminuye que, asociado a la degradación de la sustancia mixoide, afectará de forma negativa a la elasticidad del tendón.

Zona 2: dispuesta unos milímetros más hacia la inserción. En ella los tenocitos cambian la forma alargada de sus núcleos, que se hacen más redondeados, asemejándose a las células cartilaginosas, siendo las células vesiculosas que comparten la sustancia fundamental con los tenocitos normales y con verdaderas células condrales.

Zona 3: zona de fibrocartilago mineralizado.

Zona 4: típicamente ósea por acumulación de cristales de hidroxapatita en el interior de las fibras de colágeno.

No aparecen estudios sobre los efectos de la inactividad prolongada sobre el tendón en la unión osteotendinosa. Sin embargo, podemos extrapolar conclusiones obtenidas de algunos estudios realizados en ligamentos. La inmovilización o la inactividad prolongada produce un decrecimiento de la inmunorreactividad de la proteína tenascina C de la matriz extracelular en la unión osteotendinosa. En un estudio reciente se valoró si la carga mecánica en el tendón regula la expresión de la tenascina C en la unión osteotendinosa, se observó que en la matriz extracelular no colágena la proteína tenascina C tiene la expresión muy restringida en los tejidos normales, pero se expresa en cantidades grandes durante la embriogénesis y en procesos de hiperplastia. Se ha observado un incremento notable de la tenascina C en los músculos que se sometieron a entrenamiento físico; en cambio, se observó una ausencia casi completa de esta proteína en los músculos inmovilizados⁽⁷²⁾. Al grupo que estuvo inmovilizado se le aplicó un programa de removilización durante ocho semanas, pero sólo se observó un ligero incremento de la tenascina C, sin tan siquiera llegar al nivel de la pierna contralateral sana. Sin embargo, la aplicación de cargas mecánicas de alta intensidad en este mismo grupo de ratas, provocó un aumento significativo de la expresión de la tenascina C que incluso superó, al de la pierna sana. La expresión alta de la tenascina C se observó alrededor de los condrocitos y fibroblastos de la unión osteotendinosa, así como alrededor de las fibras de colágeno del tendón inflamado. Desde el punto de vista biomecánico, la transición del tendón al hueso o la unión osteotendinosa tiene un papel fundamental respecto a la tensión funcional del tendón. La elasticidad de la inserción entre el hueso y tendón presenta un problema importante, ya que el módulo de elasticidad es muy diferente. El aumento de células cartilaginosas en la inserción favorece que se produzca una adaptación progresiva de las propiedades elásticas del tendón a las del hueso. La función de la zona de inserción consiste en equilibrar sistemas con una elasticidad diferente^(41,43,72). En la tendinopatía de inserción, este equilibrio de sistemas elásticos queda totalmente afectado, como consecuencia del aumento de rigidez en la unión osteotendinosa y degradación de sustancia mixoide que reducirá las capacidades elásticas del tendón. En esta región necrótica y fibrótica, ante estímulos mecánicos de baja magnitud, provocarán alodinia mecánica como consecuencia del atrapamiento neurovascular y el bajo umbral excitatorio de los nociceptores.

El tendón es un tejido activo y no inerte como se especulaba⁽⁴¹⁾, recordemos que los tenocitos están formados por proteínas de actina y miosina. Tiene la capacidad de adaptar su estructura

y las propiedades mecánicas a las demandas funcionales de la unidad músculo-tendón-hueso. Comparado con el tejido muscular, la recuperación metabólica del tendón después del ejercicio es mucho menor y por lo tanto existe una deuda más pobre en vascularización y circulación. Mejorar la morfología histoquímica y estructural del tendón será mucho más eficaz si realizamos un entrenamiento excéntrico, en el cual, respetaremos el tiempo de recuperación metabólica del tendón.

DIAGNÓSTICO Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Si observamos bajo microscopio electrónico el tendón de un paciente con tendinopatía crónica postquirúrgica se observa una desorientación, desorganización y separación de las fibras de colágeno con aumento de la sustancia mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho), con aumento de la prominencia de los tenocitos y necrosis focal. Pero en un análisis más detallado podemos observar alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos. Los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas propio de un proceso metabólico anaeróbico (glucólisis) y como consecuencia de un entorno extracelular hipóxico con una tensión de oxígeno muy baja.

La matriz extracelular influye en el estado de diferenciación de las células del tejido conectivo, como el tendón. Como consecuencia de la degeneración mixoide en un proceso de tendinosis, las células se mantienen en un entorno de la sustancia fundamental de densidad alta, y el mismo entorno estimula a la célula en la producción de colágeno de precaria calidad (tipo III). En la zona de inserción hueso-tendón se puede apreciar una metaplasia fibrocartilaginosa, sugiriendo que los cambios bioquímicos en el tendón están producidos en gran parte por la falta de unión y cohesión de las células vecinas. La sustancia fundamental, ahora en estado de degradación mixoide, actúa como un verdadero “pegamento” entre las fibras de colágeno degeneradas y las células focales, creando un sistema de adhesión no fisiológico que alterará las funciones o propiedades biomecánicas del tendón y los mecanismos de nutrición y entropía necesarios para el equilibrio dinámico y normofisiológico de la célula. En las regiones de discontinuidad de las fibras de colágeno se produce un aumento de la celularidad y proliferación capilar⁽⁴¹⁾. La proliferación celular en las tendinosis van asociadas a un incremento de los receptores beta del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFR *beta*). Este incremento de la celularidad adquiere una morfología condroide, como consecuencia de la degradación de la sustancia mixoide, manteniendo a las células entre sí, sin ningún tipo de cohesión, sino más bien de adhesión. La forma y la cohesión de estas células pueden controlar la expresión génica mediante señales intracelulares. Para la mayoría de estas células, las posibilidades de anclaje y cohesión dependen de la matriz circundante que, generalmente, está elaborada por las propias células. De esta forma, una célula puede crear un entorno que posteriormente actúa sobre sí misma reforzando el estado diferenciado. Además, la matriz extracelular, que segrega el tenoblasto, forma parte de su propio entorno como de las células vecinas. He de puntualizar que los fibroblastos son las células más versátiles del tejido conjuntivo, ya que poseen una notable capacidad para diferenciarse en otros miembros de la misma familia.

Los tenocitos en un estado de anoxia y modificación del pH (ácido), como consecuencia del deterioro de las fibras de colágeno y liberación de sustancias citotóxicas, inician un mecanismo de metabolismo anaeróbico en ausencia de oxígeno y nutrientes necesarios para llevar a cabo sus funciones metabólicas. De esta forma, se iniciará a nivel intracelular un metabolismo anaeróbico glicolítico con la consiguiente liberación de lactato asociado a productos de desecho de los lisosomas. Este efecto de feedback negativo proporciona un entorno creado por la misma célula para su propia destrucción.

Después de esta síntesis de los posibles cambios y alteraciones celulares y moleculares ocurridos en el tendón ante un proceso de degeneración, describo los hallazgos histológicos más comunes encontrados en las tendinopatías:

- Alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos.
- Los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis.
- Cambios degenerativos hipóxicos del tendón.
- Alteración de los puentes de enlace, dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo siguiendo las líneas de tensión.
- Necrosis focal y microcalcificaciones en la transición hueso-tendón.
- Degeneración hipóxica en la inserción que se puede prolongar al cuerpo del tendón y matriz extracelular.
- Degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho).
- Fibrosis de sustitución en focos de la transición hueso-tendón con episodios isquémicos de repetición y liberación de sustancia nociceptivas.
- Degeneración hipóxica y degeneración hialina.
- Degeneración fibrinoide y lipoide.
- Degeneración del cuerpo del tendón con adherencias irregulares a la cara profunda del peritendón y grasa retrotendinosa.

En la región del tendón que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM y con regiones hipoeoicas con la ultrasonografía^(85,86), observándose mayor desorganización del tejido tendinoso en la porción inferior del polo de la rótula en su porción profunda, con irregularidades de la superficie de la cara profunda del tendón y la grasa de Hoffa^(85,86). Al microscopio electrónico, en los pacientes con “jumper’s knee” se observa una desalineación de las fibras de colágeno, no siguiendo un patrón paralelo y orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, envuelto en una sustancia mixoide que actúa como “pegamento lipofibroso” disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos es de baja calidad y vulnerable como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental^(85,86).

A partir de estos datos fisiopatológicos podemos tener una mayor comprensión de la aparición y perpetuación del dolor en las tendinopatías y poder establecer una terapia más coherente y adaptada al verdadero proceso degenerativo del tendón.

CLASIFICACIÓN DE LAS TENDINOPATÍAS SEGÚN LOS HALLAZGOS ECOPATOLÓGICOS

Desde una clasificación anatomopatológica, las tendinitis hacen referencia a una lesión aguda del tendón y, por lo tanto, la sintomatología dolorosa no debería superar las tres semanas postlesión. Las tendinitis siempre serán provocadas por un agente traumático de forma directa o indirecta, es decir, mediante una contusión o, en el caso de agente traumático indirecto, por una elongación o distensión del tendón. El tendón reaccionará con una respuesta inflamatoria debido a las lesiones microestructurales, con aparición de dolor que deberá ir resolviendo a lo largo de las tres semanas cuando la respuesta inflamatoria llega a su fin. De estos pacientes se ha observado que un porcentaje elevado cursan con una cronificación de la tendinopatía, pasando al grupo de las tendinosis crónicas⁽⁸⁹⁾.

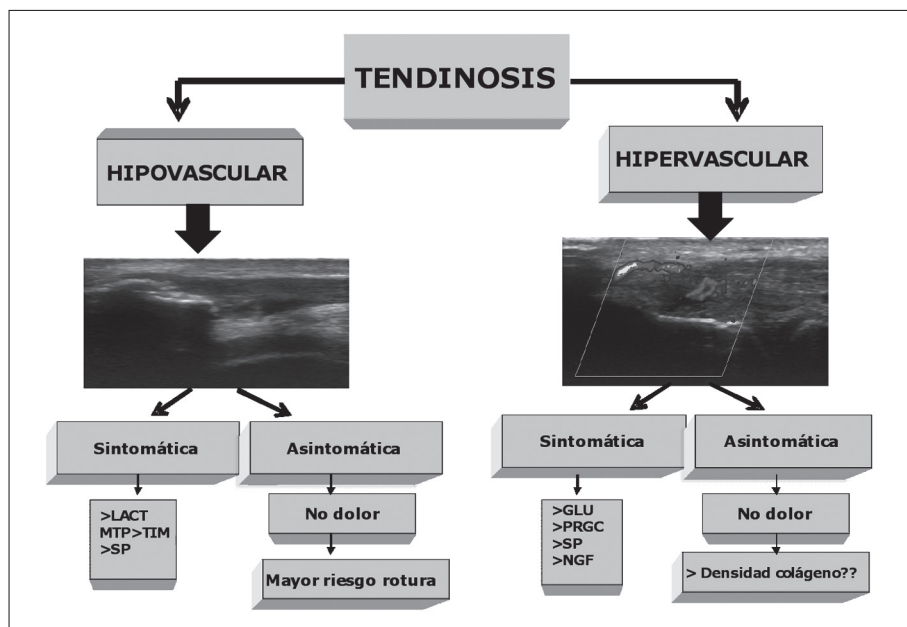


Tabla 4: Clasificación de las tendinopatías según los hallazgos ecopatológicos. Las tendinosis las podemos clasificar según hallazgos ecográficos en tendinosis neovasculares y tendinosis hipovasculares. (Sánchez-Ibáñez JM, 2008).

Si la respuesta inflamatoria y, por lo tanto, el proceso de reparación o curación fracasa, el tendón entra en un ciclo de degeneración progresiva denominado tendinosis. Pero no todos los pacientes tendrán la misma sintomatología en este proceso de degeneración, así tendremos pacientes con tendinosis hipovasascular sintomática que se caracteriza por la presencia de dolor principalmente en la inserción, que puede ser debido a una crisis energética en los mecanismos reguladores del metabolismo del tendón, producida por una isquemia local con aumentos de radicales libres y neurotransmisores excitatorios nociceptivos, sensibilizando los troncos nerviosos capaces de mantener una hiperalgesia secundaria (Tabla 4).

Por otra parte, nos encontramos con pacientes con tendinosis hipovasascular asintomática que, a pesar de que en algunos casos observamos mayor degradación del tendón, no presentan dolor como sería el caso de la figura 2. La evidencia científica no puede explicar estas diferencias anatomopatológicas^(83,84 y 85).

Los pacientes con tendinosis neovasascular sintomática se caracterizan por presentar dolor con hipersensibilidad en el polo inferior de la rótula con características de alodinia mecánica, es decir, un estímulo mecánico banal es capaz de producir una hiperalgesia. Este fenómeno se puede explicar por una inflamación neurogénica en la neocapilarización, con presentación edematosa de los capilares y aumento de neurotransmisores nociceptivos como el glutamato. La sensibilización se puede explicar por el acúmulo permanente de glutamato en la región sináptica, dando lugar a un aumento de receptores NMDA en las sinapsis nerviosas⁽⁸⁹⁾. Esto es plausible para explicar el dolor crónico en los pacientes con tendinosis neovasascular sintomática.

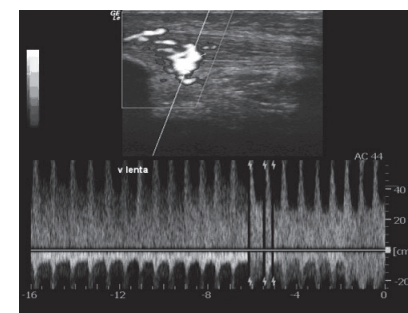


Figura 1A. Imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipovasascular asintomática.

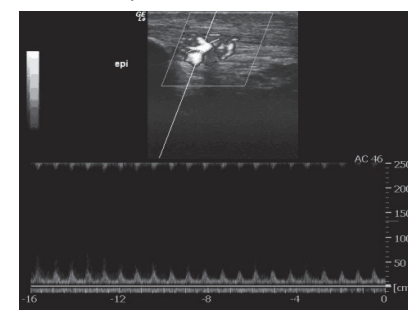


Figura 1B. Imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía neovasascular sintomática (Sánchez-Ibáñez, JM, 2008).

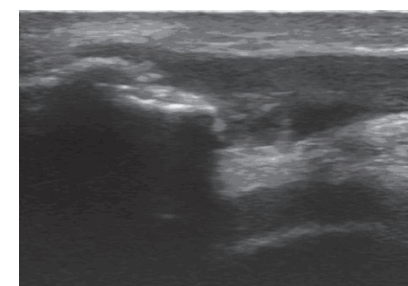


Figura 2A. Imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipovasascular asintomática

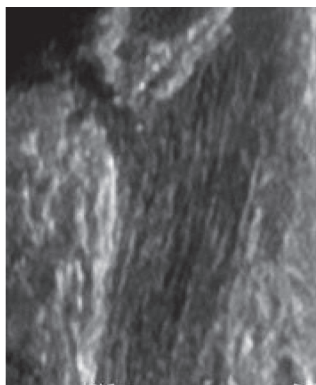


Figura 2B. Imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipovascular sintomática (Sánchez-Ibáñez, JM. 2008)

tica, pero nos encontramos con pacientes con tendinosis neovascular asintomáticos y, actualmente, no queda claro cual es la diferencia, a nivel molecular, entre los dos cuadros clínicos (Fig. 1). Se puede intuir que los pacientes con tendinosis neovascular asintomáticos disponen de mejor calidad del tejido colágeno y, por lo tanto, son menos sensibles a los estímulos mecánicos. Se ha observado a través de ecografía musculoesquelética que la velocidad de flujo por doppler color es mayor en estos pacientes y la resistencia del tejido a que se ve expuesto es menor; con lo cual el tejido colágeno es más denso y menos degradado⁽⁸⁹⁾.

No hay acuerdo en los estudios revisados sobre la causa de dolor en las tendinopatías hipovasculares, aunque parece ser que la concentración del neuropéptido, sustancia P, podría explicar el que unos pacientes sean sintomáticos y otros no (Fig. 2).

MODELO NEUROISQUÉMICO DE DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS

Si los resultados de las actuales investigaciones histológicas en las tendinopatías sugieren que no es un proceso inflamatorio “tendini-tis” sino más bien degenerativo “tendin-osis” ¿qué estructuras son las responsables producir el dolor en las tendinopatías? Si fuera un proceso inflamatorio se entiende que el dolor es por mediación de citocinas y sustancias moleculares mediadoras de la inflamación que irritan a las terminaciones nerviosas nociceptivas, pero en el caso de las tendinosis, donde se ha observado que no hay presencia de estos mediadores inflamatorios, ¿quién es el responsable de la cronificación del dolor? Actualmente, existen varios modelos teóricos para explicar el dolor en el tejido blando degenerativo, desde la visión más mecánica, modelos tradicionales de inflamación, bioquímicos y neurobiológicos. El modelo neuroisquémico es el que actualmente está teniendo mayor interés de estudio. El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica, a pesar de su elevado interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías. Parece ser que las fibras nerviosas positivas para sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso/periostio/tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetitivos en tendón darán lugar a un proceso cíclico de isquemias repetitivas. Este proceso isquémico cíclico favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y, por lo tanto, la liberación de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva (Tabla 5). Por otra parte, las crisis periódicas isquémicas en las tendinosis pueden ser como consecuencia de vectores de fuerza en tracción/torsión y/o cizallamiento de los vasos de la región proximal.

Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mixoide, el entorno extracelular adquiere un patrón de “parálisis homeostática”. Las células, para responder a su demanda metabólica absente de oxígeno y nutrientes, utilizan el metabolismo glicolítico anaeróbico para su supervivencia y, si no se resuelve este entorno tóxico, la célula inicia un camino hacia su muerte, apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos), sustancias que actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente. Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas, junto con los vasos sanguíneos, liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Una de estas sustancias es el aminoácido glutamato de carga negativa que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad. Cuando se produce esta degeneración, los fibroblastos liberan grandes cantidades de este neuropéptido de origen no neural, sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones a la célula, provocando así procesos destructivos. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de las tendinosis y enfatiza que no existe inflamación química, ya que los niveles de PGE2 son normales en estas condiciones crónicas.

Desde la postura mecánica, el exceso de estrés en los tendones conlleva a sobrepasar los límites de resistencia elástica de forma cíclica, alterando los patrones vasculares y produciendo isquemias focales repetitivas, esto se traducirá en una alteración de los mecanismos de reparación. En actividades que requieren esfuerzos que bordean la franja suprafsiológica de carga se producirá una alteración de la recuperación del metabolismo basal. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas, que actuarán como irritantes bioquímicos, tanto neuronales como metabólicos, favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de las células. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial, amplificando la liberación de neuropéptidos de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolarización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolarización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica. Todavía no se conocen con exactitud los factores que inducen el remodelado patológico de la matriz en las tendinopatías, sin embargo, existe evidencia de alteración de las actividades celulares en las lesiones tendinosas. Las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica y la liberación local de citocinas y de moléculas de señalización tendrán efecto directo en la actividad del fibrocito y en la expresión de los genes y enzimas de la matriz. La detección de sustancia P y de otros neuropéptidos en las tendinopatías y en los líquidos que rodean estructuras dolorosas parece sustentar la hipótesis “neurogénica” de la lesión por uso excesivo. Las terminales nerviosas y los mastocitos podrían funcionar como unidades que modulan las homeostasis del tendón y que

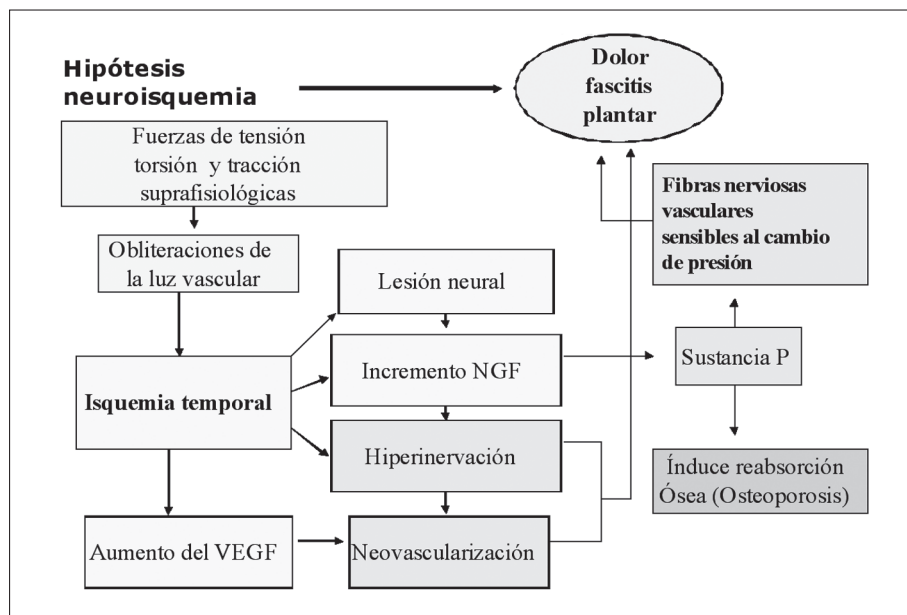


Tabla 5: Modelo neuroisquémico del dolor crónico en las tendinopatías. Esquema representativo de la perpetuación del dolor crónico en la fascitis plantar. La liberación de VEGF empieza 8 horas después del inicio de la isquemia y desaparece en 24 horas si la crisis de isquemia cede (Sánchez-Ibáñez JM, 2008).

median en las respuestas de adaptación a la tensión mecánica. La estimulación asociada con el uso excesivo podría inducir cambios patológicos en la matriz extracelular. (Tabla 5)

Una de las influencias más importantes sobre la sensibilidad de los nociceptores es el pH del tejido circundante. En los estados degenerativos se produce una alta concentración de protones y, la consiguiente reducción del pH, puede contribuir a la sensibilización y activación de los nociceptores polimodales (Handwerker y Reeh, 1991; Reeh y Steen, 1996). La alteración del pH del ambiente químico local de los nociceptores periféricos es un factor especialmente importante en la inducción de la sensibilización mecánica y el dolor isquémico (Dray, 1995; Steen y cols, 1992).

Existen cada vez más pruebas del papel del factor de crecimiento neural (NGF) como mediador de la hiperalgesia (Anand, 1995). Sus acciones incluyen la provocación de la desgranulación de los mastocitos, la estimulación de la liberación de neuropéptidos y la regulación de otras proteínas, como los canales iónicos activados por protones (Anand, 1995; Dray 1995).

Actualmente, se está iniciando una línea de investigación para explicar el dolor crónico en las tendinopatías relacionado con el cambio fenotípico. Se ha propuesto que cuando existe un proceso

de neuroisquemia repetitiva durante cierto tiempo, los cambios en la transcripción de la expresión génica podrían dar lugar a cambios fenotípicos en algunas fibras aferentes Aβ con mielina, de modo que, estas fibras adquieren las propiedades neuroquímicas de las fibras C sin mielina. Normalmente, sólo los nociceptores de las fibras tipo C (y algunas Aδ) contienen los péptidos necesarios para una sensibilización clínicamente relevante (p. ej. sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina). Parece ser que la combinación degeneración, estimulación mecánica y liberación de factores de crecimiento, como el NGF, activan un conmutador fenotípico mediado genéticamente (Woolf y Costigan, 1999). En tales circunstancias, las fibras aferentes con mielina comienzan a expresar y liberar neuropéptidos importantes en la inducción de cambios a largo plazo en la sensibilidad neuronal y estas fibras pueden contribuir a la nocicepción mediante inducción de sensibilización en las neuronas del sistema nervioso central (Woolf y Costigan, 1999). También pueden contribuir a la liberación de péptidos y otros mediadores químicos responsables de la sensibilización periférica y de la inflamación neurogénica. Esta conversión de las fibras aferentes Aβ con mielina, con bajos umbrales de activación, parece constituir un mecanismo adicional de potenciación de la señal nociceptiva periférica en las tendinopatías.

TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS MEDIANTE LA TÉCNICA DE ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI®)

La técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®) consiste, mediante la aplicación de corriente de baja frecuencia con base galvánica a través de electropuntura catódica (0, 16mm), en provocar una reacción electroquímica en la región subfascial/paratendón/tendón degenerada. La disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar, por inestabilidad iónica, a la formación de moléculas de hidróxido de sodio, produciendo debajo del electrodo activo o aguja catódica una modificación del Ph y aumento de la PO₂, permitiendo la fagocitosis y la activación biológica de la reparación/regeneración del tendón, alterada y pseudo-paralizada por la cronicidad del proceso degenerativo (Alfredson y cols 2005; Danielson P y cols. 2006, Sánchez-Ibáñez JM 2003).

Las técnicas de electroanalgesia percutánea mediante electrodos de aguja de acupuntura se viene utilizando en fisioterapia desde hace más de dos décadas, con más de 400 publicaciones y 39 revisiones en diferentes patologías (MedLine, PEDro, Cochrane, SIRC). A estas técnicas se les conoce como Percutaneous Electrical Nerve Stimulation (PENS) y, actualmente, los resultados son discrepantes en determinadas afecciones patológicas (Proctor ML y cols 2002; Ghoname ES y cols. 1999; Hamza ME y cols. 1999; Ahmed HE y cols. 2000; Yokoyama M y cols. 2004).

Los antecedentes en los que se asienta la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en el tratamiento de las tendinopatías crónicas dolorosas viene determinado porque los tratamientos actuales de fisioterapia consiguen una mejoría solamente a largo plazo (aproximadamente de 3 a 6 meses) y estos son considerados científicamente poco relevantes, como indica la bibliografía

revisada, ya que estudios actuales de metaanálisis han demostrado que la mejoría a largo plazo obtenida con tratamiento de fisioterapia en la tendinopatía era la misma que la obtenida con la política de “esperar y ver que pasa” o como la literatura anglosajona denomina ““wait and see police”” (Smidt y cols, 2006). Por lo tanto, y valga para todas las tendinopatías en general, para que podamos decir que un tratamiento de fisioterapia es efectivo en el tratamiento de las tendinopatías, los resultados de mejoría deben aparecer a corto plazo y mantenerse a largo plazo. Por este motivo, debemos aportar nuevas técnicas que cumplan estos dos principios fundamentales, si de verdad queremos afirmar que la intervención de fisioterapia produce unos efectos terapéuticos efectivos en las tendinopatías en general (Sánchez-Ibáñez JM, 2008; Smmidt y cols, 2006).

Desde otro punto de vista, el tratamiento médico de estos procesos (AINEs, inyecciones de corticoides), por vía sistémica o local, parenteral o tópica, generalmente es largo en el tiempo, costoso y a menudo colide con estados o situaciones que hacen contraindicar determinados fármacos a dosis convencionales, ya sea por los largos periodos de tratamiento, por la prohibición de su uso durante o por proximidad a las competiciones deportivas.

Al administrar un fármaco, por vía sistémica, rápidamente aumenta la biodisponibilidad del mismo en el plasma sanguíneo, a nivel central; pero lo hará mucho más tardíamente a nivel periférico y más lentamente aún en aquellas zonas como los tendones y ligamentos, que son órganos cuyos tejidos están pobremente irrigados. La experiencia clínica demuestra que las tendinopatías son afecciones de difícil y tarda solución mediante la terapia médica convencional sistémica o local (Oystein L y cols 2007; Mehallo C J y cols 2006).

La EPI® es básicamente un proceso químico en el que no existe ni “coccción” ni “electrocución” del tejido. Cuando introducimos una o varias agujas en la región del tejido blando que vamos a tratar y se aplica corriente eléctrica, las sales del tejido intersticial combinadas con la humedad de la propia sustancia fundamental se convierten en “lejía orgánica” y es esta lejía la que provocará una destrucción del tejido y la respuesta inflamatoria para su reparación.

Toda materia viva está formada por unidades de construcción diminutas llamadas moléculas, que a su vez están formadas por átomos. En el agua, cada molécula está compuesta por dos átomos de hidrógeno y uno de oxígeno (H_2O). Bajo la influencia de la EPI®, estos átomos se dividen (se ionizan) en un ión de hidróxilo (OH^-) y un ión de hidrógeno (H^+). Los iones son inestables y como consecuencia tienden a recombinarse con otros iones. Al mismo tiempo que las moléculas de agua se descomponen, también lo hacen las moléculas de sal. Una molécula de sal ($NaCl$) se compone de un átomo de sodio (Na^+) y de un átomo de cloro (Cl^-) y durante la EPI® simplemente se descomponen en un ión de sodio y un ión de cloruro⁽⁹³⁾.

Todos los iones producidos durante la EPI® tienden a reagruparse rápidamente. Observamos que los iones de cloruro se acoplan en pares estables (Cl_2) para formar moléculas de gas de cloro. Análogamente, los iones de hidrógeno se emparejan para formar gas hidrógeno (H_2). Pero lo más importante es que cada ión de sodio (Na^+) tiende a combinarse con unión

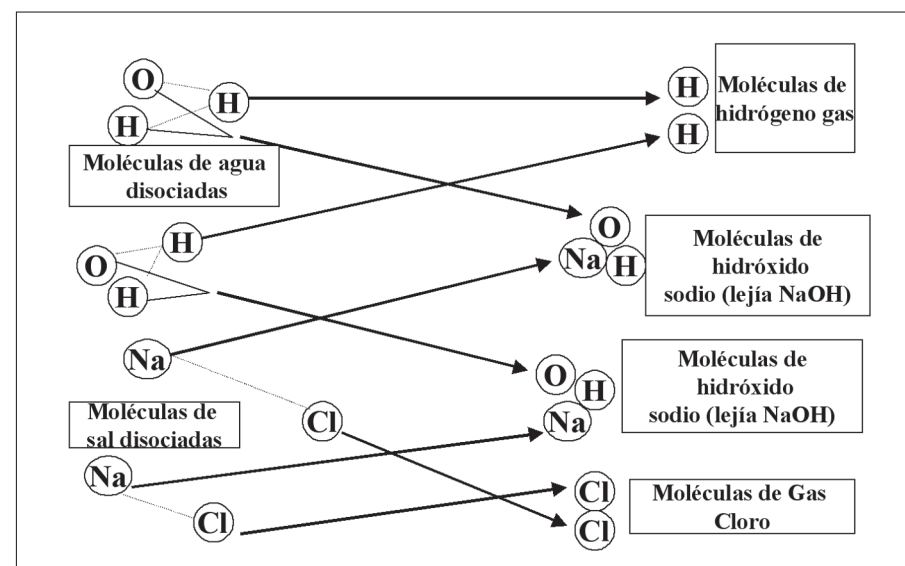


Tabla 6: Acción biológica de la Electrólisis Percutánea (EPI®). Durante la EPI® dos moléculas de sal y dos moléculas de agua se disocian en sus elementos básicos para dar lugar a una molécula de gas hidrógeno (H_2), una molécula de gas cloro (Cl_2) y dos moléculas de hidróxido de sodio ($NaOH$).

de hidróxilo (OH^-) para formar hidróxido de sodio ($NaOH$). Ésta será nuestra herramienta terapéutica la “lejía orgánica” (Tabla 6).

Siguiendo la ley de Faraday, podemos deducir que la cantidad de hidróxido de sodio producido por la EPI®, es el producto de la corriente utilizada multiplicado por la duración del tiempo en que fluye la corriente (corriente \times tiempo = cantidad de $NaOH$). Cuanto más largo sea el tiempo y mayor la intensidad de la corriente tanto mayor será la cantidad de hidróxido de sodio ($NaOH$) producido en la zona que estamos tratando.

Si aceptamos que las patologías por sobreuso de los tejidos blandos del aparato locomotor de más de tres semanas de evolución corresponden a un proceso degenerativo, con formación de tejido fibrótico, degradación de la sustancia mixoide e hipoxia del sistema fundamental, el planteamiento terapéutico no debe ser el mismo que para un proceso inflamatorio. La bibliografía científica ya pone de manifiesto que el tratamiento con AINEs o infiltraciones de corticoides inhibe el proceso de migración de las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) necesarias para activar el proceso de fagocitosis. La respuesta deprimida de estas células evitará la activación de los fibroblastos para generar nuevo colágeno y productos propios de la sustancia fundamental (PG, GAG) necesarios para restablecer las propiedades biológicas del entorno de la matriz extracelular⁽⁹³⁾.

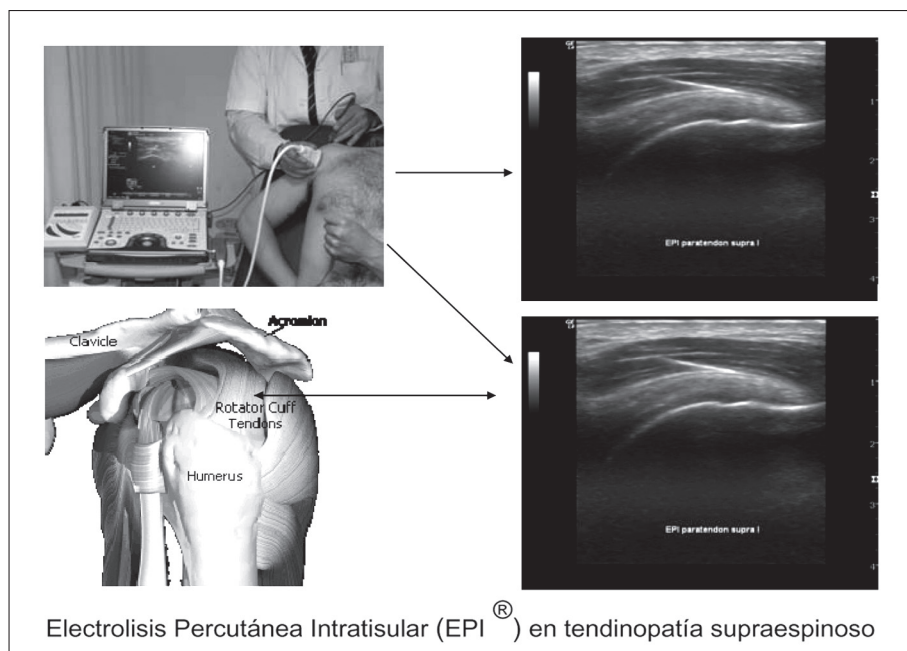


Figura 3. Tratamiento del tendón supraespinoso mediante electrólisis percutánea ecodirigida. (Sánchez-Ibáñez, JM. 2010)

En esta situación, debemos plantearnos como objetivo prioritario del tratamiento favorecer la respuesta inflamatoria necesaria para que los mecanismos de regeneración del tejido blando sean activados. La EPI® provoca una reacción química en el foco sintomático, dando lugar a un proceso de destrucción del tejido necrosado y fibrótico. Igualmente, el contacto directo de las agujas con el tejido afectado proporciona la licuefacción de la sustancia mixoide y la rotura de enlaces de proteínas libres, permitiendo su deambulación para ser reabsorbidos por los neocapilares. Respecto a la hiperinervación perivascular en las tendinopatías, el efecto polaridad del cátodo provocará una ionocinesia de los neurotransmisores excitatorios liberados por las células en su proceso de destrucción (Figura 3).

Análisis tridimensional de la ecotextura de la región regenerada postratamiento con electrólisis percutánea intratisular en las tendinopatías

En la actualidad dispones de programas que nos permiten analizar el comportamiento de la ecotextura del tendón en su proceso de regeneración/repación. Nos permite cuantificar la calidad gris y su comportamiento tridimensional en todo el proceso de recuperación.

Mediante el análisis de la ecotextura podemos observar y medir, cualitativamente y cuantitativamente, como se comporta el nuevo tejido colágeno en el proceso de curación en las tendinopatías crónicas. Estos valores nos permiten valorar el momento de inicio de cargas supramaximales, inicio de la actividad competitiva y evolución del tratamiento mediante la técnica de EPI®.

En la figura 4-A la Neovascularización 3 se puede observar más densidad de colágeno debido a que hay mayor calidad de gris 50/180. En las neovascularizaciones 1 y 2 se observa menos calidad gris 40/180 para la 1; y 45/180 para la 2. En la región más profunda de la Neov-2 se observa una calidad muy baja de la escala gris de 5/180, que correspondería con el foco más degenerativo relacionado con la clínica. La Neov-1 se corresponde con una región igualmente hipocóica de escala gris de 10/180. En la figura 4-B podemos observar la relación de densidad de colágeno en las tres regiones neovasculares evaluadas.

En la figura 5-A la neovascularización 6 se puede observar más densidad de colágeno debido a que hay mayor calidad de gris +/- 55

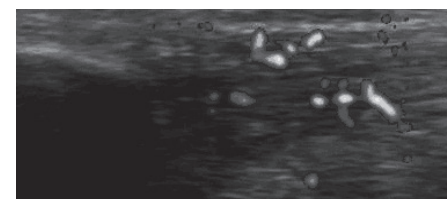


Figura 4A. Imagen ecográfica de tendinosis rotuliana neovascular con predominio clínico en la interfase paratendón/hoffa.

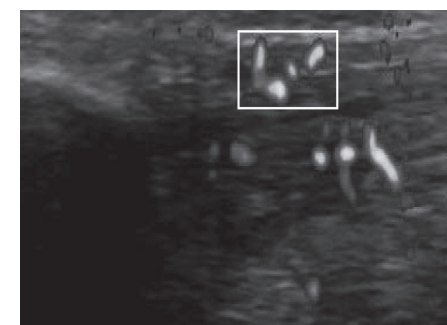


Figura 5A. Identificación ecográfica de la neovascularización en los fascículos superficiales de una tendinosis rotuliana.

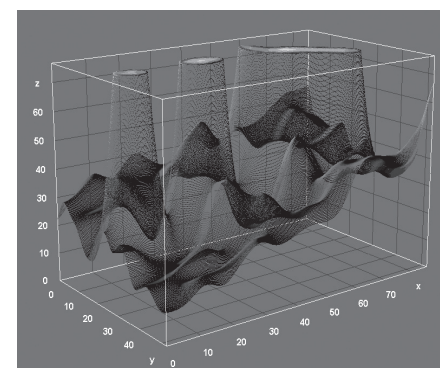


Figura 4B. Análisis ecotridimensional de las regiones neovasculares en una tendinosis rotuliana.

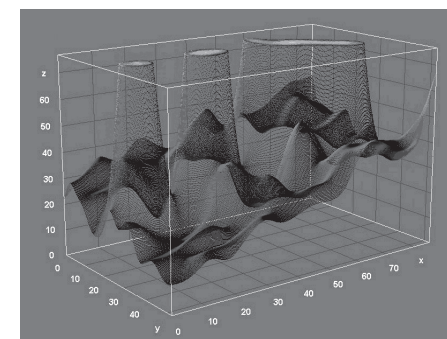


Figura 5B. Análisis tridimensional mediante grey-scale de la calidad del tejido conectivo en las diferentes neovascularizaciones.

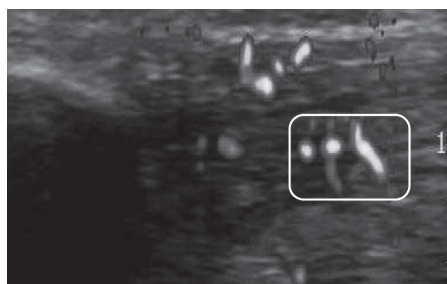


Figura 6A. Identificación ecográfica de la neovascularización sintomática en tendón rotuliano

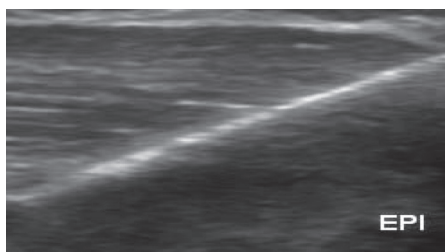


Figura 7A. Ecografía del tendón donde se observa trazado hiperecoico que se corresponde con la densidad gas producida por electrólisis percutánea intratisular (EPI®).

(escala 0-180). En las neovascularizaciones 4 y 5 se observa menos calidad gris +/- 30 para 4; y 48 para la 2. En la figura 5-B la región más profunda de la Neov-4 se observa una calidad muy baja de la escala gris de +/-5 que correspondería con el foco más degenerativo que, posiblemente, puede explicar el dolor en las fibras superficiales del tendón a la palpación, con características alodínicas. En una mayor parte de los pacientes no es hándicap para la actividad deportiva, ya que en este caso son las fibras profundas las que limitan la actividad deportiva por dolor.

En la figura 6 a-b observamos que la región hipovascular 1 y 2 se corresponden con las más hipoeoicas (5/180) y, por lo tanto, con muy poca densidad de tejido colágeno tipo I. Esta región se corresponde con la porción profunda del tendón en su entesis y abarca una longitud de 5,6 mm. Es el área causante del dolor durante la actividad deportiva y es en esta región de 5,6 mm donde realizamos la EPI.

En la figura 7A se puede observar una trazado hiperecoico muy homogéneo que se

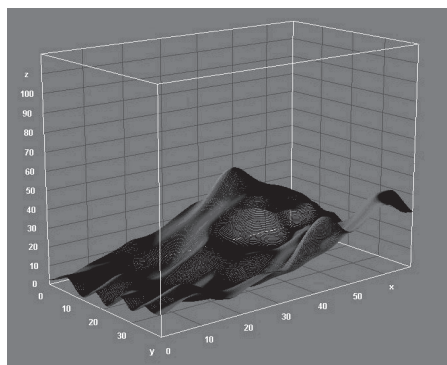


Figura 6B. Análisis de la ecotextura en la porción profunda del tendón rotuliano. Se observa diferentes densidades de tejido conectivo dependiendo de la localización neovascular



Figura 7B. Tratamiento de entesopatía rotuliana mediante electrólisis percutánea ecodirigida.

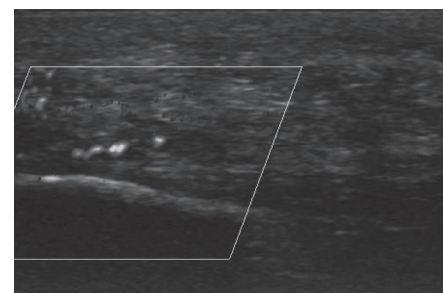


Figura 8A. Imagen ecográfica de una entesopatía neovascular. Se marca (recuadro) la neovascularización que va a ser analizada.

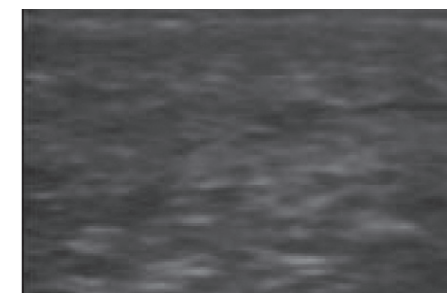


Figura 9A. Ecografía del órgano entesis donde se observa la sustitución del tejido degenerado por tejido conectivo nuevo (flechas).

corresponde a la EPI® realizada en la región neovascular 1 y 2 del paciente anterior. La hiperecoicidad corresponde a una imagen reflectante propia de la densidad gas por acumulación de protones en la aguja catódica

En la figura 8A la neovascularización 2 se puede observar más densidad de colágeno debido a que hay mayor calidad de gris 50/180. En las neovascularizaciones 1 y 3 se observa menos calidad gris +/- 35 /180 para 3 ; y 30/180 para la 2. En la figura 8-b las dos regiones son las que contienen más cantidad de tejido colágeno degenerado y mayor concentración de sustancia P y NFG. Puede considerarse la región de parálisis homeostática causante del

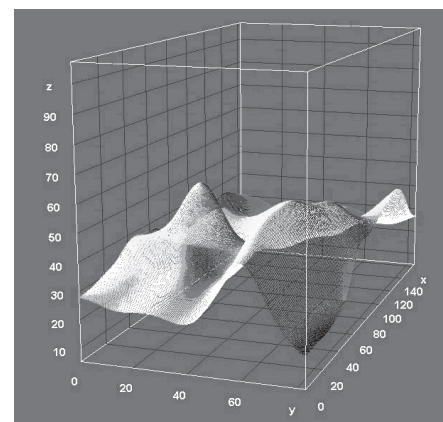


Figura 8B. Análisis tridimensional del órgano entesis con afectación degenerativa y neovascularización. Se observa una densidad colágeno variable según la localización de las respectivas neovascularizaciones.

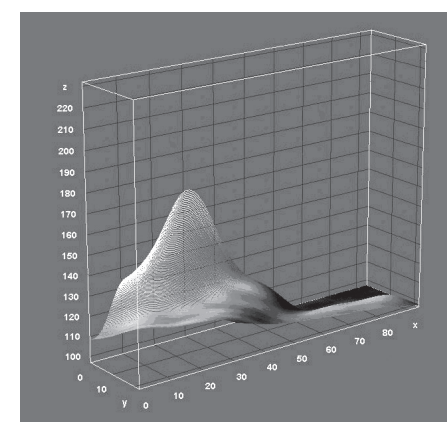


Figura 9B. Análisis tridimensional de la escala de grises del tejido conectivo regenerado.

Niveles	Grey scale 1ª sesión	Grey Scale 3 meses post-EPI	Porcentaje de mejoría de tejido conectivo (%)
Nivel 1	35/180 (19%)	130/180	72%
Nivel 2	50/180 (27%)	170/180	94%
Nivel 3	30/180 (16%)	115/180	64%

Tabla 7. Análisis ecogénico del tejido conectivo. Se puede observar la mejoría significativa del tejido colágeno desde la primera intervención a los 3 meses postratamiento con la técnica de EPI®

dolor crónico. Será el lugar de intervención de la EPI®, teniendo en cuenta que no abordará más de 5 mm de superficie.

La figura 9A corresponde a la imagen ecográfica tres meses después del tratamiento con EPI®. Se observa sustitución del tejido degenerado por tejido conectivo nuevo. En el análisis tridimensional observamos como aumenta la calidad ecogénica como consecuencia del nuevo tejido conectivo regenerado (Figura 9B). Esta misma zona 1 era la que puntuaba en la Grey Scale 30/180 y ahora 130/180. Igualmente, las otras regiones 2 y 3 han mejorado respectivamente; la región 2 de 55/180 a 170/180 y la región 3 de 35/180 a 115/180.

En la tabla 7 podemos ver la cantidad de densidad de tejido conectivo restaurada y el porcentaje de mejoría de la ecotextura en la zona de intervención en las tres regiones más sintomáticas.

CONCLUSIÓN

Los actuales hallazgos histopatológicos en pacientes con tendinopatía han demostrado la presencia de degeneración mixoide, microrroturas en el tendón, necrosis del colágeno e hiperplasia angiofibroblástica^(1,88,89). La técnica de electrólisis percutánea intratisular ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de las tendinopatías^(89,90,103). La sustancia fundamental y su contenido en agua y sales reacciona a la corriente eléctrica, dando lugar a una licuefacción del tejido mixoide, un aumento del pH y una activación de la respuesta inflamatoria, permitiendo desencadenar el proceso de curación del foco degenerativo^(89,90). La disminución del dolor es debida a la dispersión de los contenidos moleculares del foco sintomático como consecuencia de la licuefacción y a la neurolisis, reestableciendo el umbral sensitivo alterado por el proceso crónico.

La electrólisis percutánea ecodirigida nos permite asegurar que la técnica se ha realizado en la región adecuada, que en la mayoría de los casos se corresponde con el área de mayor hiperinervación y/o neovascularización del tendón.

Bibliografía

1. Almekinders LC, Temple JD: Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 30, 1183, 1998.
2. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS: Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. Jan; 10(1):2-5. Epub 2001 Aug 16, 2002.

3. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson JG: Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* 4, 665, 1973.
4. Bodne D, Quinn SF, Murray WT, Bolton T, Rudd S, Lewis K, Daines P, Bishop J, Cochran C: Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis. *Skeletal Radiol*. 17(1):24-8, 1988.
5. Bolga L, Keskuola DR: Reliability of lower extremity functional performance tests. *J Orthop Sports Phys Ther* 26, 138, 1997.
6. Bose K, Kanagasuntheram R, Osman MBH: Vastus medialis oblique: an anatomical and physiologic study. *Orthopedics* 3, 880, 1980.
7. Carr JC, Hanly S, Griffin J, Gibney R: Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients. *AJR Am J Roentgenol*. Jun; 176(6):1535-9, 2001.
8. Clancy WG, Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL: Sports-Induced Inflammation. (American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL), 1990.
9. Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, Bartlett J, Young DA, Wark JD: Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Am J Sports Med*. Mar-Apr; 28(2):183-90, 2000.
10. Coleman BD, Khan KM, Maffulli N, Cook JL, Wark JD: Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: Clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Scand J Med Sci Sports*. Feb; 10(1):2-11, 2000.
11. Colosimo AJ, Bassett FH: Jumper's knee: diagnosis and treatment. *Orthop Rev* 19, 139, 1990.
12. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L: Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med*. Jul; 19(7):473-9, 2000.
13. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF: A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br J Sports Med* 31, 332, 1997.
14. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, Wark JD: Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med*. Apr; 8(2):73-7, 1998.
15. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF: A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Br J Sports Med*. Dec; 31(4):332-6, 1997.
16. Cook JL, Khan KM: What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy?. *Br J Sports Med*. Oct; 35(5):291-4, 2001.
17. Danova NA, Muir P: Extracorporeal shock wave therapy for supraspinatus calcifying tendinopathy in two dogs. *Vet Rec*. Feb 15; 152(7):208-9, 2003.
- 18-a. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, Tol JL: Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Jan 13; 303(2):144-9.
18. Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T: Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *Bone Joint Surg Am*. Jun; 85-A(6):1012-7, 2003.
19. Dye SF: Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective. *Clin Orthop*. May; (410):19-24, 2003.
20. Dye SF, Vaupel GL, Dye CC: Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia. *Am J Sports Med*. Nov-Dec; 26(6):773-7, 1998.

21. Eifert-Mangine, M, Brewster, C, Wong, M, et al: Patellar tendinitis in the recreational athlete. *Orthopedics* 15, 1359, 1992.
22. Ferretti A: Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 3, 289, 1986.
23. Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M: The natural history of jumper's knee: patellar or quadriceps tendinitis. *Int Orthop* 8, 239, 1985.
24. Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G: Jumper's knee. *Am J Sports Med* 11, 58, 1983.
25. Fyfe I, Stanish WD: The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med. Jul; 11(3): 601-24, 1992.*
26. Fornage BD, Rifkin MD, Touche DH, Segal PM: Sonography of the patellar tendon: preliminary observations. *AJR Am J Roentgenol. Jul; 143(1): 179-82, 1984.*
27. Gerster JC, Landry M, Rappoport G, Rivier G, Duvoisin B, Schnyder P: Enthesopathy and tendinopathy in gout: computed tomographic assessment. *Ann Rheum Dis. Dec; 55(12): 921-3, 1996.*
28. Gothelf A, Mir LM, Gehl J: Electrochemotherapy: results of cancer treatment using enhanced delivery of bleomycin by electroporation. *Cancer Treat Rev. Oct; 29(5): 371-87, 2003.*
29. Greene BL: Physical therapist management of fluoroquinolone-induced Achilles tendinopathy. *Phys Ther. Dec; 82(12): 1224-31, 2002.*
30. Haake M, Wirth T, Schmitt J: Focussing of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of calcifying tendinitis. *Joint Bone Spine. May; 69(3): 344-5, 2002.*
31. Hayes DW Jr, Gilbertson EK, Mandracchia VJ, Dolphin TF: Tendon pathology in the foot. The use of corticosteroid injection therapy. *Clin Podiatr Med Surg. Oct; 17(4): 723-35, 2000.*
32. Hanten WP, Schulthies SS: Exercise effect on electromyographic activity of the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles. *Phys Ther* 70, 561, 1990.
33. Haspl M, Dubravac-Simunjak S, Bojanic I, Pecina M: Anterior knee pain associated with sports and work. *Arh Hig Rada Toksikol. Dec; 52(4): 441-9, 2001.*
34. Haupt G: Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis tendinopathy and other orthopedic diseases. *Urol. Jul; 158(1): 4-11, 1997.*
35. Heller R, Coppola D, Pottinger C, Gilbert R, Jaroszeski MJ: Effect of electrochemotherapy on muscle and skin. *Technol Cancer Res Treat. Oct; 1(5): 385-92, 2002.*
36. Hess GP, Cappiello WL, Poole RM, Hunter SC: Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Med. Dec; 8(6): 371-84, 1989.*
37. Hodges PW, Richardson CA: The influence of isometric hip adduction on quadriceps femoris activity. *Scand J Rehabil Med* 25, 57, 1993.
38. Horvath G: Therapy of injured Achilles tendon in athletes with balneotherapy in Piestany. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech. Feb; 35(1): 86-8, 1968.*
39. Jakob RP, Segesser B: Extension training of the quadriceps—a new concept in the therapy of tendinosis of the knee extensor apparatus (jumper's knee). *Orthopade. Jun; 9(3): 201-6, 1980.*
40. Jaroszeski MJ, Coppola D, Pottinger C, Gilbert RA, Heller R: Electrochemotherapy for the treatment of human sarcoma in athymic rats. *Technol Cancer Res Treat. Oct; 1(5): 393-9, 2002.*
41. Jozsa L, Kannus P: *Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology.* (Human Kinetics, Champaign, IL), 1997.
42. Karst GM, Jewett PD: Electromyographic analysis of exercises proposed for differential activation of medial and lateral quadriceps femoris muscle components. *Phys Ther* 73: 286, 1993.
43. Kha, KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M: Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management. *Sports Med* 27, 393, 1999.
44. Khan KM, Visentini PJ, Kiss ZS, Desmond PM, Coleman BD, Cook JL, Tress BM, Wark JD, Forster BB: Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after patellar tenotomy: prospective and retrospective studies. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med. Jul; 9(3): 129-37, 1999.*
45. Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Visentini PJ, Fehrmann MW, Harcourt PR, Tress BW, Wark JD: Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: a longitudinal study. *Clin J Sport Med. Jul; 7(3): 199-206, 1997.*
46. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, Fehrmann MW, Kiss ZS, O'Brien PA, Harcourt PR, Dowling RJ, O'Sullivan RM, Crichton KJ, Tress BM, Wark JD: Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Radiology. Sep; 200(3): 821-7, 1996.*
47. Khan K, Cook J: The painful nonruptured tendon: clinical aspects. *Clin Sports Med. Oct; 22(4): 711-25, 2003.*
48. Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK: Patellar and quadriceps tendon ruptures: jumper's knee. *Am J Sports Med* 12, 3, 1984.
49. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM: Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sports Med. Sep-Oct; 30(5): 689-92, 2002.*
50. Kitamura A: Bleomycin-mediated electrochemotherapy in mouse NR-S1 carcinoma. *Cancer Chemother Pharmacol. Apr; 51(4): 359-62. Epub 2003 Mar 21, 2003.*
51. Krahl H: Jumper's knee—etiology, differential diagnosis, and therapy. *Orthopade. Jun; 9(3): 193-7, 1980.*
52. Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, Taimela S, Hurme M, Nelimarkka O: Scoring of patellofemoral disorders. *Arthroscopy* 9, 159, 1993.
53. Kujala UM, Osterman K, Kvist M, Aalto T, Friber, O: Factors predisposing to patellar chondroplasty and patellar apicitis in athletes. *Int Orthop* 10, 195, 1986.
54. Kujala UM, Kvist M, Osterman K: Knee injuries in athletes. Review of exertion injuries and retrospective study of outpatient sports clinic material. *Sports Med. Nov-Dec; 3(6): 447-60, 1986.*
55. Kvist M, Jarvinen M: Clinical, histochemical and biomechanical features in repair of muscle and tendon injuries. *Int J Sports Med. Feb; 3 Suppl 1: 12-4, 1982.*
56. Laine HR, Harjula A, Peltokallio P: Ultrasound in the evaluation of the knee and patellar regions. *J Ultrasound Med. Jan; 6(1): 33-6, 1987.*
57. Laprade J, Culham E, Brouwer B: Comparison of five isometric exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and without patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 27: 197, 1998.
58. Leadbetter WB: Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 11, 533, 1992.
59. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R: Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports. Oct; 6(5): 291-6, 1996.*
60. Luo QD, Xing ZM, Xiao W, Dai N, Shan YH, Huang GY, Luo SL: Clinical observations in 185 cases of ligament and tendon injuries treated by the method of dissipating blood stasis and promoting the meridian. *Tradit Chin Med. Mar; 9(1): 15-7, 1989.*

61. Maddox PA, Garth WP Jr: Tendinitis of the patellar ligament and quadriceps (jumper's knee) as an initial presentation of hyperparathyroidism. *A case report. Bone Joint Surg Am.* Feb;68(2):288-92, 1986.
62. Magalini SI, Magalini SC: *Dictionary of Medical Syndromes 4th ed.* (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA, 1997).
63. Marsolais D, Cote CH, Frenette J: Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration. *Lab Invest.* Jul;83(7):991-9, 2003.
64. Martin DF, Carlson CS, Berry J, Reboussin BA, Gordon ES, Smith BP: Effect of injected versus iontophoretic corticosteroid on the rabbit tendon. *South Med J.* Jun;92(6):600-8, 1999.
65. Min BH, Han MS, Woo JI, Park HJ, Park SR: The origin of cells that repopulate patellar tendons used for reconstructing anterior cruciate ligaments in man. *J Bone Joint Surg Br.* Jul;85(5):753-7, 2003.
66. Mohtadi N: Development and validation of the quality of life outcome measure (questionnaire) for chronic anterior cruciate ligament deficiency. *Am J Sports Med* 26, 350, 1998.
67. Miyazaki S, Gunji Y, Matsubara H, Shimada H, Uesato M, Suzuki T, Kouzu T, Ochiai T: Possible involvement of antitumor immunity in the eradication of colon 26 induced by low-voltage electrochemotherapy with bleomycin. *Surg Today.* 33(1):39-44, 2003.
68. Noyes FR, McGinniss GH, Mooar LA: Functional disability in the anterior cruciate insufficient knee syndrome: knee rating systems and projected risk factors in determining treatment. *Sports Med* 1, 278, 1984.
69. Orava S, Osterback L, Hurme M: Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes. *Br J Sports Med.* Dec;20(4):167-9, 1986.
70. Orava S, Rantanen J, Kujala UM: Fasciotomy of the posterior femoral muscle compartment in athletes. *Int J Sports Med.* Jan;19(1):71-5, 1998.
71. Orava S, Kujala UM: Rupture of the ischial origin of the hamstring muscles. *Am J Sports Med.* Nov-Dec;23(6):702-5, 1995.
72. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Jozsa L, Jarvinen M: Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection?. *Foot Ankle Clin.* Sep;7(3):501-13, 2002.
73. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M: Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* Nov;84-A(11):2062-76, 2002.
74. Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans: Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med.* Mar;13(2):79-83, 2003.
75. Perlick L, Korth O, Wallny T, Wagner U, Hesse A, Schmitt O: The mechanical effects of shock waves in extracorporeal shock wave treatment of calcific tendinitis—an in vitro model. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* Jan-Feb;137(1):10-6, 1999.
76. Petschnig R, Baron R, Albrecht M: The relationship between isokinetic quadriceps strength test and hop tests for distance and one-legged vertical jump test following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther* 28, 23, 1998.
77. Pierets K, Verdonk R, De Muynck M, Lagast J: Jumper's knee: postoperative assessment. A retrospective clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol. Arthrosc.* 7(4):239-42, 1999.
78. Popp JE, Yu JS, Kaeding CC: Recalcitrant patellar tendinitis: magnetic resonance imaging, histologic evaluation, and surgical treatment. *Am J Sports Med* 25, 218, 1997.
79. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Brunet JA, Zernicke RF: Relation between ankle joint dynamics and patellar tendinopathy in elite volleyball players. *Clin J Sport Med.* Sep;12(5):266-72, 2002.
80. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Zernicke RF: Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;24(5):676-83, 1996.
81. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N, Taunton JE, Khan KM: The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* Oct;35(5):335-41, 2001.
82. Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A: Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med* 6, 362, 1978.
83. Salomskaitė-Davaliene S, Venslauskas MS, Pauziene N: Histological analysis of electrochemotherapy influence in Lewis lung carcinoma. *Medicina (Kaunas).* 38(5):540-4, 2002.
84. Sandmeier R, Renstrom PA: Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* Apr;7(2):96-106, 1997.
85. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Subias-Lopez A: Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis "jumper's knee": a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg.* Summer;14(3):174-7, 2001.
86. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E: Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis for anterior knee pain in the active young patient. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;28(5):725-31, 2000.
87. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Monteagudo-Castro C, Esquerdo J: Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A preliminary study. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;26(5):703-9, 1998.
88. Sanchis-Alfonso V, Subias-Lopez A, Monteagudo-Castro C, Rosello-Sastre E: Healing of the patellar tendon donor defect created after central-third patellar tendon autograft harvest. A long-term histological evaluation in the lamb model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 7(6):340-8, 1997.
89. Sánchez-Ibáñez JM, Roldan J, Polidori F, Pujol M, Valera F, Minaya F (2010): Minimally invasive technique for treating proximal patellar tendinosis using ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®). *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology (in press)*
90. Sánchez-Ibáñez JM (2009). *Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI®) : study of a population series of cases in sport. Doctorate's Thesis. For the Degree of Doctor in Health Sciences. Atlantic International University. EEUU, 2009.*
91. Sánchez-Ibáñez JM. (2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". 13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24.
92. Sánchez-Ibáñez JM. (2008). Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. *Podología Clínica.* Julio:2008 vol:9 núm:4 pág:118-127.
93. Sánchez-Ibáñez JM. (2010). Fascitis plantar: tratamiento regenerativo mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®). *Podología Clínica.* 2010 2(1) pags. 22-29
94. Sánchez-Ibáñez JM. (2005): Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en Fisioterapia del aparato locomotor. Ed Mc Graw Hill, 2005.
95. Sánchez-Ibáñez JM. (2004): Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®). XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología. Barcelona.

96. Sánchez-Ibáñez JM.(2003).Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante electroestimulación endógena guiada (EEG).Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA). Memoria de Tesis Doctoral en Medicina por la Universitat Internacional Catalunya.

97. Sánchez-Ibáñez JM.(2004) ¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®). Podologia Clinica.2004 5(1) pags.22-29.

98. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J: Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. Am J Sports Med. May-Jun;30(3):388-95,2002.

99. Shimizu T, Nikaido T, Gomyo H, Yoshimura Y, Horiuchi A, Isobe K, Ebara S, Takaoka K: Electrochemotherapy for digital chondrosarcoma. J Orthop Sci.;8(2):248-51,2003.

100. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S: Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orthop 208, 65,1986.

101. Stanish WD, Curwin S, Rubinovich M: Tendinitis: the analysis and treatment for running. Clin Sports Med. Oct;4(4):593-609,1985.

102. Tarsney FF: Catastrophic jumper's knee. A case report. Am J Sports Med. Jan-Feb;9(1):60-1,1981.

103. Valera F, Minaya F, Sánchez-Ibáñez JM (2010): Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en las epicondralgias crónicas. Premio a la mejor comunicación oral en el X Congreso Nacional de la Sociedad Española de Traumatología Laboral – SETLA 2010

104. Wang LQ, Wang AM, Zhang SD: Clinical analysis and experimental observation on acupuncture and moxibustion treatment of patellar tendon terminal disease in athletes. J Tradit Chin Med. Sep;5(3):162-6,1985.

105. Wojtyś EM, Beaman DN, Glover RA, Janda D: Innervation of the human knee joint by substance-P fibers. Arthroscopy. 6(4):254-63,1990.

106. Witrov et al (2001). Intrinsic Risk Factors for the Development of Patellar Tendinitis in an Athletic Population: A Two-Year Prospective Study Am J Sports Med 2001 29: 190-195

107. Zakaria, D, Harburn, KL, Kramer, JF: Preferential activation of the vastus medialis oblique, vastus lateralis, and hip adductor muscles during isometric exercises in females. J Orthop Sports Phys Ther 26, 23,1997.

Nuestra experiencia en el tratamiento de la tendinosis rotuliana con ondas de choque

D. Fernando García Sanz.

Jefe del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO de Madrid.

D. José Luis Lara Cabrero.

Supervisor del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO de Madrid.

La tendinosis rotuliana es una lesión relevante en el deporte que afecta a deportistas aficionados y profesionales. Tan importante es la relevancia de esta lesión, que no es infrecuente que termine con las expectativas deportivas de muchos practicantes. Incluso puede terminar con las expectativas laborales como es el caso de policías y bomberos.

Nuestro objetivo es compartir nuestra experiencia de 12 años en el tratamiento de la tendinopatía crónica rotuliana con ondas de choque y exponer nuestra evolución en el tratamiento de esta lesión, desde el empirismo inicial hasta la evidencia científica hacia la que todos debemos encaminarnos.

Nuestro inicio en el tratamiento con ondas de choque, eran tiempos en los que aún se englobaba dentro del concepto de tendinitis cualquier entidad clínica por sobreuso del tendón rotuliano; eran tiempos en los que la producción de publicaciones sobre fisioterapia basada en evidencia científica era pobre.

En aquellos días aplicábamos entre 3 y 4 sesiones de ondas de choque separadas cada 3 semanas. Durante este tiempo lo habitual era que el deportista fuera apartado de su actividad física habitual y era frecuente que siguieran un tratamiento médico de AINEs. Hoy, haciendo una revisión crítica de nuestra actuación entonces, no podemos afirmar cuánto porcentaje del éxito del tratamiento se debía a la aplicación de las ondas de choque y cuánto se debía al periodo de inactividad deportiva entre sesiones y la posterior reincorporación controlada y progresiva.

Hoy en día, el marco del conocimiento en fisioterapia ha cambiado notablemente y ya sabemos que aquella lesión que tratábamos entonces y denominábamos tendinitis rotuliana, era en realidad una tendinosis. Actualmente, damos por aceptado científicamente que las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano no incluyen un sustrato inflamatorio^(1,2,3). No existe, por tanto, en este caso, una tendinitis inflamatoria que justifique una intervención terapéutica antiinflamatoria. Cuando nos enfrentamos al tratamiento de una tendinopatía crónica, hoy sabemos que lo que realmente debemos tratar es un proceso de tendinosis degenerativa por un fracaso de la respuesta biológica reparadora⁽⁴⁾. Pero a pesar de que hay consenso sobre esta realidad, aún no hay acuerdo sobre cuál es el tratamiento más apropiado para la tendinosis rotuliana^(5,6). Numerosos estudios defienden la eficacia del uso de ondas de choque^(7,8,9).

En nuestros inicios en el uso de las ondas de choque se recurría a esta herramienta terapéutica cuando había fracasado cualquier intento de tratamiento convencional y el deportista debía interrumpir su actividad. El hecho de que las tendinopatías más resistentes y crónicas fueran las únicas que se tratasen con ondas de choque ponía el listón muy alto a este tratamiento a la hora de ser comparado con otros tratamientos de fisioterapia para las tendinopatías.

En la actualidad, el verdadero reto de la fisioterapia debe ser aplicar un tratamiento para las tendinopatías crónicas que favorezca la regeneración del tendón en el menor tiempo posible y sin apartar al deportista de su actividad habitual⁽⁷⁾.

Con el objetivo de reducir el tiempo de la lesión y favorecer la regeneración, se decidió complementar el tratamiento de ondas de choque con la aplicación sobre el tendón de factores de crecimiento mediante plasma enriquecido^(10,11,12). Inmediatamente después de nuestra aplicación de ondas de choque sobre el tendón, el médico realizaba la infiltración de plasma enriquecido en factores de crecimiento. Pero hoy ya se ha desestimado, en nuestra clínica, el uso de plasma enriquecido por la inespecificidad de los factores de crecimiento infiltrados y la sugerencia de algunos autores colaboradores de nuestra entidad (Dr. Guillemin - Premio Nobel de Medicina) de la posibilidad de poner en marcha un futuro proceso tumorigénico. Además, no está claro que en tendinopatías crónicas exista una mejora respecto a la aplicación de placebo⁽¹³⁾.

Nuestra experiencia acumulada en el tratamiento de las tendinopatías rotulianas crónicas con ondas de choque y la fructífera publicación de artículos sobre este tema nos han llevado a ir actualizando paulatinamente nuestro tratamiento. No debemos obviar que son diversas las opciones terapéuticas que han demostrado su eficacia en el tratamiento de las tendinosis en numerosas publicaciones de la comunidad científica. Por ello creemos indispensable integrar estas herramientas con las que cuenta el fisioterapeuta en una misma estrategia de tratamiento para optimizar nuestra intervención terapéutica desde la experiencia, la evidencia científica y la exploración continua del paciente. En base a estas premisas hemos desarrollado un método de tratamiento de las tendinosis siempre sujeto a evolución. Nuestro método de tratamiento integra las ondas de choque, trabajo excéntrico con electroestimulación, termoterapia y terapia manual.

Aplicamos 3 sesiones de ondas de choque con un intervalo de 10 días entre medias. Aplicamos 2.000 impulsos de 0,15 mJ/mm² con una frecuencia de 4 Hz acorde a las recomendaciones de la ISMST (International Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy) con un dispositivo electromagnético de ondas de choque. La aplicación se realiza sobre la zona más dolorosa del tendón con las pausas necesarias en función de la tolerancia al dolor del paciente. No usamos anestesia local porque de esta manera es más efectivo el tratamiento que con anestesia⁽¹⁴⁾.

Se ha demostrado⁽¹⁵⁾ que la aplicación de ondas de choque produce un aumento del metabolismo de los tenocitos, incrementando la síntesis de colágeno ya a las 3 horas después de la sesión. Por este motivo, no nos parece adecuado aplicar cualquier tipo de crioterapia que, produciendo realmente hipotermia en el tendón, ralentice este aumento metabólico.

Nos parece muy indicado aprovechar este aumento en la actividad metabólica de los tenocitos para combinar el tratamiento de ondas de choque con trabajo excéntrico. Muchos estudios realizados afirman el papel primordial de este tipo de carga para el tratamiento de la tendinosis rotuliana^(16,17).

El trabajo excéntrico realizado, en cadena cinética cerrada, son sentadillas sobre un plano con una inclinación de 25° ya que este parece ser el método más efectivo^(18,19). El paciente realiza 3 series de 12 repeticiones bajando hasta 60° de flexión de rodilla porque con más flexión aumenta la presión sobre la articulación femoropatelar y se reduce la fuerza de tensión sobre el tendón⁽¹⁸⁾.

Para proteger al aparato extensor de la rodilla, especialmente a la biomecánica femoropatelar, el paciente realiza el ejercicio simultáneamente a la aplicación de electroestimulación sobre las fibras oblicuas del vasto interno. El ejercicio se realiza con cierto grado de molestia, especialmente en las últimas repeticiones^(16,17,18). La respuesta del tendón a la carga excéntrica se traduce en un aumento del metabolismo de los tenocitos incrementando la síntesis proteica, invirtiendo de esta manera el proceso degenerativo de la tendinosis. Previamente a este aumento de la actividad de los tenocitos se produce un aumento de la concentración de prostaglandina E2⁽²⁰⁾. Este hecho hace que nos cuestionemos el uso de AINES durante el tratamiento cuando el objetivo del mismo es la regeneración.

Previamente a la realización del trabajo excéntrico se realiza un calentamiento general suave de las estructuras miotendinosas involucradas sin provocar dolor (bicicleta estática) y un calentamiento específico del tendón con termoterapia profunda para estimular su metabolismo⁽²¹⁾ justo antes del trabajo excéntrico.

El tratamiento se completa con una sesión semanal de terapia manual en la que se incide en el trabajo fascial, tratamiento de puntos gatillos, estiramientos musculares y flexibilización de las estructuras de la cadena lateral del muslo.

En conclusión, a pesar de que queda un largo camino por recorrer hasta saber por qué duelen realmente las tendinosis y cuál es el mecanismo exacto de actuación de las ondas de choque, numerosos artículos publicados y nuestra propia experiencia, durante 12 años, nos indican que son una buena herramienta en el tratamiento de las tendinopatías crónicas. Su efecto es mucho más beneficioso para el deportista cuando no se dejan como última opción terapéutica y se combinan con trabajo excéntrico específico, electroestimulación, termoterapia y terapia manual, integrando todas estas herramientas para optimizar nuestro tratamiento, siempre en función de la exploración fisioterápica del deportista.

Bibliografía

1. Cook JL, Khan K, Purdam C. *Achilles tendinopathy*. *Man Ther* 2002;7(3):121-30.
2. Jozsa L, Kannus P. *Human tendons: Anatomy, physiology and pathology*. Champaign: Human Kinetics; 1997.

3. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sportmed* 2000; 28(5).
4. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999;27:393-408.
5. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2001; 35:291-294.
6. Peers KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med.* 2005;35:71-87.
7. Zwerver J, Verhagen E, Hartgens F, Akker-Scheek I, Diercks R. The TOPGAME-study: effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in jumping athletes with patellar tendinopathy. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010; 11:28.
8. Van Leeuwen MT, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med.* 2009 Mar;43(3):163-8.
9. Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2007 Jun;35(6):972-8.
- Anitua E, Andia I, Sanchez M, Azofra J, Del Mar Zaldueño M, De la Fuente M, Iñigo M, Nurden P, Nurden AT. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res* 2005; 23(2):281-6.
11. Hall MP, Band PA, Meislin RJ, Jazrawi LM, Cardone DA. Platelet-rich plasma: current concepts and application in sports medicine. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 oct;17(10):602-8.
12. Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009;39(5):345-54.
13. De Vos et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles Tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010. 303(2):144-149.
14. Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofman A, Gerdersmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res.* 2005;23:931-941.
15. Bosch G, Lin YL, van Schie HT, van De Lest CH, Barneveld A, van Weeren PR. Effect of ESWT on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal structures in ponies. *Equine Vet J.* 2007 May;39(3):226-31.
16. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomized study. *Br J Sports Med* 2005;39:847-850.
17. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy: a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med.* 2007 April; 41(4):217-223.
18. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2005;39:102-105.
19. Zwerver J, Bredeweg SW, Hof AL. Biomechanical analysis of the single-leg decline squat. *Br J Sports Med.* 2007 Apr;41(4):264-8.

20. Magnusson SP, Hansen P, Kjaer M. Tendon properties in relation to muscular activity and physical training. *Scand J Med Sci Sports* 2003.; 13(4):211-23.
21. Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11(3):645-59.
22. Extracorporeal shock wave treatment. Our experience at CEMTRO medical Centre. Vol. 1* N° 3* Enero 2004. *Rev. Traumatol. Deporte.* ISSN 1695-4653. Pags. 47-50.

Fisiopatología del músculo esquelético y la lesión muscular

D. Tero A. H. Järvinen.

D. Markku Järvinen.

D. Hannu Kalimo.

Departamento de Cirugía Ortopédica, Hospital de Tampere, Universidad de Tampere, Finlandia.

1. Mecanismos lesionales del músculo esquelético

Las lesiones musculares son una de las lesiones deportivas más comunes, variando su frecuencia entre el 10 y el 55% de todas las lesiones producidas. Las lesiones musculares pueden ser de tipo desgarrado (causadas por contusión, distensión/sobreesfuerzo o laceración), en el cual las fibras musculares junto a su lámina basal y envoltura (endomisio, perimisio y epimisio) se rompen. En el otro tipo de lesión, la *necrosis in situ* (o rabdomiólisis), las miofibras se necrosan, mientras que la lámina basal y sus envolturas permanecen intactas (Järvinen et al, 2005; 2007; Huard et al, 2002; Beiner & Jokl, 2001). Alrededor del 90% de las lesiones relacionadas con el deporte son contusiones o sobrecargas/distensiones, mientras que las laceraciones son infrecuentes (Järvinen et al, 2005). La contusión muscular se produce cuando un músculo se somete a una importante y brusca fuerza compresiva extrínseca, tal como un golpe directo, por lo que la lesión no es consecuencia de la fuerza intrínseca al ejercicio en sí mismo. Si la fuerza externa causa también una herida abierta, entonces se denomina laceración, en la cual el músculo afectado puede ser desgarrado o cortado limpiamente, dependiendo de la causa de la laceración. En la distensión, las miofibrillas están expuestas a un exceso de fuerza tensil intrínseca. Su severidad varía desde lesiones muy leves, como dolor muscular de aparición tardía (DMAT) hasta lesiones de distensión “reales”, como lesiones musculares de tipo cizalla, en las que tanto las miofibras como las estructuras asociadas del tejido conectivo, incluyendo los vasos sanguíneos se rompen. Las distensiones musculares “reales” inducidas por el ejercicio no difieren patobiológicamente de forma significativa de las lesiones antes mencionadas causadas por una fuerza externa.

2. Clasificación clínica de las distensiones musculares

El cuadro clínico de una distensión muscular depende de la magnitud y la naturaleza de la destrucción del músculo y del hematoma que se desarrolla en el sitio de la lesión. En las distensiones inducidas por el ejercicio, el hematoma es habitualmente intramuscular. La sangre extravasada en el interior de la fascia intacta del músculo, aumenta la presión intramuscular, comprimiendo por tanto los vasos sanguíneos afectados, lo que eventualmente limita el tamaño del hematoma. En una distensión severa, el epimisio del músculo lesionado puede también romperse, desarrollándose

un hematoma intermuscular. El DMAT puede considerarse como la forma más leve de lesión por esfuerzo, pero dado que las fibras musculares no se rompen, muchos no lo consideran como tal. Incluso, el nombre es en realidad un síntoma, pero como es bien conocido y ampliamente utilizado, se emplea dado que no existe un término patogenético para denominar a esta lesión. Basándonos en las implicaciones clínicas, las lesiones musculares se pueden clasificar como leves, moderadas o graves (Kalimo et al, 1997; Jackson y Feagin, 1973). Una lesión leve (primer grado) implica una ruptura de sólo unas pocas fibras musculares, con pequeñas molestias e hinchazón, acompañado de ninguna o sólo una mínima pérdida de fuerza y de restricción de los movimientos (capacidad de movilización). Una lesión moderada (segundo grado), en cambio, supone un daño mayor del músculo con una clara pérdida de la función (capacidad de contracción). Una lesión grave (tercer grado) se produce cuando un desgarrado se extiende en toda la sección transversal del músculo (una consecuencia muy rara si únicamente actúa una fuerza intrínseca excesiva) lo que implica una pérdida casi completa de la función muscular.

3. Dolor muscular de aparición tardía

General. El tipo más leve de lesión muscular debido al ejercicio deportivo es el DMAT, una lesión que todos los deportistas activos deben haber experimentado. El DMAT es comúnmente una consecuencia de un ejercicio demasiado entusiasta de un músculo no entrenado; se tolera durante el ejercicio, pero provoca dolor muscular entre 1 y 3 días después del mismo. Este fenómeno se produce especialmente si el ejercicio incluye el trabajo excéntrico, es decir, el alargamiento de los músculos contraídos como en caso de correr cuesta abajo o hacer sentadillas con pesas.

Aspectos clínicos. Los síntomas de rigidez, dolor y sensibilidad a la palpación se desarrollan durante los primeros 1-2 días, con un pico en los días 2 y 3, y que por lo general desaparecen sin tratamiento alrededor de los días 5-7. El dolor se agrava por el estiramiento pasivo de los músculos doloridos y la fuerza del músculo disminuye. Esto se suele asociar con un aumento de la creatinina sérica (CK), que suele ser modesto, pero que a veces llega a multiplicarse por 20. Los valores pico de CK se producen en torno a los días 3 al 6, y habitualmente vuelven a la normalidad durante la primera semana tras el ejercicio excéntrico. Ha aparecido reacción inflamatoria tanto en animales de experimentación como en humanos, aunque ha sido poco analizado en el DMAT humano (MacIntyre et al, 2001). El dolor en el DMAT está mediado por nociceptores tipo III y IV, los cuales son probablemente estimulados en el DMAT por factores liberados por las células inflamatorias (tales como la bradiquinina, prostaglandinas y serotonina). Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se han utilizado para reducir el dolor, pero la inflamación, al ser relativamente leve, en realidad no necesita ninguna reducción por el tratamiento con AINEs.

Patogénesis del DMAT. En los humanos, el DMAT se desarrolla tras un trabajo excéntrico excesivo para el estado de forma del músculo. En experimentos con animales, la contracción muscular excéntrica se repite muchas veces. Pero se ha demostrado que incluso un único estiramiento

excéntrico en conejos puede ser suficiente para reducir la capacidad biomecánica, (es decir, la carga que causa la insuficiencia del músculo al estiramiento se reduce) y estimular a las células satélite inactivas a dividirse (Äärmaa et al, 2004a). Este tipo de lesión es, sin embargo, muy suave ya que la descendencia de las células satélite activadas no parecía madurar en mioblastos, expresar proteínas específicas del músculo ni fusionarse con la miofibrila parental (Äärmaa et al, 2004a). A pesar de que el DMAT se asocia con el aumento de CK, lo que debe indicar algún grado de daño del sarcolema que induzca la pérdida de proteínas sarcoplásmicas, se ha demostrado que en general el DMAT no sobreviene en la necrosis de miofibrillas (Yu y Thornell, 2002a; Äärmaa et al, 2004a). El hallazgo estructural principal ha sido la pérdida local de estructuras miofibrilares (sarcómeros).

4. La patobiología de las distensiones musculares

En las distensiones, las miofibrillas están expuestas a tal exceso de fuerza intrínseca de tracción, que se ocasiona un corte en toda regla; es decir, no sólo se produce la ruptura de las miofibrillas, sino también la de su lámina basal, así como de las vainas y de los vasos sanguíneos que circulan por el endomisio o el perimisio. La ruptura se localiza con mayor frecuencia cerca de la unión miotendinosa (UMT). Este sitio a menudo no se encuentra al lado de los tendones propiamente dichos, ya que los músculos se estrechan en la dirección de sus tendones; numerosas UMT se forman en

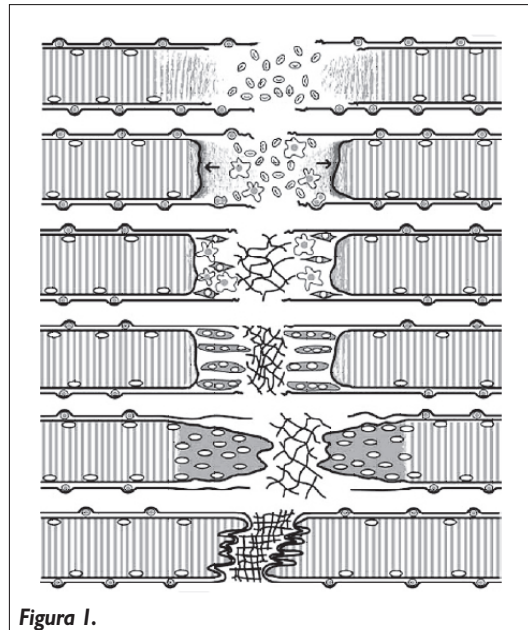


Figura 1.

el vientre del músculo, donde las miofibrillas se unen a la fascia intramuscular dentro y alrededor del músculo.

La curación de una lesión por esfuerzo sigue un patrón bastante constante que es similar a la de contusiones o laceraciones (Järvinen et al, 2005). Vamos a presentar este proceso, sólo brevemente, como antecedente necesario para describir el papel del ejercicio en la reparación. (Fig. 1). Se han identificado tres etapas en este proceso (Hurme et al, 1991a; Kalimo et al, 1997..) (Fig. 1): *Destrucción, Reparación y Remodelación.*

1. Fase de destrucción. La rotura miofibrilar se necrosa solamente alrededor de una pequeña distancia (Fig. 1). La propagación de la necrosis se detiene por una "puerta de fuego",

una banda de contracción formada en un par de horas, al refugio de la cual se sella la ruptura por un nuevo sarcolema (Fig. 1). Las miofibrillas se contraen y la brecha formada se llena por un hematoma. La lesión induce una reacción enérgica de células inflamatorias.

2. Fase de reparación. Comienza con la fagocitosis del tejido necrosado por los monocitos hemoderivados (Fig. 1). Las células de reserva miogénica, las células satélite, se

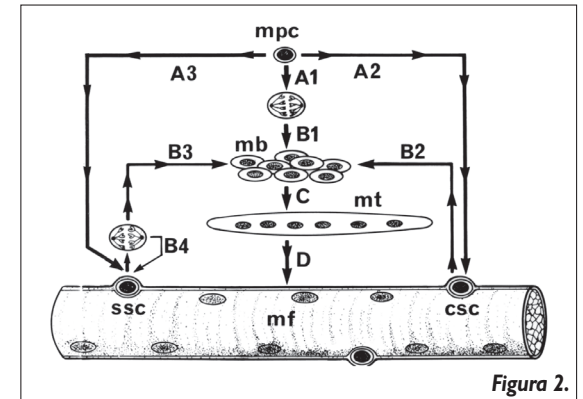


Figura 2.

activan y comienzan la reparación de la miofibrila rota. En primer lugar, las células satélite involucradas comienzan a diferenciarse en mioblastos (Vaitinen et al, 2001). En segundo lugar, las células madre satélite indiferenciadas empiezan a proliferar durante 24 horas (Fig. 2) y, posteriormente, contribuyen a la formación de mioblastos (Fig. 2), proporcionando al mismo tiempo nuevas células satélite por división celular asimétrica para las futuras necesidades de regeneración (Rantanen et al, 1995a, Kuang et al, 2007). Los mioblastos derivados de las células madre y satélite implicadas se fusionan para formar miotubos en los siguientes 2 días (Rantanen et al, 1995a). Más recientemente, células madre de origen no muscular se han propuesto como contribuyentes a la regeneración de las fibras musculares (Chargé y Rudnicki, 2004). En 5-6 días la parte necrosada de la miofibrila rota, que se encuentra en el interior de los restos de la antigua lámina basal, se sustituye por la miofibrila en regeneración, que empieza a penetrar en la cicatriz del tejido conectivo entre los bordes de la miofibrila rota (Fig. 1). El lugar de la lesión también se revasculariza por capilares en crecimiento.

3. Fase de remodelación. Este es el período de maduración de las fibras musculares en regeneración, que incluye la formación de un aparato contráctil maduro y el acoplamiento de los extremos de las fibras musculares regeneradas a la cicatriz por UMT recién formadas (Fig. 3). La retracción de la cicatriz acerca los extremos entre sí, pero parecen estar separados por una fina capa de tejido conectivo al cual los extremos permanecen unidos por las UMT recién formadas (Järvinen et al, 2005).

5. Inmovilización y removilización en la curación del músculo

Un corto período de inmovilización, tras una lesión muscular de tipo desgarró, es obligatorio, beneficioso y ciertamente deseado por el paciente. La inmovilización permite que el tejido de la cicatriz que conecta los bordes del músculo lesionado obtenga la fuerza necesaria para resistir las fuerzas que la contracción induce sobre el tejido en regeneración sin que se produzca

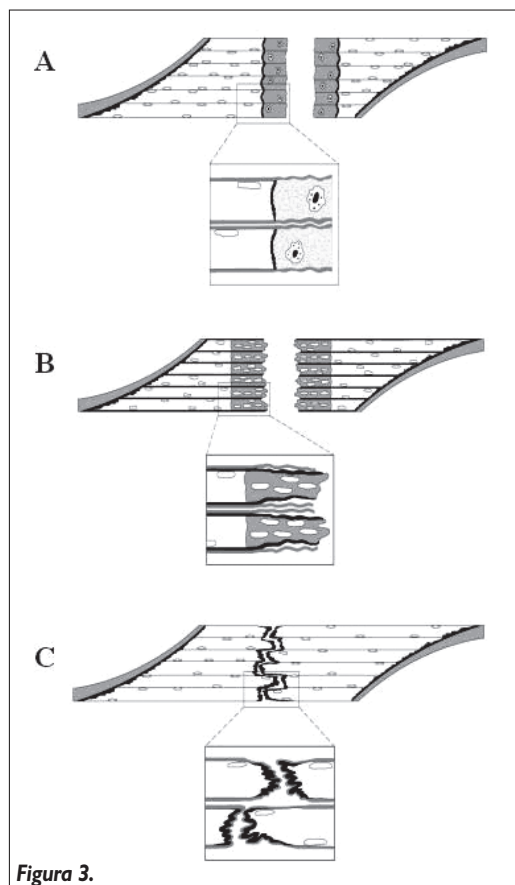


Figura 3.

una ruptura recurrente. Sin embargo, la inmovilización debe restringirse, debe durar menos de una semana para que los efectos adversos de la inmovilidad *per se* se limiten al mínimo (Järvinen et al, 2005; Järvinen 1975, 1976a, 1976b) (Fig. 4). Las rupturas recurrentes en la localización original del trauma muscular son comunes si la movilización activa se inicia inmediatamente después de la lesión. Al mantener el músculo lesionado en reposo durante los primeros 4-6 días después de la lesión, se pueden prevenir adecuadamente las recidivas y los excesos de tejido cicatricial (Järvinen y Lehto, 1993; Järvinen 1975, 1976a, 1976b).

Evitar las rupturas recurrentes es importante, ya que se ha demostrado que son las lesiones más severas del músculo esquelético las que causan la mayor pérdida de tiempo de actividad deportiva (Brooks et al, 2006). La inmovilización inicial debe ser seguida de rehabilitación activa. La movilización temprana como tratamiento del trauma muscular se recomendó por primera vez -en gran parte basado en su vasta experiencia personal en medicina del deporte- por el Dr. Woodard en 1953 (Kujala et al, 1997). Hoy, esta noción empírica está apoyada por una considerable cantidad de evidencia experimental (Järvinen et al, 2005; Kannus et al, 2003; Buckwalter, 1995; Järvinen, 1975, 1976a, 1976b). Por lo tanto, la movilización del músculo esquelético lesionado debe iniciarse de forma gradual tan pronto como sea posible, dentro de los límites del dolor, dado que la movilización temprana ha demostrado que acelera e intensifica su fase de regeneración. El ejercicio también es crucial para la inducción de las moléculas apropiadas y la orientación correcta de las fibras musculares en regeneración (ver más abajo; Järvinen 1975, 1976a, 1976b; Buckwalter, 1995; Kannus et al, 2003; Järvinen et al, 2005; 2007).

una ruptura recurrente. Sin embargo, la inmovilización debe restringirse, debe durar menos de una semana para que los efectos adversos de la inmovilidad *per se* se limiten al mínimo (Järvinen et al, 2005; Järvinen 1975, 1976a, 1976b) (Fig. 4). Las rupturas recurrentes en la localización original del trauma muscular son comunes si la movilización activa se inicia inmediatamente después de la lesión. Al mantener el músculo lesionado en reposo durante los primeros 4-6 días después de la lesión, se pueden prevenir adecuadamente las recidivas y los excesos de tejido cicatricial (Järvinen y Lehto, 1993; Järvinen 1975, 1976a, 1976b).

Evitar las rupturas recurrentes es importante, ya que se ha demostrado que son las lesiones más severas del músculo esquelético las que causan la mayor pérdida de tiempo de actividad deportiva (Brooks et al, 2006). La inmovilización inicial debe ser seguida de rehabilitación activa. La movilización temprana como tratamiento del trauma muscular se recomendó por primera vez -en gran parte basado en su vasta experiencia personal en medicina del deporte- por el Dr. Woodard en 1953 (Kujala et al, 1997). Hoy, esta noción empírica está apoyada por una considerable cantidad de evidencia experimental (Järvinen et al, 2005; Kannus et al, 2003; Buckwalter, 1995; Järvinen, 1975, 1976a, 1976b). Por lo tanto, la movilización del músculo esquelético lesionado debe iniciarse de forma gradual tan pronto como sea posible, dentro de los límites del dolor, dado que la movilización temprana ha demostrado que acelera e intensifica su fase de regeneración. El ejercicio también es crucial para la inducción de las moléculas apropiadas y la orientación correcta de las fibras musculares en regeneración (ver más abajo; Järvinen 1975, 1976a, 1976b; Buckwalter, 1995; Kannus et al, 2003; Järvinen et al, 2005; 2007).

6. Práctica clínica en la rehabilitación de lesiones musculares

Tratamiento inmediato: el principio "RICE"

El tratamiento inmediato del músculo esquelético lesionado (o cualquier lesión de los tejidos blandos) se conoce como el principio "RICE": **R**eposo, **I**elo (**I**ce), **C**ompresión y **E**levación. La justificación general para el uso de este principio es muy práctica ya que estos cuatro medios tienen el objetivo de minimizar el sangrado en el lugar de la lesión. Es necesario destacar que no hay un sólo ensayo clínico aleatorizado que valide la eficacia del principio "RICE" en el tratamiento de lesiones de tejidos blandos (Bleakney et al, 2004). Sin embargo, hay pruebas científicas sobre la adecuación de los distintos componentes del principio, derivándose la evidencia en gran parte de estudios experimentales.

La prueba más convincente para el uso del reposo ha sido obtenida a partir de estudios sobre los efectos de la inmovilización en la curación de los músculos (Järvinen et al, 2005; 2007). Al colocar la extremidad lesionada en reposo inmediatamente después del trauma se puede evitar la retracción ulterior de los extremos de la rotura muscular (la formación de un gran hueco dentro del músculo), reducir el tamaño del hematoma y, consecuentemente, el tamaño del tejido cicatricial (Järvinen et al, 2005; 2007). En cuanto al uso de frío en el músculo esquelético lesionado, se ha demostrado que el uso temprano de la crioterapia está asociado con una reducción significativa del hematoma entre los extremos de la rotura miofibrilar, con menos inflamación y necrosis de los tejidos y, de alguna manera, se acelera la regeneración temprana (Hurme et al, 1993 ;trato et al, 2002; Schaser et al, 2007).. Aunque la compresión reduce el flujo de sangre por vía intramuscular en la zona lesionada (Thorsson et al, 1997), es discutible si la compresión aplicada inmediatamente después de la lesión acelera la cicatrización del músculo esquelético lesionado (Thorsson et al, 1997). Sin embargo, de acuerdo con el entendimiento vigente,

se recomienda que la combinación de hielo (crioterapia) y la compresión se apliquen en sesiones de 15 a 20 minutos de duración, repetidos a intervalos de 30 a 60 minutos por lo menos durante varias horas. De acuerdo con datos muy recientes, la aplicación de frío sobre el músculo esquelético lesionado debe continuar durante un período prolongado

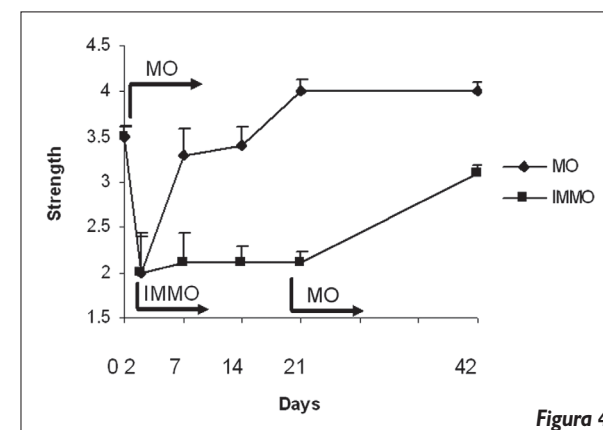


Figura 4.

de tiempo (6 horas) para obtener efecto sustancial sobre la limitación de la hemorragia y necrosis de los tejidos en el sitio de la lesión (Schaser et al, 2007). Por último, en relación con el último componente del principio RICE, la elevación, la justificación de su uso se basa en los principios básicos de la fisiología y la traumatología; la elevación de la extremidad lesionada por encima del nivel del corazón provoca una disminución de la presión hidrostática y, por tanto, reduce la acumulación de líquido intersticial.

Tratamiento después de 3 - 7 días

Si las fases agudas tras la lesión han pasado sin problemas y la recuperación de la extremidad lesionada parece estar progresando favorablemente, el tratamiento más activo de la extremidad lesionada se debe comenzar de forma gradual. Existe un solo estudio prospectivo y aleatorizado en la literatura comparando diferentes regímenes de tratamiento para las lesiones musculoesqueléticas (Sherry y Best, 2004). De acuerdo con este estudio realizado sobre lesiones en isquiotibiales, un protocolo que consiste en ejercicios de flexibilidad progresiva y estabilización del tronco obtiene un resultado significativamente mejor (reducción de recidivas y retorno más rápido a la actividad deportiva) que un régimen centrado en el estiramiento y el fortalecimiento de los músculos isquiotibiales lesionados (Sherry y Best, 2004). Por lo tanto, poner todo el énfasis en la rehabilitación específica del músculo lesionado no parece ser tan beneficioso como se preveía anteriormente (Sherry y Best, 2004).

En esta fase, se pueden iniciar otras actividades físicas destinadas a mantener la salud cardiovascular. Esto podría hacerse a través de bicicleta estática o nadar sin el riesgo de re-rupturas.

Es de particular importancia tener en cuenta que todas las actividades de rehabilitación física deben comenzar siempre con un adecuado calentamiento del músculo lesionado (Petersen & Hölmich 2005; Safran et al, 1998.), dado que el adecuado calentamiento se ha demostrado que reduce la viscosidad de los músculos y los relaja neuralmente. Además, los músculos calentados y estimulados absorben más energía que los músculos no estimulados y por lo tanto pueden soportar mejor la carga (Safran et al, 1998). Cuando el calentamiento se combina con el estiramiento, la elasticidad de los músculos aumenta (Safran et al, 1998; Noonan et al, 1993.). El otro propósito de estirar es distender la cicatriz madura en una fase en la que todavía es plástica, pero ya tiene la fuerza necesaria para evitar una retracción funcionalmente incapacitante de los bordes del músculo. El alargamiento sin dolor de la cicatriz madura puede lograrse mediante estiramiento gradual, comenzando con series de 10 a 15 segundos cada vez y luego pasar a un periodo de 1 minuto. El estiramiento también debe incluir estiramientos repetidos del mismo músculo debido a que la elongación muscular repetida ha demostrado que disminuye la contrarresistencia del músculo al estiramiento (Petersen & Hölmich 2005).

Sin embargo, si los síntomas causados por el músculo lesionado no mejoran en los 3-5 días después del trauma, esta es la etapa en que es necesario reconsiderar la posible existencia de un hematoma intramuscular o daño tisular extenso que puedan requerir una atención especial

(Järvinen et al, 2007). En consecuencia, debe llevarse a cabo una profunda revisión clínica, con énfasis especial en el estado contráctil del músculo lesionado que, en última instancia, determina la necesidad de una intervención quirúrgica. Las técnicas de imagen (ecografía y, especialmente, resonancia magnética) son muy recomendables en estas circunstancias. La punción y aspiración de la zona lesionada, si hay fluctuación presente, son algunos de los procedimientos que a veces son necesarios.

Retorno al entrenamiento deportivo específico

Como se destacó anteriormente, la decisión más crucial en el tratamiento de pacientes con lesiones del músculo esquelético es decidir cuando el músculo lesionado se puede movilizar sin causar una rotura recurrente. En la práctica clínica la decisión debe basarse en toda la información sobre el evento perjudicial, así como el lugar, la calidad y la gravedad de la lesión.

Hasta hace poco no había medidas fiables para predecir el tiempo de inactividad del atleta después de una lesión muscular grave. Sin embargo, Saraux et al, (2011) mostraron que cuatro medidas simples en el examen clínico, realizadas 3-5 días después de la lesión, predicen una larga recuperación (período de recuperación > de cuatro semanas); alto nivel de dolor que persiste, sensibilidad a la palpación, dolor > 3 días en las actividades cotidianas y dolor en el enderezamiento de las extremidades. La decisión sobre el momento adecuado de la vuelta al entrenamiento deportivo específico puede estar basado en dos medidas simples y de bajo coste: la capacidad de estirar el músculo lesionado tanto como el músculo contralateral sano y el uso libre de dolor del músculo lesionado en los movimientos básicos. Cuando el paciente informa de que él/ella ha llegado a este punto en la recuperación se concede el permiso para comenzar poco a poco el entrenamiento deportivo específico (Kujala et al, 1997). Sin embargo, siempre hay que destacar que la fase final de la rehabilitación, el entrenamiento deportivo específico, debe comenzar, preferentemente, bajo la supervisión de un entrenador.

Tratamiento quirúrgico

Hay que tener mucho cuidado al considerar la intervención quirúrgica en el tratamiento de lesiones musculares, dado que los resultados del tratamiento conservador correctamente ejecutado dan un buen resultado en la mayoría de los casos (Järvinen et al, 2005; 2007). De hecho, la frase "las lesiones musculares se curan conservadoramente" podría ser utilizada como un principio rector en el tratamiento de los traumas musculares. Dicho esto, hay ciertas indicaciones muy específicas en las que la intervención quirúrgica en realidad podría ser beneficiosa. Estas incluyen: un atleta con hematoma(s) intramuscular grande, un desgarro completo (grado III) de un músculo con pocos o ningún músculo agonista, o un grado II si más de la mitad del vientre muscular se rasga (Kujala et al, 1997; Sarimo et al, 2008). Queremos hacer hincapié en la importancia de reconocer que las lesiones musculares que requieren cirugía urgente son poco frecuentes, dado que el tratamiento quirúrgico realizado en un plazo de tres semanas desde la lesión ofrece resultados significativamente mejores

que cuando la operación se retrasa más allá de ese punto (Äärmaa et al, 2004; Sarimo et al, 2008). Por otra parte, hay ciertas situaciones crónicas en que la intervención quirúrgica también se debe considerar: si el paciente se queja de dolor persistente en la extensión (duración > 4 - 6 meses) en un músculo lesionado anteriormente, sobre todo si el dolor se acompaña con un déficit de extensión claro. En tal caso, hay que sospechar de la formación de adherencias en la zona cicatricial que restringen el movimiento del músculo en el lugar de la lesión, un fenómeno que a menudo requiere la liberación quirúrgica de dichas adherencias.

Después de la operación el músculo esquelético operado debe ser apoyado con una venda elástica enrollada alrededor de la extremidad para proporcionar una cierta compresión, inmovilidad relativa, ya que no es necesaria la inmovilización completa. A pesar de que los estudios experimentales sugieren que la inmovilización en la posición de alargamiento reduce sustancialmente la atrofia de las fibras musculares y el depósito de tejido conectivo en el músculo esquelético en comparación con la inmovilización en la posición de acortamiento (Järvinen et al, 2005), la posición de alargamiento tiene una desventaja obvia: la colocación de los músculos antagonistas en la posición de acortamiento y, por lo tanto, sometiéndolos a los efectos nocivos de la inmovilidad. El régimen de tratamiento postoperatorio de las lesiones musculares es el siguiente: el músculo operado se inmoviliza en una posición neutra con una ortesis que impide que se cargue el peso sobre la extremidad lesionada. La duración de la inmovilización, naturalmente, depende de la severidad del trauma, pero los pacientes con una ruptura completa del cuádriceps o los gastrocnemios deben evitar el apoyo durante cuatro semanas, aunque el estiramiento cauteloso del músculo operado dentro de los límites del dolor se permite a las dos semanas después de la operación. Cuatro semanas después de la operación, la carga de peso y la movilización de la extremidad pueden comenzar de manera gradual y, aproximadamente seis semanas después de la cirugía, no hay necesidad de limitar la carga de peso en absoluto.

Alternativas terapéuticas

Medicamentos

Al igual que en muchas de las cuestiones relacionadas con el tratamiento más adecuado de los traumas musculares, existen pocos estudios controlados sobre el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o los glucocorticoides en el tratamiento de lesiones musculares en los seres humanos. Sin embargo, existe un estudio sobre el uso de los AINEs en el tratamiento de la necrosis in-situ, es decir, lesiones en las que sólo se dañan las miofibrillas, pero las vainas de tejido conectivo permanecen intactas. En este tipo menos grave de lesión muscular, un uso a corto plazo de los AINEs da como resultado una mejoría transitoria en la recuperación de la lesión muscular inducida por el ejercicio (O'Grady et al, 2000). A pesar de la falta de evidencia específica en humanos, los efectos de los AINEs han sido muy bien documentados experimentalmente (Järvinen et al, 1992; Rahusen et al, 2001; Thorsson et al, 1998; Obremsky et al, 1994.). El uso a corto plazo de los

AINEs diferentes en la primera fase de curación se ha demostrado que conduce a una disminución en la reacción de las células inflamatorias (Järvinen et al, 1992; Thorsson et al, 1998) sin efectos adversos en el proceso de curación, en la resistencia a la tracción o en la capacidad del músculo lesionado para contraerse (Järvinen et al, 1992). Además, los AINEs no retrasan la regeneración de las miofibras (Thorsson et al, 1998).

Mientras que el uso temprano a corto plazo de los AINEs se puede considerar un tratamiento relativamente bien justificado (Järvinen et al, 1992; Rahusen et al, 2001; Thorsson et al, 1998; Obremsky et al, 1994), la situación parece ser totalmente contraria respecto a los glucocorticoides (Järvinen et al, 1992; Beiner et al, 1999). Tras el uso de estos medicamentos para el tratamiento de lesiones musculares se ha observado retraso en la eliminación del hematoma y el tejido necrótico, retraso del proceso de regeneración del músculo y, en última instancia, la reducción de la fuerza biomecánica del músculo lesionado (Järvinen et al, 1992; Beiner et al, 1999).

Ultrasonido terapéutico

El ultrasonido terapéutico (US) se recomienda y se utiliza ampliamente en el tratamiento de lesiones musculares, aunque los datos científicos obtenidos a partir de estudios en animales sobre su eficacia no pueden ser considerados prometedores (Rantanen et al, 1999; Wilkin et al, 2004; Markert et al, 2005). Además del hecho de que el micromasaje producido por las ondas de alta frecuencia del US funciona aparentemente como un analgésico, se ha propuesto que el US podría mejorar de alguna manera la etapa inicial de la regeneración muscular. Sin embargo, a pesar de la aparente promoción de la fase de proliferación de la mioregeneración (Rantanen et al, 1999), el US terapéutico no parece tener, por desgracia, un efecto positivo en el resultado final de la curación del músculo (Rantanen et al, 1999; Wilkin et al, 2004; Markert et al, 2005).

Tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB)

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) ha sido propuesta como una opción terapéutica prometedora para mejorar la regeneración del músculo esquelético lesionado (Best et al, 1998). Un estudio experimental demostró que el uso de la OHB aplicada durante la primera fase de reparación aceleraba considerablemente la recuperación del músculo esquelético lesionado (Best et al, 1998). A pesar del estudio positivo en animales, un metaanálisis reciente sobre la OHB y las lesiones de tejidos blandos puso de manifiesto que ni un solo estudio prospectivo aleatorizado se ha realizado en el tratamiento de las lesiones graves en el músculo esquelético con OHB (Bennett et al, 2005). En realidad este metaanálisis reveló que la OHB podría aumentar la sensación de dolor en formas menos graves de lesión muscular tales como el dolor muscular de aparición tardía o la necrosis in situ (Bennett et al, 2005). Por lo tanto, hay una falta completa de estudios clínicos sobre los efectos de la OHB en las lesiones musculares graves y los ensayos clínicos no muestran efectos beneficiosos de la OHB en el tratamiento de los músculos u otros tipos de lesiones de tejidos blandos en los atletas (Bennett et al, 2005).

Complicaciones: miositis traumática osificante

La miositis osificante es una proliferación no neoplásica de hueso y cartílago en el músculo esquelético en el lugar donde se produjo anteriormente un traumatismo importante o una lesión repetitiva y/o hematoma. Siendo una complicación relativamente poco frecuente de las lesiones musculares, la evidencia científicamente válida sobre la patogénesis o el tratamiento más adecuado es prácticamente inexistente (Järvinen et al, 2005; Beiner y Jokl 2002). En los deportes, la miositis osificante se asocia típicamente con una lesión muscular anterior relacionada con el deporte, siendo la incidencia más alta en los deportes de alto contacto en los que el uso de dispositivos de protección es poco frecuente, por ejemplo el rugby (Beiner y Jokl 2002). Se ha descrito una mayor susceptibilidad a la miositis osificante en personas con hemofilia u otros trastornos de la coagulación en relación con una lesión de partes blandas (Beiner y Jokl 2002).

Clínicamente, la miositis osificante se debe sospechar si el dolor y la hinchazón no han remitido claramente 10-14 días después de la lesión en un músculo esquelético o si la curación no parece progresar con normalidad a pesar de la ejecución de un tratamiento conservador adecuado. Uno debe estar especialmente alerta si los síntomas se intensifican semanas (o meses) después del trauma, especialmente, si el lugar de la lesión se endurece y la extremidad lesionada muestra una reducción de la amplitud del movimiento articular (ROM) (Beiner y Jokl, 2002). Aunque a veces es posible detectar los primeros signos del hueso ectópico en las radiografías ya en 18 a 21 días después de la lesión, la formación de hueso ectópico por lo general va a la zaga de los síntomas y, por lo tanto, el diagnóstico radiográfico definitivo puede hacerse mucho más tarde (Beiner y Jokl 2002).

Debido a su rareza, los principios de tratamiento de la miositis osificante se basan aún más en la experiencia empírica que en la evidencia clínica o experimental más que cualquier otro tipo de problema muscular (Järvinen et al, 2005). Los primeros auxilios apropiados ante un trauma muscular (la prevención de la formación de un hematoma grande), naturalmente, crean las bases para el tratamiento de esta complicación. Sin embargo, si la miositis osificante se sigue produciendo a pesar de los mejores esfuerzos de prevención, es poco lo que puede o debe hacerse en la fase aguda. Aunque la indometacina es de uso muy común en ortopedia en la prevención de la osificación heterotópica, no ha sido validada para la prevención y/o el tratamiento de la miositis osificante (Järvinen et al, 2005). La extirpación quirúrgica de la masa ósea se puede considerar en las fases posteriores, si los síntomas no remiten tras 12 meses de espera vigilante. Sin embargo, según nuestra experiencia, la cirugía no debe realizarse hasta que el hueso ectópico haya "madurado" plenamente, lo que sucede entre los 12 - 24 meses después de la aparición de los síntomas, dado que la extirpación de hueso inmaduro a menudo acaba en la recurrencia. En general, la miositis osificante se podría considerar que subraya la importancia de un tratamiento adecuado inicial de los atletas con una lesión muscular a pesar del hecho de que una gran mayoría de las lesiones musculares sanan casi con independencia del tratamiento primario, el compromiso de la curación de lesión muscular (debido a la miositis osificante) resulta en un retraso en el retorno al deporte

que es muy similar - y, a menudo incluso más - que la asociada con el fallo en el tratamiento de otras lesiones importantes relacionadas con el deporte (Beiner y Jokl, 2002).

Prevención

Como ya se ha examinado anteriormente, se ha demostrado que los ejercicios activos y pasivos de calentamiento, así como los estiramientos musculares, tienen un efecto beneficioso sobre la función muscular y, por lo tanto, deben ser defendidos como importantes en la prevención de las lesiones musculares. Sin embargo, al revisar críticamente la literatura, hay pocas pruebas que demuestren que estas actividades realmente reducen la incidencia de lesiones musculares (Hartig y Henderson, 1999). Debido a ello, el enfoque en la prevención de lesiones musculoesqueléticas ha pasado, recientemente, del simple estiramiento a protocolos para el fortalecimiento específico de la musculatura.

Simplemente, mediante la mejora de la flexibilidad de los isquiotibiales se pueden reducir significativamente las lesiones en los miembros inferiores, en general, en las personas físicamente activas (Hartig y Henderson, 1999), mientras que los programas destinados a fortalecer los músculos isquiotibiales reducen el número de lesiones en los mismos (Askling et al, 2003; Croisier et al, 2002). Ejercicios excéntricos de fortalecimiento muscular (también conocido como el fortalecimiento de los países nórdicos) se recomiendan ampliamente para proporcionar un beneficio preventivo adicional sobre los programas de fortalecimiento clásicos. Dos estudios recientes indican que los programas de entrenamiento de fuerza basados en ejercicios excéntricos parecen reducir las lesiones en los isquiotibiales significativamente más que los programas de fortalecimiento convencionales (Brooks et al, 2006; Gabbe et al, 2006.).

Resumen

Existen pocos estudios clínicos sobre el tratamiento de las lesiones musculares y, por lo tanto, los principios actuales de tratamiento se basan en su mayoría en estudios experimentales o en la evidencia empírica solamente.

Clínicamente, los primeros auxilios en las lesiones musculares siguen el principio RICE (Reposo, Hielo, Compresión y Elevación), el principio común para el tratamiento de cualquier trauma de tejidos blandos. El objetivo de la utilización del principio RICE es detener la hemorragia intramuscular para conseguir limitar la progresión de la lesión muscular al mínimo. El examen clínico debe realizarse inmediatamente después del trauma y a los 5-7 días a partir de entonces, momento en que las modalidades de imagen (resonancia magnética o ecografía) pueden proporcionar información útil sobre la gravedad de la lesión. Durante los primeros días después de la lesión, un corto período de inmovilización acelera la formación de tejido de granulación en el lugar de la lesión, pero se debe tener en cuenta que la duración de la reducción de la actividad (inmovilización) debe durar únicamente hasta que la cicatriz tenga suficiente fuerza para soportar las fuerzas de tracción inducidas por la contracción muscular sin volver a romperse. En este punto, debe iniciarse la movilización gradual seguida de un programa de ejercicio que se intensifique gradualmente para optimizar

la curación mediante la restauración de la fortaleza del músculo lesionado, lo que prevendrá la atrofia muscular, la pérdida de fuerza y extensibilidad, todos los cuales pueden aparecer tras una inmovilización prolongada. Con base en los conocimientos actuales, el programa de rehabilitación debe consistir en ejercicios de agilidad progresiva y de estabilización del tronco (Tabla 1).

Puntos Prácticos:

- Las lesiones musculares son unas de las patologías más comunes en la práctica deportiva
- Las lesiones musculares se curan mediante una cicatriz que impide la recuperación completa.
- Las lesiones musculares están clasificadas de acuerdo a las limitaciones que causan.
- El diagnóstico de la lesión muscular es clínica.
- La Ultrasonografía y la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) son útiles para orientar el diagnóstico.
 - La IRM es claramente más sensible que la Ultrasonografía, especialmente en la región inguinal o próxima a la unión miotendinosa (MT).
 - El músculo esquelético lesionado debe ser posicionado en descanso (inmovilización) después de la lesión de 3 – 7 días.
 - La removilización activa prematura debe comenzar dentro de los límites del dolor.
 - Los primeros auxilios tienen como objetivo reducir el sangrado del área lesionada.
 - El diagnóstico puede esperar al tratamiento inmediato, la crioterapia debe durar unas horas tras la lesión.
 - El tratamiento inmediato sigue los principios RICE (del inglés: Rest, Ice, Compression and Elevation): descanso, inmovilización, compresión y elevación.
 - La movilización del músculo lesionado debe llevarse a cabo dentro de los límites del dolor.
 - Los programas de movilización, no sólo incluyen al músculo lesionado, sino que deberían incluir también ejercicios para mejorar la agilidad y la estabilidad del tronco.
 - Los estiramientos son una parte fundamental del proceso de movilización.
 - “Las lesiones musculares se curan con tratamiento conservador”.
 - Casos raros de lesiones con mayor hematoma o ruptura completa del músculo deben ser diagnosticadas y operadas rápidamente.
 - Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) se recomiendan tras una lesión del músculo esquelético.
 - No se deben inyectar corticosteroides ni tomarse vía oral en el paciente con una lesión muscular.
 - El ultrasonido terapéutico no ha probado su eficacia en la regeneración del músculo esquelético lesionado.
 - La falta completa de evidencia clínica de los efectos terapéuticos del oxígeno hiperbárico (OHB) garantiza la cautela para su uso en la lesión del músculo esquelético.
 - La miositis osificante es una rara complicación de la lesión musculoesquelética.
 - El hueso ectópico no debe ser operado antes de que haya “madurado”, es decir: más de 12 meses desde el comienzo de los síntomas.
 - Los protocolos de estiramiento específicos individualizados consistentes en contracciones excéntricas son muy efectivos en la prevención de lesiones musculares.

Tabla 1.

Bibliografía

1. Almekinders LC. (1991) Results of surgical repair versus splinting of experimentally transected muscle. *J Orthop Trauma* 5:173–176.
2. Askling C, Karlsson J, Thorstensson A. (2003) Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason stretch training with eccentric overload. *Scand J Med & Sci Sports* 13:244-250.
3. Best TM, Loitz-Ramage B, Corr DT & Vanderby R. (1998) Hyperbaric oxygen in the treatment of acute muscle stretch injuries. Results in an animal model. *Am J Sports Med* 26:367-372.
4. Beiner JM & Jokl P. (2002) Muscle contusion injury and myositis ossificans traumatica. *Clin Orthop Rel Res* 403S:S110-S119.
5. Beiner JM & Jokl P. (2001) Muscle contusion injuries: current treatment options. *J Am Acad Orthop Surg* 9:227–237.
6. Beiner JM, Jokl P, Cholewicki J. (1999) The effects of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *Am J Sports Med* 27:2-9.
7. Bennett M, Best TM, Babul S, Taunton J & Lepawsky M. (2005) Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* 19;CD004713
8. Bleakley C, McDonough S & MacAuley D. (2004) The use of ice in the treatment of acute soft tissue injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med* 34:251-261.
9. Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT & Reddin DB. (2006) Incidence, risk and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med* 34:1297–1306.
10. Buckwalter JA. (1995) Should bone, soft tissue, and joint injuries be treated with rest or activity? *J Orthop Res* 13:155–156.
11. Chargé SBP & Rudnicki MA. (2004) Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev.* 84:209–238.
12. Croisier J-L, Forthomme B, Namurois M-H, Vanderthommen M & Crielaard JM. (2002) Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am J Sports Med* 30:199-203.
13. Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, Curl WW & Smith TL. (2002) Ice reduces edema. A study of microvascular permeability in rats. *J Bone & Joint Surg* 84-A:1573-1578.
14. Ekstrand J & Gillquist J. (1983) Soccer injuries and their mechanism: a prospective study. *Med Sci Sports & Exerc* 15:267–270.
15. Gabbe BJ, Branson R & Bennell KL. (2006) A pilot randomized controlled trial of eccentric exercise to prevent hamstring injuries in community-level Australian football. *J Sci Med Sports* 9:103-109.
16. Hartig DE & Henderson JM. (1999) Increased hamstring flexibility decreases lower extremity overuse in military trainees. *Am J Sports Med* 27:173-176.
17. Huard J, LiY & Fu FH. (2002) Muscle injuries and repair: current trends in research. *Journal of Bone & Joint Surgery* 84-A:822–832.
18. Hurme T, Kalimo H, Lehto M & Järvinen M. (1991) Healing of skeletal muscle injury. An ultrastructural and immunohistochemical study. *Med Sci Sports Exerc* 23:801–810.
19. Hurme T, Rantanen J & Kalimo H. (1993) Effects of early cryotherapy in experimental skeletal muscle injury. *Scand J Med & Sci Sports* 3:46-51.
20. Jackson DW & Feagin JA. (1973) Quadriceps contusions in young athletes: relation of severity of injury to treatment and prognosis. *J Bone & Joint Surg* 55-A:95–105.

21. Järvinen M. (1975) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 2. A histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Pathol Microbiol Scand* 83A:269–282.
22. Järvinen M. (1976a) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 4. Effect of early mobilization and immobilization on the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chir Scand* 142:47–56.
23. Järvinen M, Lehto M, Sorvari T. (1992) Effect of some anti-inflammatory agents on the healing of ruptured muscle. An experimental study in rats. *J Sports Traumatol* 14:19-28.
24. Järvinen M. (1976b) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 3. A microangiographical study of the effect of early mobilization and immobilization on capillary ingrowth. *Acta Pathol Microbiol Scand* 84A:85–94.
25. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kääriäinen M, Kalimo H & Järvinen M. (2005) Biology of muscle trauma. *Am J Sports Med* 33:745–766.
26. Kalimo H, Rantanen J & Järvinen M. (1997) Muscle injuries in sports. *Baillière's Clinical Orthop* 2:1–24.
27. Kannus P, Parkkari J, Järvinen TLN, Järvinen TAH & Järvinen M. (2003) Basic science and clinical studies coincide: active approach is needed in the treatment of sports injuries. *Scand J Med Sci Sports* 13:150–154.
28. Kuang S, Kuroda K, Le Grand F & Rudnicki MA. (2007) Asymmetric self-renewal and commitment of satellite stem cells in muscle. *Cell* 129:999–1010.
29. Kujala UM, Orava S & Järvinen M. (1997) Hamstring injuries: Current trends in treatment and prevention. *Sports Med* 23:397–404.
30. MacIntyre NJ, Bhandari M, Blimkie CJ, Adachi JD & Webber CE. (2001) Effect of altered physical loading on bone and muscle in the forearm. *Can J physiol pharmacol* 79:1015–1022.
31. Markert CD, Merrick MA, Kirby TE & Devor ST. (2005) Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration. *Arch Phys Med Rehabil* 86:1304–1310.
32. Menetrey J, Kasemkijwattana C, Fu FH, et al. (1999) Suturing versus immobilization of a muscle laceration. A morphological and functional study in a mouse model. *Am J Sports Med* 27:222–229.
33. Noonan TJ, Best TM, Seaber AV & Garrett WE Jr. (1993) Thermal effects on skeletal muscle behavior. *Am J Sports Med* 21:517–522.
34. O'Grady M, Hackney AC, Schneider K, Bossen E, Steinberg K, Douglas JM Jr, Murray WJ & Watkins WD. (2000) Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise-induced injury in human skeletal muscle. *Med Sci Sports & Exerc* 32:1191–1196.
35. Petersen J & Hölmich P. (2005) Evidence based prevention of hamstring injuries in sports. *Br J Sports Med* 39:319–323.
36. Rahusen FT, Weinhold PS & Almekinders LC. (2001) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acetaminophen in the treatment of an acute muscle injury. *Am J Sports Med* 32:1856–1859.
37. Rantanen J, Ranne J, Hurme T, et al. (1995) Satellite cell proliferation and expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence for two different populations of satellite cells. *Lab Invest* 72:341–347.
38. Rantanen J, Thorsson O, Wollmer P, Hurme T & Kalimo H. (1999) Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal muscle myofibers after experimental muscle injury. *Am J Sports Med* 27:54–59.

39. Safran MR, Garrett WE Jr, Seaber AV, Glisson RR & Ribbeck BM. (1988) The role of warm-up in muscular injury prevention. *Am J Sports Med* 16:123–129.
40. Saraux et al. (2011) Clinical Predictors of Time to Sports Resumption in Muscle Injuries, submitted.
41. Schaser K-D, Disch AC, Stover JF, Lauffer A, Bail HJ & Mittlmeier T. (2007) Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis following closed soft tissue injury in rats. *Am J Sports Med* 35:93–102.
42. Sherry MA & Best TM. (2004) A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther* 34;116–125.
43. Thorsson O, Lijja B, Nilsson P & Westlin N. (1997) Immediate external compression in the management of an acute muscle injury. *Scand J Med & Sci Sports* 7:182–190.
44. Thorsson O, Rantanen J, Hurme T & Kalimo H. (1998) Effects of nonsteroidal antiinflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle contraction. *Am J Sports Med* 26;172–176.
45. Vaittinen S, Lukka R, Sahlgren C, et al. (2001) The expression of intermediate filament protein nestin as related to vimentin and desmin in regenerating skeletal muscle. *J Neuropathol Exp Neurol* 60:588–59.
46. Vaittinen S, Hurme T, Rantanen J, et al. (2002) Transected myofibres may remain permanently divided in two parts. *Neuromuscul Disord* 12:584–587.
47. Wilkin LD, Merrick MA, Kirby TE & Devor ST. (2004) Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *Int J Sports Med* 25:73–77.
48. Woodard C. (1954) What is active treatment? In Woodard C (eds) *Sports Medicine*. London: Max Parrish & Co, pp 1–14.
49. Yu JG & Thornell LE. (2002) Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochem Cell Biol* 118:171–9.
50. Äärilä V, Rantanen J, Best T, Schultz E, et al. (2004a) Mild eccentric stretch injury in skeletal muscle causes transient effects on tensile load and cell proliferation. *Scand J Med Sci Sports* 14:367–372.
51. Äärilä V, Kääriäinen M, Vaittinen S, et al. (2004b) Restoration of myofiber continuity after transaction injury by surgical suturing. *Neuromuscul Disord* 3:421–428.
52. Äärilä V, Rantanen J, Heikkilä J, Helttuala I & Orava S. (2004) Rupture of the pectoralis major muscle. *Am J Sports Med* 32:1256–1262.

Mecanotransducción en fisioterapia: la regeneración muscular

D. Alfons Mascaró Vilella.

Fisioterapeuta y Osteópata.

Creador del Concepto y la Formación Técnicas de Regeneración de Partes Blandas.

Especialista en Técnicas de Regeneración de Partes Blandas y Propiocepción.

Especialista en Fisioterapia del Deporte.

En este capítulo nos interesamos básicamente por los mecanismos de adaptación y regeneración de la unidad miotendinosa utilizando el ejercicio, pero se utilizan muchas estrategias para conseguir cambios en la unidad miotendinosa, así encontramos medios farmacológicos como el uso de agentes antifibróticos, autólogos como el plasma rico en plaquetas, o trasplantes vehiculizados por ingeniería molecular como las distintas subpoblaciones de stem cells: células mioendoteliales, células endoteliales, células satélite y células de tallo mesenquimales procedentes de médula ósea.

Aunque la unidad miotendinosa es una, como indica el término unidad, las líneas de investigación actuales las encontramos centradas en el tendón, el músculo, la unión miotendinosa o la unión musculoaponeurótica, en función de si se estudia patología traumática como las lesiones musculares, patología degenerativa como las tendinosis, patología por modificación genética como las enfermedades neuromusculares, o adaptaciones de la unidad miotendinosa al ejercicio, la descarga de las extremidades o situaciones de ingravidez.

1. Activación de mecanismos moleculares durante la regeneración muscular en lesiones musculares

En las tres últimas décadas la comunidad científica ha desarrollado la ingeniería de tejidos, con el objetivo de crear tejidos trasplantables que pudieran ser utilizados para reemplazar aquellos dañados; para ello se utilizan biomoléculas, estructuras de soporte y distintos tipos de tejidos y células que son cultivados en el laboratorio. Pero a partir del año 2005 se plantea un nuevo objetivo: Reparar los tejidos dañados in situ, en lugar de crear un nuevo tejido en el laboratorio para ser trasplantado; éste nuevo objetivo conduce a la utilización de stem cells o "células madre".

1.1. Stem cells

Las distintas poblaciones de stem cells, tienen diversas procedencias y capacidades potenciales; así encontramos células pluripotentes como las de origen embrionario, capaces de generar cualquier tipo de célula, tejido u órgano; están en la base de la clonación ya que pueden generar un individuo completo. Otras, con un potencial más limitado son llamadas multipotentes, como las procedentes de médula ósea, capaces de generar distintos tipos de células y tejidos,

aunque no todas las células ni tejidos, si todos los tejidos musculoesqueléticos. Por último encontramos un tipo celular llamado unipotente, capaz de generar un único tipo de tejido, aquí encontramos células como las células satélite musculares. Las células multipotentes y unipotentes tienen limitaciones pero también sus ventajas, entre éstas últimas podemos citar: que ya están disponibles en los individuos adultos, pueden ser utilizadas sin trasplantar estimulándolas para que se movilicen, proliferen y se diferencien en nuevos tejidos, y son capaces de regenerar tejidos musculares y tendinosos. Para conseguir estos objetivos, debemos saber cómo las estimulamos.

Cuando el músculo se lesiona puede evolucionar hacia tres posibles situaciones: regeneración, reparación cicatricial funcional o complicaciones-secuelas. La evolución dependerá del tipo de lesión y el tratamiento aplicado.

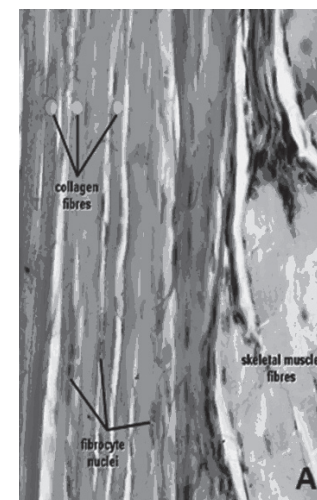
Cuando la lesión muscular sobreviene por mecanismo indirecto, también llamado intrínseco, se localiza generalmente en la unión músculo-conjuntiva. Mc Master en 1933 fue uno de los primeros que localizó la lesión⁽¹⁾, determinó que el fracaso de la unidad músculo-tendinosa no ocurría dentro de la porción tendinosa; posteriormente el grupo de Garret^(2,3) demostró que la lesión ocurre en la unión músculo-tendinosa a pesar del tipo de distensión o arquitectura del músculo (Fig. 1).

Esta localización es especialmente relevante porque la unión de las fibras musculares y tendinosas no es directa, sino a través del sarcolema revestido por la lámina basal (Fig. 2).

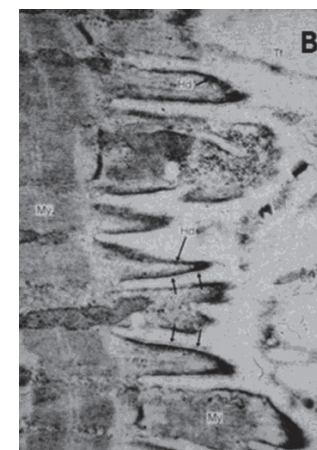
Entre estas dos capas se localizan las células satélite responsables de la regeneración muscular (Fig. 3)⁽⁴⁾.

La primera descripción de la célula satélite fue realizada probablemente por Waldeyer en 1865, quien precisó que la regeneración del músculo esquelético puede ocurrir después de la lesión⁽⁵⁾, pero el nombre de célula satélite o célula de Mauro fue introducido en la literatura por Alexander Mauro en 1961 (Fig. 4).

Demostrado el potencial de regeneración muscular de las células satélite por Studitsky en 1964 y después por Carlsson en 1968 y 1972 en estudios experimentales, donde un músculo



Figuras 1 A y B: Unión dentada músculo-tendinosa. Fibras musculares y tendinosas se invaginan una dentro de las otras (A). Fibras musculares (My) y fibras tendinosas (Tf) (B).



de rata cortado en pequeños fragmentos era capaz de dar lugar a un nuevo músculo, revascularizado, reinervado y funcional.

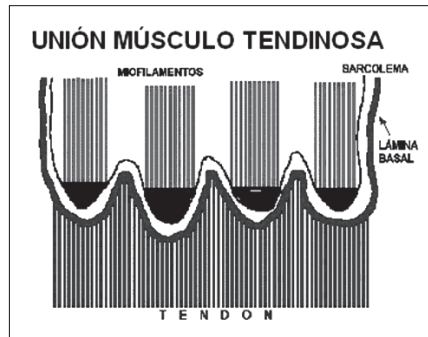


Figura 2: Unión músculo-tendinosa. Sarcolema y lámina basal.

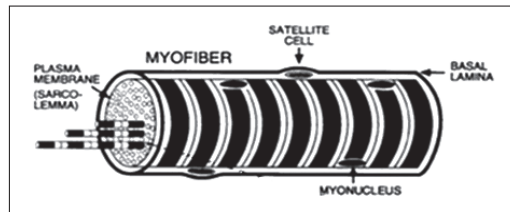


Figura 3: Sarcolema, lámina basal y células satélite.

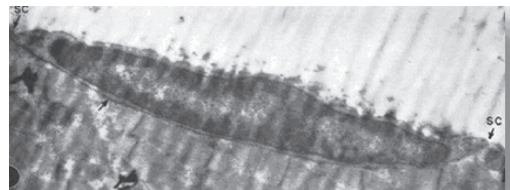


Figura 4: Visión longitudinal típica de la célula satélite como aparece en la periferia de la fibra del músculo esquelético. Se indican los polos extremos de la célula (sc). Las membranas plasmáticas de la célula satélite y de la célula del músculo, se pueden ver en la frontera interna de la célula indicadas, por la flecha.

Primera publicación de la célula satélite en: Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. J. Cell Biol. 1961 9: 493-495.

La edad del individuo es determinante en cuanto a la cantidad de células satélite⁽⁶⁾. Las células satélite son células mononucleadas, representan alrededor del 5% del número total de mionúcleos en la edad adulta, el 30% de los mionúcleos en el momento de nacer, y con la edad el número de células satélite disminuye hasta ser del 2% al 3% en la tercera edad⁽⁷⁾. Después de madurez sexual, el número total de células satélites continúa disminuyendo, aunque en una proporción menor⁽⁸⁾.

Las fibras musculares individuales están rodeadas por su correspondiente capa de endomisio. La auténtica membrana plasmática celular es el sarcolema y está localizada bajo el endomisio. Entre sarcolema (membrana celular muscular) y la lámina basal encontramos la célula satélite y el complejo de adhesión focal (Figs. 5 a 8).

1.2. Proteínas estructurales musculares

Para entender los mecanismos de regeneración muscular, debemos conocer la función de algunas proteínas estructurales musculares además de las conocidas actina, miosina, tropomiosina y las tres troponinas. Entre estas proteínas estructurales encontramos la titina o conectina, (Fig. 9) proteína elástica que con 25.000Aa y 2.700 kDa. mide 1 µm y es el polipéptido más largo conocido; esta proteína que abarca medio sarcómero, es el amortiguador del sarcómero. Así cuando las cabezas de

miosina tiran de los miofilamentos delgados de actina, la titina amortigua el arrastre y almacena energía elástica, que será utilizada para volver a la posición de reposo, una vez realizado el movimiento de cremallera de 45 grados de las cabezas de miosina y junto al consumo de ATP para devolver los iones calcio a las cisternas terminales.

La Nebulina es una proteína no elástica más pequeña que la Titina con 700kDa y una estructura de 7 x 35 repeticiones de aminoácidos que forman una unidad que se repite a sí misma cerca de 22 veces. La N-terminal se asocia a tropomodulina y el extremo C-terminal se ata a los componentes del disco Z. La función de la Nebulina es alinear el doble filamento de la actinia.

También encontramos proteínas estabilizadoras cuya función es mantener bien atado todo el sistema para que resista la contracción, así los filamentos de actina del sarcómero son estabilizados por proteínas "Capping": capZ y tropomodulina (Fig.10).

En la línea M encontramos como estabilizadores a la miomesina, la esquelemina, y mm-creatin quinasa (Fig.10). La transmisión lateral de las tensiones entre las miofibrillas y el envoltorio muscular se realiza gracias a las costámeras (Fig. 11).

Los sarcómeros son solidarios entre ellos lateralmente por los filamentos intermediarios: desmina, vimentina, synomina (Fig. 12 y 13).

1.3. Complejo de adhesión focal

Entre el sarcolema y la lámina basal también encontramos el complejo de adhesión focal (Fig. 14), importante complejo proteico del cual nos interesa destacar algunas proteínas como las integri-

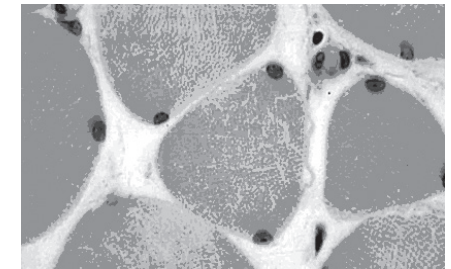


Figura 5: Fibras musculares individuales (células musculares) cada una rodeada de su correspondiente capa de endomisio (blanco). Podemos observar los mionúcleos situados en la periferia de las células musculares.

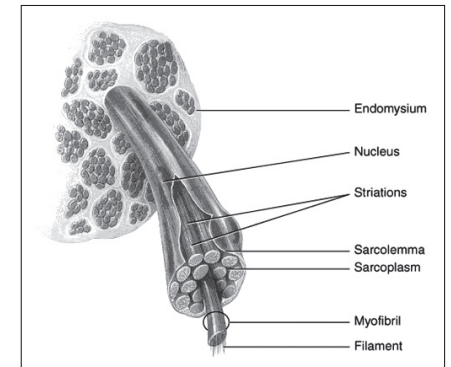


Figura 6: Sarcolema (auténtica membrana plasmática celular localizado bajo el endomisio).

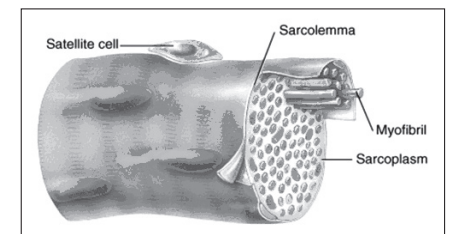


Figura 7: Entre sarcolema y lámina basal: célula satélite.

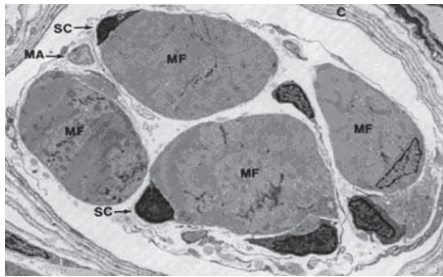


Figura 8: Visión microscópica. Corte transversal. Células satélite SC y fibras musculares (MF).

C. Regulan la expresión génica de la célula, regulan el metabolismo de la célula y producen cambios en el citoesqueleto de la célula.

En el complejo de adhesión focal además de las integrinas encontramos otras importantes proteínas de estabilización como la fibronectina (Fig. 15). Todas las integrinas se unen a la fibronectina y mueven al colágeno asociado (Fig 16).

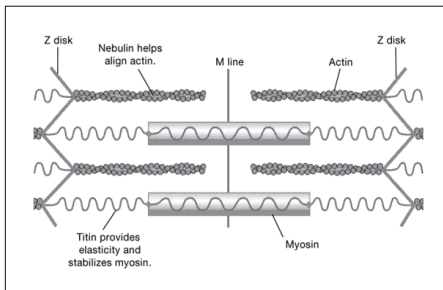


Figura 9: Titina y Nebulina.

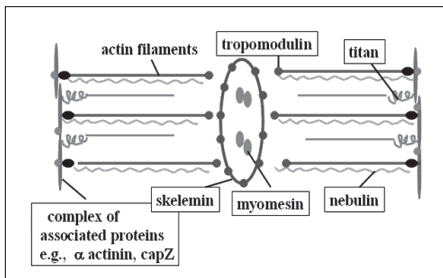


Figura 10: Tropomodulina y capZ.

nas. Las integrinas son proteínas transmembrana, proteínas heteroméricas con una asociación no covalente de subunidades α y β , 16 subunidades α y 8 cadenas β . Hay descritos más de 20 dímeros distintos. Nos interesan especialmente por tres motivos:

A. Al atravesar la membrana ponen en contacto el exterior de la célula con el interior celular.

B. Son mecanotransductoras, responden a estímulos mecánicos.

La actinia sarcomérica terminal se ata a la integrina, conectando el aparato contráctil con la matriz extracelular circundante (Fig. 17 A y B).

1.4. Tenascina C (TN-C)

Destacar el papel de la tenascina C (TN-C), glicoproteína estructural de la matriz extracelular que se expresa en los tejidos blandos que soportan alta tensión, y está situada en el músculo esquelético normal, predominantemente en la unión miotendinosa.

Flück M et al. en 2000, demuestran que la expresión de tenascina C es regulada por los cambios de tensión. En su estudio revelan que la expresión de TN-C en el tejido conectivo del músculo esquelético, es modulada por la tensión mecánica in vivo. En las (Fig. 18 A y B) podemos apreciar la expresión de la TN-C a las treinta y seis horas de aplicar carga al músculo; la expresión de TN-C permanece elevada siete días des-

pués de aplicar la carga. Los resultados sugieren que la carga mecánica controla directamente y recíprocamente la expresión de las proteínas extracelulares de la matriz de la familia de las tenascinas en el músculo esquelético⁽⁹⁾.

TN-C es una proteína de la matriz celular con una expresión muy restringida en los tejidos blandos musculoesqueléticos normales, pero que se expresa abundantemente durante los procesos regeneradores de estos tejidos. Las Tenascinas, pertenecen a una clase especializada de proteínas de la matriz extracelular, llamadas proteínas matricelulares. La función de las proteínas matricelulares es de adaptadores y moduladores de las interacciones célula-matriz⁽¹⁰⁾.

La composición de la matriz extracelular (ECM) de los tejidos blandos musculoesqueléticos parece ser controlada por las tensiones mecánicas impuestas a las células en el tejido blando conectivo⁽¹¹⁾.

TN-C fue descubierta inicialmente en la unión miotendinosa⁽¹²⁾. Posteriormente se ha localizado en microtendón, unión miofascial, uniones intramusculares miofibra- miofibra, así como en la interfaz de tenocito-colágeno-fibra⁽¹⁰⁾(Fig. 19 A a D).

2. Fisiología de la regeneración muscular vía transducción de señales

Las integrinas actúan a modo de receptor de los estímulos mecánicos que hacen el papel de ligando; al ser mecanotransductoras (Fig. 20), cuando reciben estímulos mecánicos se produce la transducción de la señal activando señales moleculares intracelulares, que alteran las proteínas diana, creando la respuesta mecanobiológica de la integrinas, es decir, regulación de la expresión génica, regulación del metabolismo y cambios en el citoesqueleto (Fig. 21).

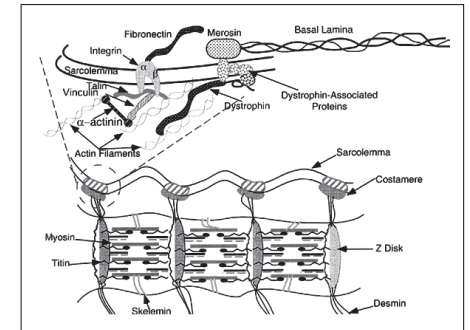


Figura 11: Costámeras y Filamentos intermedarios.

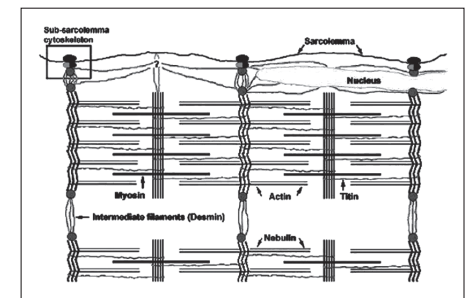


Figura 12: Filamentos intermedarios: Desmina.

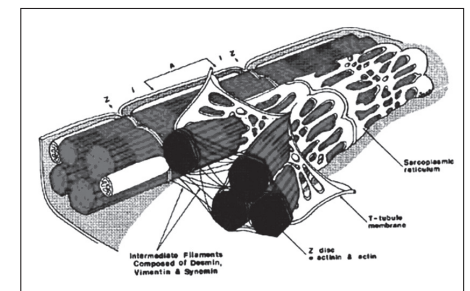


Figura 13: Filamentos intermedarios: desmina, vimentina, synovina.

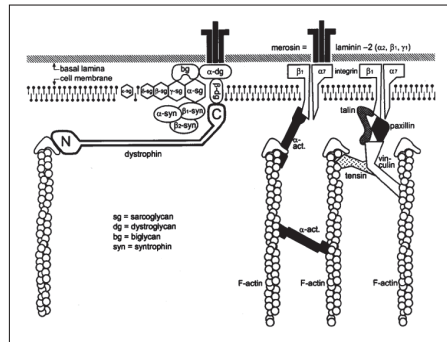


Figura 14: Complejo de Adhesión Focal.

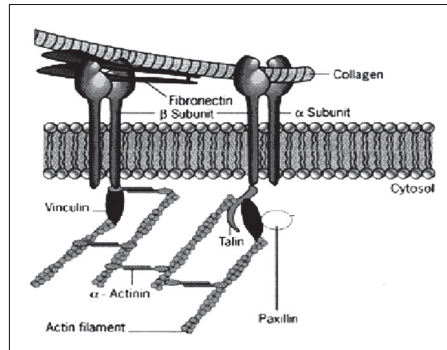


Figura 15: Complejo de Adhesión Focal.

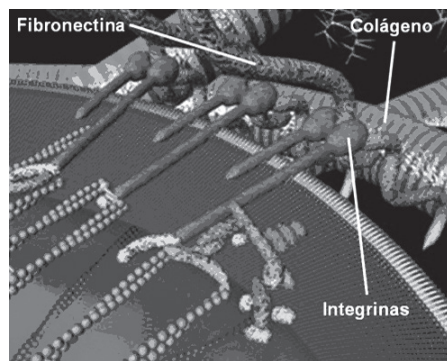


Figura 16: Las integrinas se unen a la fibronectina.

Resaltar que va ha ser a través de las integrinas, que los estímulos mecánicos que aplicaremos después de la lesión muscular o tendinosa, van a llegar al interior celular y estimularan el ciclo celular (Fig. 22 y 23).

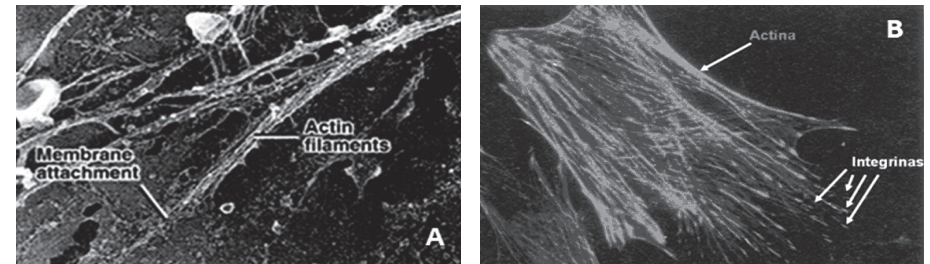
Garry DJ, en 1997, considera la célula satélite una célula madre, ya que cumple los tres requisitos básicos de toda stem cell según Potten CS⁽¹³⁾: capacidad de proliferar, descendencia especializada y automantenimiento⁽¹⁴⁾.

La célula satélite activada tiene la capacidad de atravesar la lámina basal en los dos sentidos, de dentro hacia fuera y de fuera hacia dentro, y la capacidad de migrar a considerable distancia dentro del músculo; la implicación funcional de que las células satélite puedan atravesar la lámina basal y migrar es muy importante, ya que significa que pueden contribuir a la regeneración de una fibra muscular lesionada distante. Por otro lado las células satélite tienen la capacidad de sintetizar componentes de la matriz extracelular y metalproteasas, pudiendo participar en el remodelaje de la matriz extracelular durante la regeneración⁽¹⁵⁾.

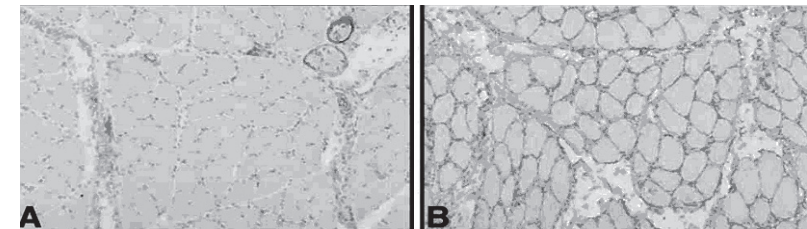
3. Factores en la expresión génica del músculo

La proteína MyoD es un “master regulator” (regulador principal) que desempeña un papel dominante en el desarrollo del músculo, gracias a su capacidad de regular un programa entero de diferenciación celular, convirtiendo el fenotipo de diversos tipos de células no musculares en músculo.

Además de MyoD, también se identifican otros tres factores reguladores miogénicos (MRFs): Myogenina, MRF4 y Myf5.



Figuras 17 A y B: Microfotografía mostrando el anclaje de los filamentos de actina a la membrana (A). Microfotografía mostrando el anclaje de los filamentos de actina a las integrinas (B).



Figuras 18 A y B: Localización de la proteína Tenascina C en el músculo esquelético, control (A) y cargado a las 36 horas (B). Tomado de Flück M, Tunc-Civelek V, Chiquet M. Rapid and reciprocal regulation of tenascin-C and tenascin-Y expression by loading of skeletal muscle. J Cell Sci. 2000 Oct; 113 (Pt 20):3583-91.

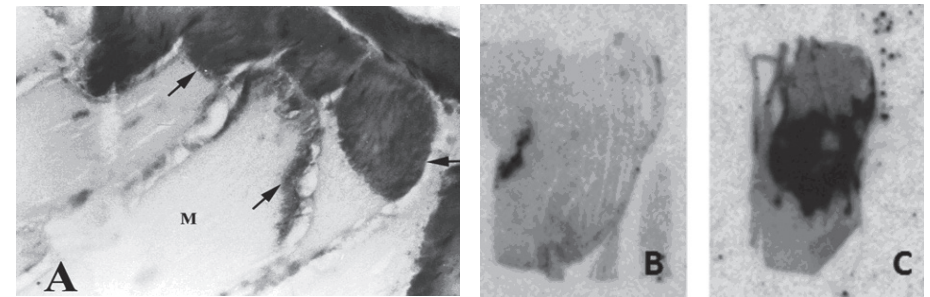


Figura 19 A: Expresión de TN-C en unión miotendinosa y microtendón (flechas). Tomado de Järvinen TA, Józsa L, Kannus P, Järvinen TL, Hurme T, Kvist M, Peltö-Huikko M, Kalimo H, Järvinen M. Mechanical loading regulates the expression of tenascin-C in the myotendinous junction and tendon but does not induce de novo synthesis in the skeletal muscle. J Cell Sci. 2003 Mar 1; 116(Pt 5):857-66.

Figuras 19 B y C: TN-C mRNA alalisis hibridación in situ en el músculo esquelético lesionado de la rata tratado con inmovilización (B) o carrera en cinta (C). Tomado de Jarvinen, T.A. H. et al. J Cell Sci 2003; 116:3851-3853.

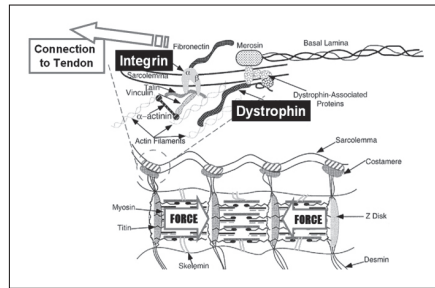


Figura 20: Proceso de Mecanotransducción. Tomado de Lieber RL et al. Clin Orthop Relat Res. 2002 Oct;(403 Suppl):S90-9. Review.

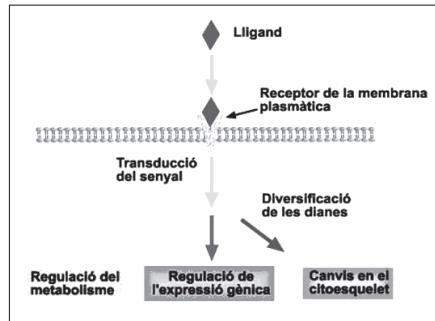


Figura 21: Transducción de la señal a través de las integrinas.

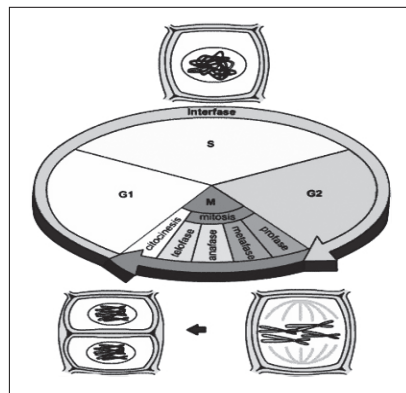


Figura 22: G1: fase inicial del ciclo, la célula se prepara para duplicarse. S: Fase de replicación (síntesis) del ADN. G2: Fase de comprobación que la duplicación del material genético ha sido correcta. Si hay errores apoptosis (muerte programada). M: Fase de mitosis.

En 1995, Koishi K aporta que la proteína MyoD es un excelente marcador específico para las células satélite activadas⁽¹⁵⁾. En 2002 Zammit PS aporta que el 98% de las células satélite expresan MyoD 24 horas después de su activación, coincidiendo con las células Myf5+⁽¹⁶⁾.

En 1997, Garry DJ describe el factor nuclear miofibrilar (MNF), el cual se expresa selectivamente por las células satélite en estado de quiescencia (antes de iniciar la proliferación). También se expresa transitoriamente en las células satélite que están proliferando y en el núcleo central de las miofibras regeneradoras. Esta expresión va disminuyendo al ritmo que la fibra va madurando⁽¹⁷⁾.

También en 1997, Cornelison DD describe el receptor de tirosina quinasa de C-met como candidato para mediatizar la activación de las células satélite quiescentes⁽¹⁸⁾.

En 2000, Beauchamp JR aporta que la expresión de CD34 y Myf5 define la mayoría de células satélite adultas quiescentes⁽¹⁹⁾.

En respuesta a estímulos como miotrauma, las células satélite se activan, proliferan y expresan marcadores miogénicos que terminan en mioblastos, y finalmente las células se fusionan con las fibras musculares existentes o se fusionan en nuevas miofibras durante la regeneración del músculo esquelético dañado⁽²⁰⁾. (Fig. 24)⁽²¹⁾.

El músculo esquelético del adulto se cree que contiene dos poblaciones distintas de precursores musculares (MPCs), células satélite y células MuSP ("población lateral")⁽²²⁾.

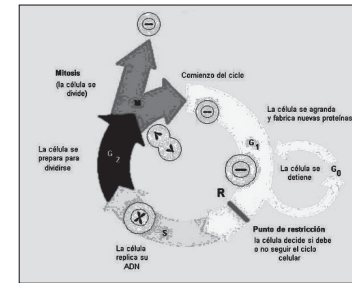


Figura 23: G0: Fase adicional, la célula se encuentra en reposo. La célula puede detenerse en G1 y permanecer en reposo durante días, semanas o años si no recibe estímulos mitogénicos.

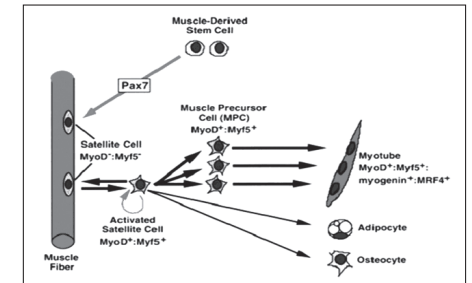


Figura 24: Factores en la expresión génica del músculo. Tomado de: Rossant J. Mouse Development: Patterning, Morphogenesis, and Organogenesis. Ed. Tam PP. Canadá: Elsevier, 2002.

4. Ejercicio y factores en la expresión génica del músculo en modelos humanos

Vissing K et al., en 2005, investigan la influencia del ejercicio de resistencia a corto plazo y factores en la expresión génica del músculo en modelos humanos.

La muestra está formada por humanos inexperimentados que realizan un protocolo de ejercicio del extensor de la rodilla con una sola pierna y se comparan con controles que no realizan ejercicio. Los sujetos ejercitados trabajaron el cuádriceps con un protocolo estandarizado, durante 3 h al 50% de su carga de trabajo máxima. Los controles siguieron el mismo régimen dietético (para

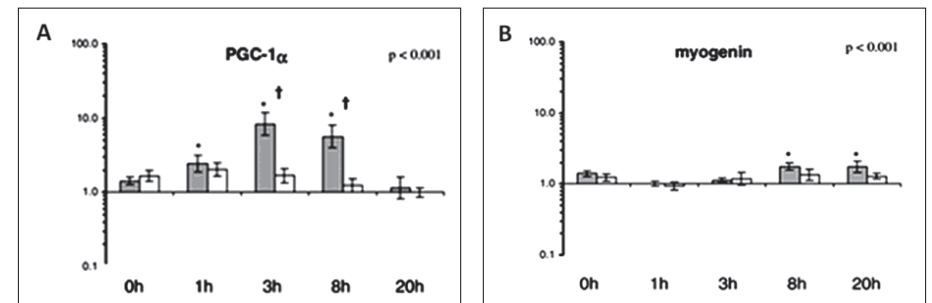


Figura 25 A y B: En ejercitados PGC-1α mRNA (A) aumentó 2.5 veces comparado con niveles previos en 1h postejercicio, posteriormente 8.5 veces a las 3h postejercicio, seguía siendo 6 veces a las 8h postejercicio, volvió a los valores previos a las 20h postejercicio. En no ejercitados no se observó ningún cambio. Barras grises y blancas representan ejercitados y control, respectivamente (A). Miogenina aumentó el doble a las 8h postejercicio y se mantuvo a las 20h postejercicio. En no ejercitados no se observó ningún cambio. Barras grises y blancas representan ejercitados y control, respectivamente (B). Tomado de: Vissing K, Andersen JL, Schjerling P. Are exercise-induced genes induced by exercise? FASEB J. 2005 Jan; 19(1):94-6.

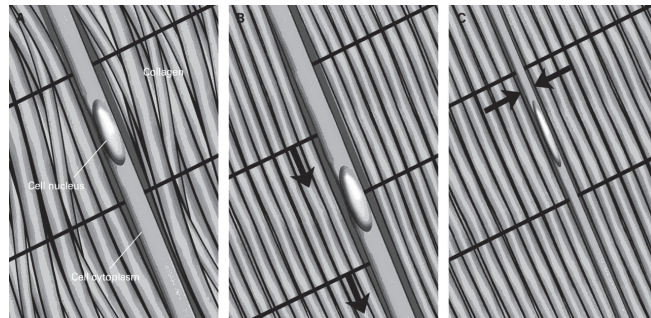


Figura 26. Células del tendón sometidas a (A, B) cizallamiento y compresión (C) durante un ciclo de carga del tendón. Tomado de: Khan, K.M. and A. Scott, *Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. British Journal of Sports Medicine, 2009. 43(4): p. 247-252.*

descartar influencia de la alimentación). Realizan biopsia del músculo vasto lateral de individuos inexperimentados sanos antes del ejercicio y horas después, para medir la expresión del ARNm para los genes divulgados relacionados con el ejercicio. Al analizar los resultados encuentran diferencias en los niveles ARNm para los factores de transcripción MyoD, myogenina y PGC-1 α (Peroxisome proliferator-activated receptor- y coactivator 1 α). (Fig. 25 A y B). Los Factores Reguladores Miogénicos (Myogenic Regulatory Factor) (MRF) miembros de la familia de los factores de transcripción muscular, sugieren que tienen un papel crucial en la activación y diferenciación genética muscular. Los miembros de la familia de los MRF han mostrado aumentar la expresión en la activación de las células satélite, durante los procesos de la regeneración del músculo dañado, por consiguiente, la expresión de los cuatro miembros de la familia de MRF: MyoD, myogenina, MRF4 y myf5 se incrementan a los pocos días de la intervención y en los días siguientes. La myogenina aumenta la expresión en las 48 h postlesión⁽²³⁾.

5. Fase de replicación

La regeneración muscular es obra de las células satélite, que se multiplican, fusionan y se diferencian en miotubos. In vitro en cultura primaria, las células satélite presentan una curva bifásica con una fuerte multiplicación alrededor del tercer día, después se ralentizan y tienen un segundo máximo alrededor del sexto día⁽²⁴⁾. In vivo las capacidades de proliferación son ligeramente inferiores⁽²⁵⁾. Las células satélite son células mononucleadas que representan alrededor del 5% del número de núcleos. Con la edad el número de células satélite disminuye⁽²⁵⁾.

Los descendientes de las células satélite empiezan a fusionarse para dar lugar a miotubos multinucleados después de solo dos divisiones⁽²⁶⁾. El inicio de replicación de las células satélite depende del tipo de noxa, pero oscila entre las 15 y las 48 horas post-noxa y estas células provienen de zonas no lesionadas⁽²⁷⁾. A partir del quinto día se produce una drástica disminución de la replicación⁽²⁸⁾.

La naturaleza sinticial de las fibras musculares y la presencia de una lámina basal alrededor de cada una de las fibras musculares son los factores principales que condicionan el comportamiento particular en la regeneración⁽²⁹⁾.

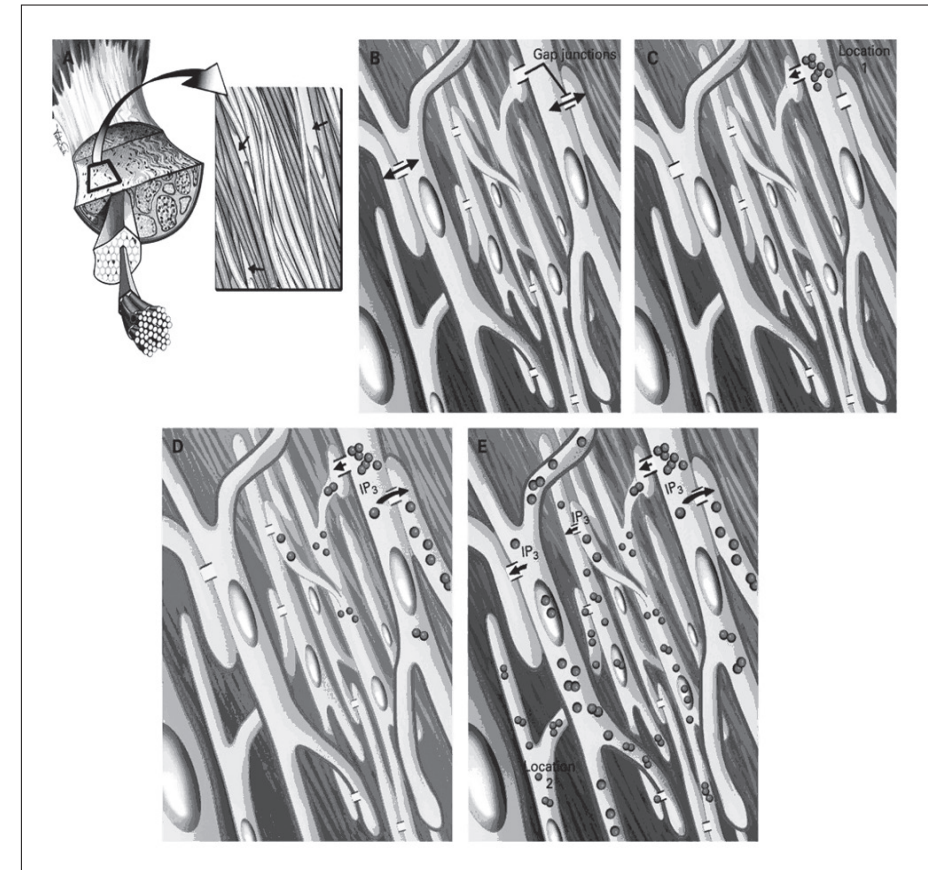


Figura 27. El tejido del tendón es un ejemplo de comunicación entre células. (A) El tendón intacto se compone de matriz extracelular (como el colágeno) y células especializadas del tendón (puntas de flecha). (B) Tendón donde ha sido retirado el colágeno para revelar la red de células interconectadas. Las células se encuentran físicamente en contacto a lo largo del tendón, facilitando la comunicación entre células. Las uniones Gap son las regiones donde las células especializadas se conectan y comunican pequeñas partículas cargadas. Pueden ser identificadas por su proteína específica conexina 43. (C-E) Momento de comunicación célula a célula a partir de (C) inicio, a través de (D) el punto medio hasta (E) el final. Las proteínas de señalización para este paso son el calcio (esferas rojas) y el inositol trifosfato (IP3). Tomado de: Khan, K.M. and A. Scott, *Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. British Journal of Sports Medicine, 2009. 43(4): p. 247-252.*

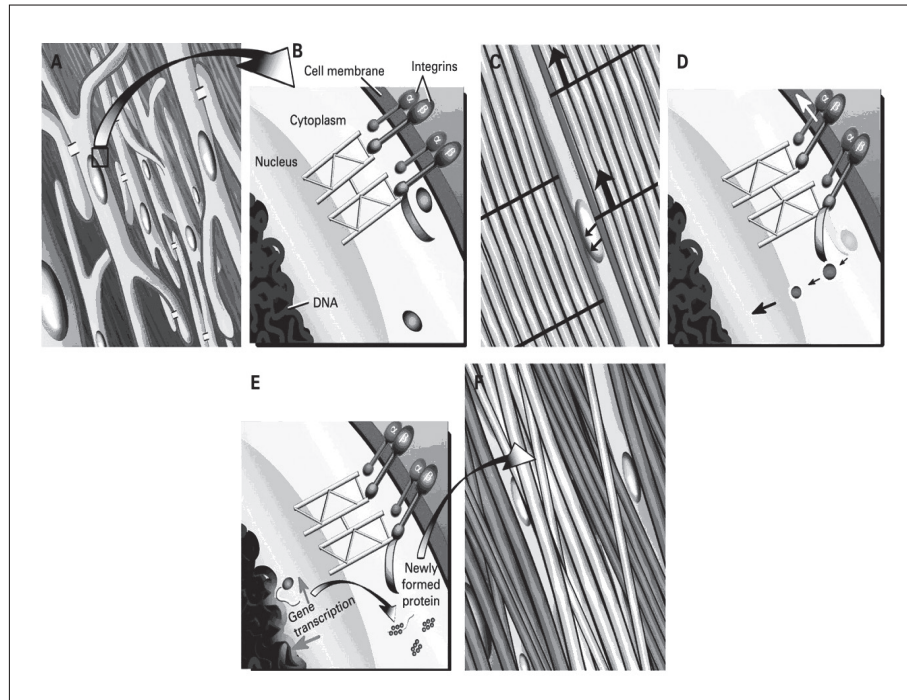


Figura 28. La carga mecánica estimula la síntesis de proteínas a nivel celular. (A) Imagen a mayor escala para la orientación de la red celular del tendón. Nos centramos en una región muy pequeña. (B) La ampliación de la región revela la membrana celular, las integrinas, proteínas puente de las regiones intracelulares y extracelulares, y el citoesqueleto, que funciona para mantener la integridad celular y la distribución de la carga mecánica. El núcleo de la célula y el ADN también se ilustran. (C) Con el movimiento (se ilustra el cizallamiento), las integrinas activan al menos dos vías diferentes. (D) Una implica el citoesqueleto que está en la comunicación física directa con el núcleo (Ej. tirando del citoesqueleto envía una señal física al núcleo celular). Otra vía se dispara por las integrinas que activan una serie de agentes bioquímicos de señalización que se ilustran esquemáticamente. Después de una serie de pasos intermedios las señales bioquímicas también influyen en la expresión génica en el núcleo. (E). Una vez que el núcleo de la célula recibe las señales apropiadas, procesos celulares normales se involucran. El ARNm es transcrito y transportado hacia el retículo endoplásmico en el citoplasma de la célula, donde se traduce en proteínas. La proteína es segregada e incorporados a la matriz extracelular. (F) En resumen, el estímulo mecánico en el exterior de la célula promueve procesos intracelulares que conducen a la remodelación de la matriz. Tomado de: Khan, K.M. and A. Scott, *Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair.* British Journal of Sports Medicine, 2009. 43(4): p. 247-252.

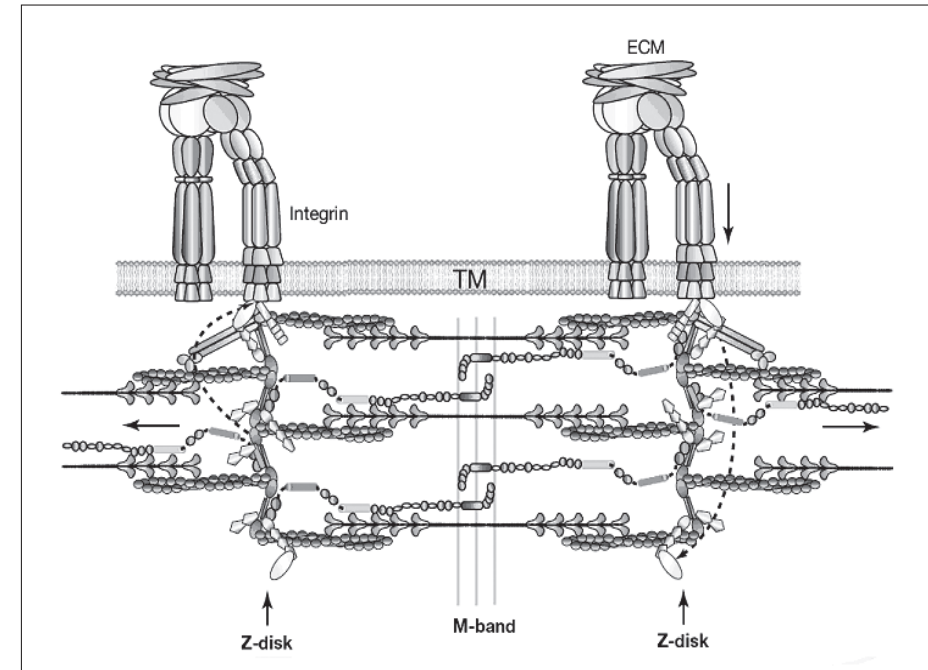
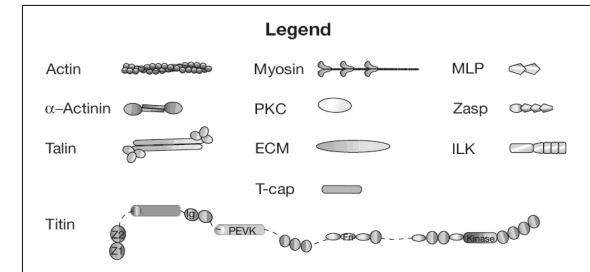


Figura 29. Esquema que representa la transmisión de fuerza entre el complejo de adhesión focal del sarcolema y el disco Z. El diagrama muestra los componentes del disco Z: filamentos de enlaces cruzados de actina, dímeros α -actinina, a los sarcómeros adyacentes; filamentos de miosina enlazados a la titina hacia el disco Z y la titina formando un complejo ternario con α -Actinina y Zasp en el disco Z [1]; dominio LIM3 de Zasp vinculado PKC; MLP interactuando con α -Actinina, y MLP formando un complejo ternario con titina y teletonina (T-cap). Las flechas indican la posible contractilidad generada y las fuerzas aplicadas externamente. El acoplamiento de discos Z a las integrinas basadas en el complejo de adhesión focal del sarcolema (como se muestra son costámeras) media la transmisión de fuerzas en ambas direcciones. La respuesta celular fuerza dependiente incluye la remodelación de las costámeras y el sarcómero. Estos procesos resultan en parte a partir de la activación de la señalización de la molécula PKC que media la transferencia de fuerza mecánica desde las integrinas a todas las vías hasta el núcleo [2].



6. Mecanotransducción

Las fuerzas mecánicas son cruciales para la regulación de la morfología y la función de las células y los tejidos. A nivel celular, las fuerzas influyen en la organización del citoesqueleto, la expresión génica, la proliferación y la supervivencia. Las adhesiones mediadas por integrinas son intrínsecamente mecanosensibles y una gran cantidad de datos implica las integrinas en la detección de las fuerzas mecánicas⁽³⁰⁾.

Mecanotransducción es el proceso fisiológico donde las células sienten y responden a las cargas mecánicas⁽³¹⁾. Mecanotransducción se refiere al proceso por el cual el cuerpo convierte la carga mecánica en respuesta celular⁽³²⁾. Aunque hay 2441 referencias bibliográficas en MEDLINE para mecanotransducción, la palabra no se encuentra en la corriente edición del Diccionario Inglés Oxford English. Una definición formal útil de mecanotransducción podría ser “el proceso mediante el cual las células convierten los estímulos fisiológicos mecánicos en respuestas bioquímicas”. La Mecanotransducción se suele dividir en tres pasos: -1- mecanoacoplamiento, -2- comunicación célula a célula y -3- la respuesta efectora. Estos mismos elementos pueden ser considerados como -1- la activación mecánica o catalizador, -2- la comunicación a través del tejido para distribuir el mensaje de la carga y -3- la respuesta a nivel celular para efectuar la respuesta, es decir, el tejido “fábrica” produce y monta los materiales necesarios en la

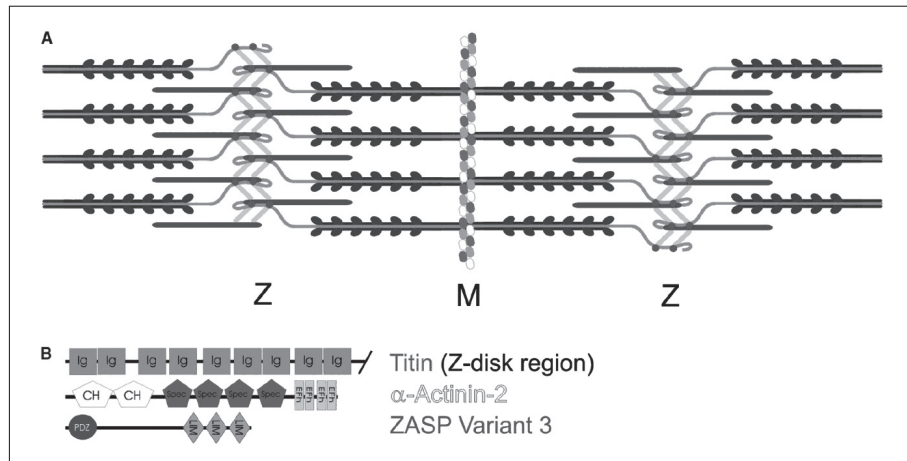


Figura 30. Diagrama del sarcómero y arquitectura del dominio (A) Representación esquemática del sarcómero. La posición del disco Z y de la línea M está indicado. Una sola molécula de filamento titina (en verde) conecta el disco Z a la línea M. En el disco Z, α-actinina-2 (en amarillo) forma conexiones transversales entre los filamentos de actina (en rojo) y se cree que se une a ZASP (en azul). (B) Arquitectura del dominio de la región de la titina localizada en el disco Z, α-actinina-2, y ZASP (variante 3)[1].

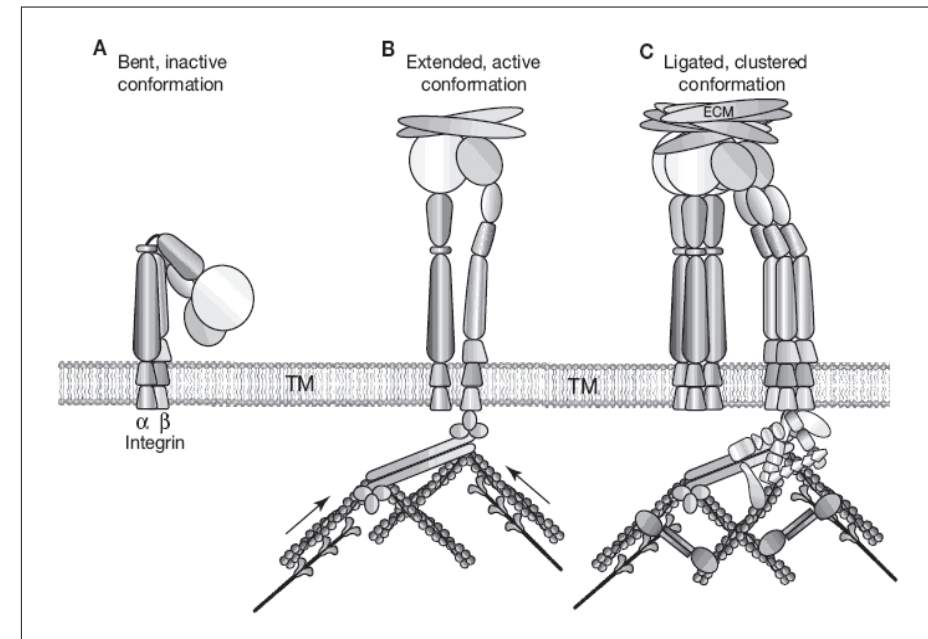
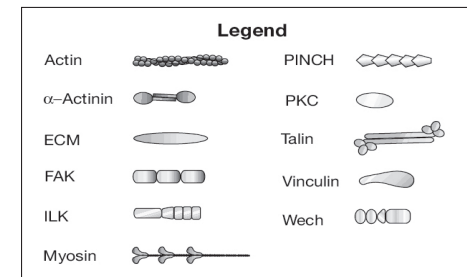


Figura 31. Dibujo del emplazamiento de la cadena de adhesión de la integrina. Las integrinas existen en una variedad de conformaciones. A: Conformación inclinada totalmente inactiva. B: Conformación extendida en plena actividad que puede unirse a ligandos de la ECM con gran afinidad. C: Conformación agrupada derivada de interacciones heterotípicas o homotípicas. La señalización resulta en la unión de la talina a la cola de la integrina β, así como fuerzas laterales tirando del citoesqueleto actomiosina que induce a la separación de las regiones transmembrana (B). Las perturbaciones transmembrana desenmascaran módulos que promueven la interacción de cada subunidad de la integrina con ella misma, conduciendo a la agrupación de integrinas o la interacción de la cola β con parejas citoplásmicas a las que pueda asociarse, que van desde adaptadores que interactúan con componentes actina-vinculada o integrina-vinculada (Vinculina, Wech) hacia moléculas de señalización (FAK, PKC, ILK) (C). Estas agrupaciones moleculares contribuyen al fortalecimiento de las conexiones célula-matriz [2]. (La proteína Wech o conexión Wech es un componente esencial para la adhesión mediada por las integrinas que enlazan la matriz extracelular al citoesqueleto [3, 4]).



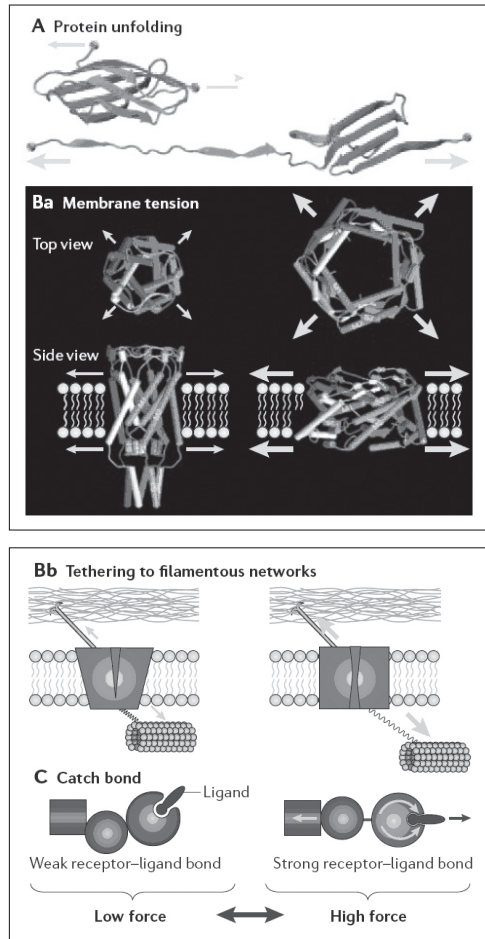


Figura 32. Mecanismos de percepción (detección) de la fuerza. Estos paneles ilustran los tres mecanismos básicos de detección de la fuerza. A) Conversión de la fuerza en señales bioquímicas por despliegues parciales de proteínas (se muestra el módulo de la fibronectina III); Esto puede resultar en una pérdida o ganancia de sitios de unión, aumenta la separación entre dominios de la proteína, o aumento o pérdida de la función enzimática. B) Apertura de algunos canales de iones mecanosensibles que puede ser regulada por la tensión de la membrana (Ba), mientras que la apertura de los demás canales requiere que sus dominios intra y/o extracelulares estén físicamente conectados a los filamentos orientados por la fuerza (Bb). C) Estabilización de los vínculos ligando- receptor al cambiar a un estado de larga duración por la fuerza (captura de vínculos). Las flechas amarillas indican las fuerzas [5].

alineación correcta. La comunicación en cada etapa se produce a través de la señalización celular-una red de información de mensajeros proteicos, canales iónicos y lípidos⁽³¹⁾.

6.1. El mecanoacoplamiento

Se refiere a la carga física (con frecuencia de cizallamiento o compresión) que causa una perturbación física a las células que componen el tejido. (Fig. 26 A-C) Estas fuerzas provocan una deformación de la célula que pueden provocar una amplia gama de respuestas en función del tipo, magnitud y duración de la carga⁽³³⁾. La clave para el mecanoacoplamiento, como su nombre indica, es la perturbación física indirecta o directa de la célula, que se transforma en una variedad de señales químicas, tanto dentro como entre las células.

6.2. Comunicación célula a célula

El párrafo anterior ilustra el mecanoacoplamiento centrándose en una sola célula, pero si examinamos un área de tejido más grande que contiene miles de células incrustadas en la matriz extracelular (Fig. 27). Las proteínas de señalización para este paso son el calcio y el inositol trifosfato. El proceso de comunicación célula a célula se

entiende mejor con la ilustración (Fig. 27). El punto crítico es aquél estímulo en una localización (ubicación "1" en la figura 27 C) que conduce a una célula distante a registrar una nueva señal (ubicación "2" en la figura 27 E), aunque la célula distante no reciba un estímulo mecánico⁽³³⁾.

6.3. Respuesta efectora celular

Para ilustrar la tercera parte de la mecanotransducción (respuesta efectora celular), nos centramos en el límite entre la matriz extracelular y una sola célula (Fig. 28). Este proceso puede ser aprovechado por la mecanoterapia para promover la reparación y remodelación tisular. Los principales pasos en mecanotransducción de los tejidos conectivos han sido aclarados esencialmente para el hueso, pero sigue habiendo elementos desconocidos en como la carga induce vías de señalización para el músculo^(34,35), tendón⁽³⁶⁻³⁸⁾ y cartílago articular⁽³⁹⁾. El lector que busque una explicación más detallada del proceso de síntesis de proteínas en general, se referencia a los textos clásicos (por ejemplo, Alberts, et al.⁽⁴⁰⁾). Para una explicación más detallada de mecanotransducción en el tejido conectivo, por favor considere los trabajos de Ingber⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾, Arnczky^(36,45,46), Banes⁽⁴⁷⁻⁵³⁾ y Hart⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾.

Las propiedades elásticas del sistema del tercer filamento representado por la titina, ajustan la velocidad de deslizamiento de los filamentos contráctiles. Por lo tanto, la combinación de filamentos elásticos y contráctiles permite a los sarcómeros volver a su longitud y forma original después de la contracción. Gran parte de la contracción también se apoya en el disco Z que conecta sarcómeros adyacentes y sirve como eje de inserción de los filamentos de actina y titina. El disco Z es por tanto, el

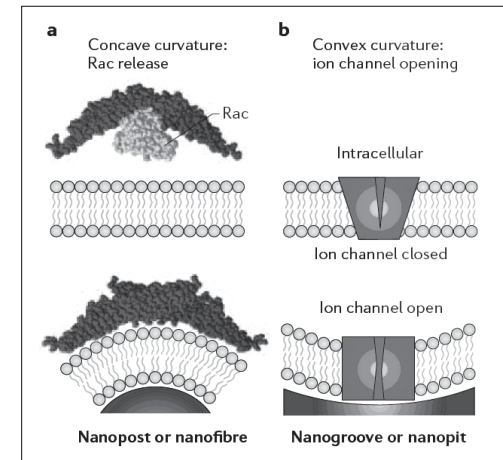


Figura 33. Mecanismos de percepción de la forma. Estos diagramas ilustran (a) cómo la curvatura hacia adentro de la plasmamembrana podría causar dominio-BAR (La familia de proteínas BAR (Bin-Anffisina-Rvsp) incluye a las proteínas Bin 1, Bin2 y Bin3, a las diferentes isoformas de las anffisinas (I, IIa y IIb) y a las proteínas Rvs161p y Rsv167p. Las proteínas BAR están implicadas en diversos fenómenos celulares tales como endocitosis, organización del citoesqueleto de actina, muerte celular programada, respuesta al estrés y control transcripcional) para liberar las proteínas Rac y (b) cómo la curvatura hacia el exterior podría activar la apertura de un canal iónico. La forma soluble de la proteína dominio-BAR ha consolidado Rac y se espera que lo suelte en las regiones de la membrana orientadas a la curva, lo que podría estimular aún más la motilidad en las regiones de la célula. La curvatura hacia el exterior puede ser inducida por extensión filopodial o la formación de fibras de retracción por la célula alejándose de los contactos [3].

vinculador mecánico, y proporciona el conducto para la transmisión de fuerza contráctil a lo largo de toda la longitud de la miofibrilla (Fig. 29)⁽⁵⁷⁾.

El sarcómero es una red de proteínas filamentosas y membranas que forman la unidad básica de repetición de los músculos, necesario para la contracción muscular (Fig. 30). Un componente esencial es el complejo multiproteico conocido como el disco Z, que parece tener múltiples funciones que van desde el mantenimiento de la estructura microscópica del sarcómero registrado, a la transmisión de la tensión durante la contracción mientras cumple la función de señalización celular del miocito⁽⁵⁷⁾.

El componente principal del disco Z es la isoforma α -actinina-2 específica del músculo, una proteína multidominio que ata las principales proteínas, como la actina y la titina, dentro del sarcómero⁽⁵⁸⁾.

Las integrinas están bien posicionadas para transmitir tanto las fuerzas aplicadas externamente como las generadas por las células a través de la membrana plasmática. Esta transmisión de fuerza bidireccional es un aspecto crucial de la función de la integrina. Los estudios estructurales aportan pruebas de que las integrinas reaccionan a la aplicación de fuerza, modificando su estado de conformación de inactivo a activo⁽⁵⁹⁻⁶²⁾.

Las perturbaciones transmembrana también se propagan a la región extracelular, produciendo un cambio conformación de la integrina, de doblada a más extendida por la alta afinidad de unión del ligando (Fig. 31)^(63,64).

La aplicación de fuerza no sólo resulta en una mayor afinidad de unión de $\alpha 5 \beta 1$ integrina a la fibronectina, sino también en un aumento de señalización intracelular⁽⁶⁵⁾.

Curiosamente, algunas de estas proteínas de adhesión pueden desarrollarse en respuesta a la fuerza. Por lo tanto, estas moléculas actúan como mecanosensores, generando nuevos enlaces microambientales, que alteran más la composición de los sitios de adhesión de la integrina mediante el reclutamiento de más proteínas⁽⁶⁶⁾.

La adhesión mediada por integrinas entre la ECM y el citoesqueleto es crucial para las interacciones de los tejidos durante el desarrollo. La Interrupción de la ECM, las integrinas, o sus adaptadores del citoesqueleto afectan la adhesión mediada por integrinas. La pérdida de la función de la integrina lleva a defectos de proliferación celular, desprendimiento muscular y enfermedad⁽⁶⁷⁾.

Las integrinas típicamente se localizan en las estructuras altamente organizadas en los sitios de unión transmembrana. En los tejidos, los pequeños sitios de adhesión maduran durante el desarrollo a uniones hemiadherentes estables que conectan el epitelio a la membrana basal y en las uniones miotendinosas conectan los extremos de los músculos estriados a la ECM. En los músculos estriados, los filamentos de actina se anclan a las uniones miotendinosas y líneas Z, situadas en la frontera de la unidad funcional más pequeña de los músculos, el sarcómero. Las líneas Z se relacionan lateralmente con la ECM por costámeras. La conexión de las líneas Z con otras líneas Z y al tejido conectivo de alrededor, asegura la uniforme contracción sincrónica muscular. El

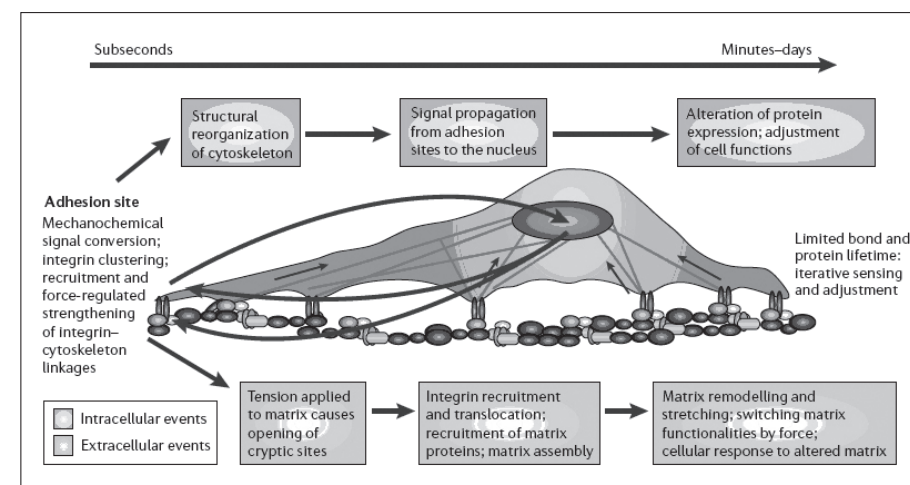


Figura 34. Procesos celulares mecanosensores y respuestas. El diagrama muestra los pasos mecanosensores en el tiempo, que implican una evaluación periódica del sustrato, modificación del sustrato y cambios en el contenido proteico de la célula. Inicialmente, las células detectarán las características mecánicas de su entorno, lo que causa motilidad rápida y respuestas de señalización. Como la célula atrae el medio ambiente, se modificará la matriz extracelular y se crearán nuevas señales, tales como las originadas de la fibronectina. Señales intracelulares que alteran el patrón de expresión celular y, con el tiempo, las fuerzas celulares y las matrices celularmente generadas que cambian la forma de la célula. En cualquier etapa, las señales extracelulares, como hormonas o estímulos mecánicos externos, pueden causar cambios agudos que pondrá en marcha un nuevo ciclo celular y modificaciones de la matriz.

complejo línea Z-costámera es morfológicamente similar a las uniones miotendinosas y contiene muchas de las mismas proteínas, entre ellas las integrinas, que hacen la conexión de la línea Z a la ECM en la costámera⁽⁶⁷⁾.

7. Biomecánica molecular

Las células vivas son sistemas dinámicos que realizan funciones integradas, incluido el metabolismo, el control, la detección, la comunicación, el crecimiento, la remodelación, la reproducción y la apoptosis (muerte celular programada). Durante las últimas décadas, los estudios llevados a cabo han dilucidado la estructura, las respuestas mecánicas y funciones biológicas de las células en diferentes órganos y tejidos. Estos estudios han dado lugar a una mejor comprensión de cómo las funciones biológicas de la célula están reguladas por fuerzas mecánicas o deformaciones. También han demostrado el papel central que desempeñan las fuerzas en el inicio y la progresión de numerosas enfermedades⁽⁶⁸⁾.

Como unidad básica de la vida, las células vivas realizan una enorme variedad de funciones a través de la síntesis, clasificación, almacenamiento y transporte de biomoléculas; expresión de información genética, reconocimiento, transmisión y transducción de señales, y conversión entre diferentes formas de energía. En muchos de estos procesos celulares participa la fuerza mecánica, o deformación, en los niveles celular, subcelular y molecular. Durante la migración celular, las fuerzas de contracción se generan dentro de la célula para que el cuerpo de la célula pueda moverse hacia adelante. Estas fuerzas contráctiles, en combinación con la adhesión de las células a la matriz extracelular (ECM) a través del complejo de adhesión focal la célula puede detectar la rigidez del sustrato circundante y responder a ella. Muchas condiciones normales y patológicas son dependientes a reguladas por su entorno mecánico⁽⁶⁸⁾. De particular importancia es la capacidad de las células para sentir la fuerza o la deformación mecánica, y transducir estas señales mecánicas en una respuesta biológica. Por ejemplo, las células endoteliales puede reconocer la magnitud, modo (constante o pulsátil), tipo (laminar o turbulento) y la duración del flujo de tensión aplicado, y responder en consecuencia, el manteniendo el endotelio sano o conduciendo a enfermedades vasculares como la trombosis y arterioesclerosis. Las células vasculares del músculo liso en la pared arterial, se remodelan cuando son sometidas a estrés de la pared por presión inducida. Los fibroblastos rastrean como una oruga tirando el cuerpo celular hacia adelante utilizando las fuerzas contráctiles. El hueso altera su estructura para adaptarse a cambios en el entorno mecánico como ocurre, por ejemplo, en los vuelos espaciales. Las células madre sienten la elasticidad del sustrato circundante y en consecuencia se diferencian en fenotipos diferentes. Estos y otros ejemplos demuestran claramente la capacidad de las células de detectar y responder a su medio ambiente mecánico local⁽⁶⁸⁾.

7.1. Bases moleculares de mecanotransducción celular

Durante la organogénesis, las células individuales detectan los cambios de las fuerzas físicas y las transducen en señales intracelulares, que conducen a alteraciones en la forma celular, la polaridad, el crecimiento, la migración y la diferenciación necesaria para el desarrollo del tejido. Los mecanismos moleculares por los cuales las fuerzas aplicadas a las células vivas alteran la bioquímica intracelular y la expresión de genes cruciales para el control del desarrollo, aún no se han definido completamente. Sin embargo, se han logrado grandes avances en el campo de la mecanotransducción en las últimas dos décadas. Estos estudios han revelado que los receptores de adhesión de la superficie celular, que vinculan el citoesqueleto interno a la ECM y a las células vecinas (por ejemplo, las integrinas y cadherinas, respectivamente) proveen vías moleculares preferidas para la transferencia de la señal mecánica a través de la superficie de la célula. (Fig. 35). Las fuerzas tensionales celulares que se generan en el citoesqueleto de actomiosina, también son resistidas por las cadenas adhesivas de las células vecinas y ECM, y por las estructuras del citoesqueleto interno que se resisten a ser comprimidos, como los microtúbulos o los filamentos de los enlaces cruzados de la actina en filopodia. Esto resulta en el establecimiento

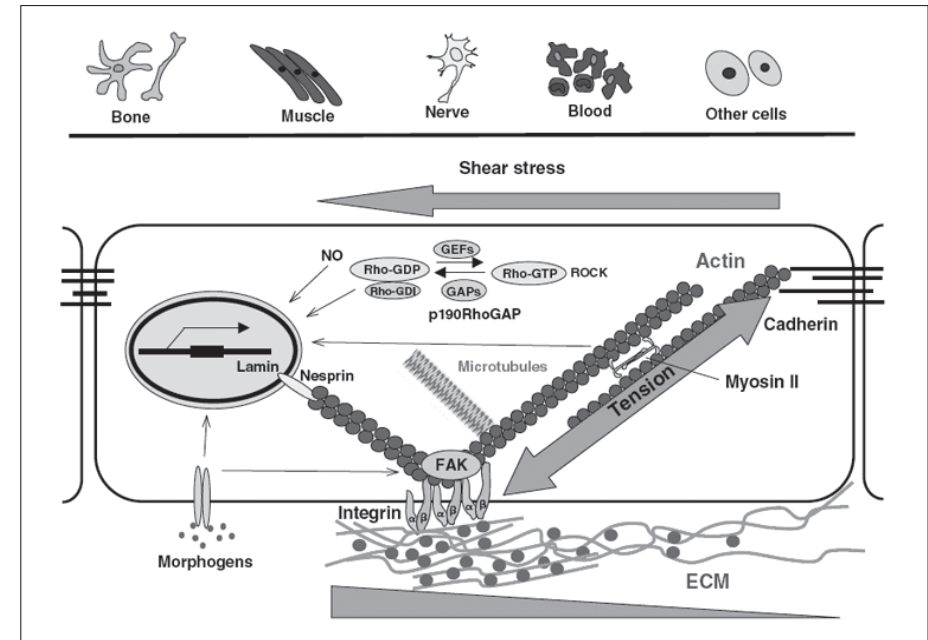


Figura 35. Modelo de control mecánico de cambio de destino celular. Las fuerzas mecánicas generadas por las interacciones actina-miosina en el citoesqueleto son resistidas por las adhesiones de las integrinas a la ECM, Las adhesiones de la caderina a las células vecinas y a los puntales internos del citoesqueleto (por ejemplo, microtúbulos y enlaces cruzados de los haces de actina como en filopodia), establecen un pretensado tensionale que estabiliza la célula y la estructura tisular a través de un mecanismo de tensegridad. Las alteraciones de las fuerzas mecánicas son equilibradas entre la ECM, las células vecinas y los elementos del citoesqueleto que se oponen modulando la bioquímica intracelular y la expresión génica. Moléculas implicadas en la generación de tensión del citoesqueleto, incluyendo la actina, la miosina II, Rho, ROCK y el modulador Rho p190RhoGAP, desempeñan un papel central en esta forma de señalización mecánica. Las fuerzas externas (por ejemplo, la tensión de cizalladura del fluido) también puede modular la transcripción de genes, por ejemplo mediante cambios en la señalización del óxido nítrico (NO). La unión de factores de crecimiento y ligandos de ECM a sus respectivos receptores de la superficie celular pueden alterar la bioquímica celular y la expresión génica de forma independiente de los cambios en el pretensado celular o de las fuerzas externas, sin embargo, las tensiones mecánicas regulan la respuesta bioquímica final y determinan el destino celular (por ejemplo, si las células madre se diferencian en huesos, músculos, nervios, sangre u otras células). Las fuerzas físicas ejercidas sobre la superficie de los receptores de adhesión también se transmiten directamente al núcleo a través de los filamentos del citoesqueleto y las moléculas que unen el citoesqueleto al núcleo, como nesprina. Moléculas del envoltorio nuclear, como lamina, estabilizan la arquitectura nuclear con una tensión mecánica, y defectos en la señalización mecánica nuclear pueden conducir a anomalías del desarrollo [6].

de un equilibrio de fuerzas mecánicas, basado en la tensegridad, que genera el pretensado del citoesqueleto y asegura la célula, el tejido y los órganos de forma estable⁽⁶⁹⁾.

7.2. Conversión de la fuerza en señales bioquímicas

Los estudios de las propiedades mecánicas de moléculas individuales, revelan un conjunto diverso de motivos estructurales que pueden cambiar la conformación en un rango de fuerzas mecánicas, y pueden servir potencialmente de funciones mecanosensoras (Fig. 32). Estos incluyen la fuerza inducida por exposición del intervalo crítico de la secuencia de péptidos (Fig. 32-A), la apertura de canales de iones mecanosensibles (Fig. 32-B), y las interacciones ligando-receptor que se fortalecen cuando son tensadas (Fig. 32-C)⁽⁷⁰⁾.

7.3. Mecanismos de percepción de la forma

Detección de la curvatura del sustrato. Las fibras de la matriz en 3D son detectadas por las células de forma diferente a las moléculas de la matriz misma en 2D, tal vez debido a la curvatura de la membrana que inducen las fibras (Fig. 33)⁽⁷⁰⁾.

7.4. Regulación global de la función celular

A nivel celular, las señales mecánicas pueden tener efectos profundos que conducen a la muerte celular, el crecimiento o la diferenciación. Dado que estos efectos son muy importantes, las células no sólo monitorean constantemente el entorno mecánico, también remodelan activamente su entorno. Por tanto, es útil discutir el proceso general de mecanosensores de expresión proteica, en términos de asociación tiempo dependientes (Fig. 34)⁽⁷⁰⁾.

8. Estudios clínicos

El músculo ofrece una de las mejores oportunidades para explotar y estudiar los efectos de la aplicación clínica de la mecanotransducción, ya que es muy sensible a cambios en las demandas funcionales a través de la modulación de las vías que inducen la carga. La sobrecarga conduce de inmediato, a regular el factor de crecimiento mecánico (mechanogrowth factor) (MGF) aumentándolo localmente, una variante común de IGF-I con acciones únicas⁽⁷¹⁾. La expresión de MGF a su vez conduce a la hipertrofia muscular a través de la activación de las células satélite⁽⁷¹⁾. Después de un breve período de descanso para permitir que el tejido cicatricial se estabilice, se inicia la carga controlada. Los beneficios de la carga incluyen la mejora de la alineación de los miofibrilos que se están regenerando, la regeneración más rápida y completa, y la minimización de la atrofia de los miofibrilos circundantes⁽⁷²⁾.

Bibliografía

1. McMaster, P.E., *Tendon and muscle ruptures. J Bone Joint Surg*, 1933. 15: p. 705-722.
2. Garrett, W.E., Jr., et al., *The effect of muscle architecture on the biomechanical failure properties of skeletal muscle under passive extension. Am J Sports Med*, 1988. 16(1): p. 7-12.

3. Garrett, W.E., Jr., et al., *Biomechanical comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure. Am J Sports Med*, 1987. 15(5): p. 448-54.

4. Castel, P., Pujades, B., Centol, M.J., Chastaing, Y., Ghrenassia, G., *Pour une approche thérapeutique fonctionnelle des accidents musculaires. Ann. Kinésithér.*, 1992. 2(19): p. 111-116.

5. Waldeyer, W., *Über die Veränderung der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und Typhusprozess sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Arch. Pathol. Anat.*, 1865(34): p. 473-514.

6. Allbrook, D., *Skeletal muscle regeneration. Muscle Nerve*, 1981. 4(3): p. 234-45.

7. Bischoff, R. and C. Heintz, *Enhancement of skeletal muscle regeneration. Dev Dyn*, 1994. 201(1): p. 41-54.

8. Charge, S.B. and M.A. Rudnicki, *Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. Physiol Rev*, 2004. 84(1): p. 209-38.

9. Fluck, M., V. Tunc-Civelek, and M. Chiquet, *Rapid and reciprocal regulation of tenascin-C and tenascin-Y expression by loading of skeletal muscle. J Cell Sci*, 2000. 113 (Pt 20): p. 3583-91.

10. Jarvinen, T.A., et al., *Mechanical loading regulates the expression of tenascin-C in the myotendinous junction and tendon but does not induce de novo synthesis in the skeletal muscle. J Cell Sci*, 2003. 116(Pt 5): p. 857-66.

11. Banes, A.J., et al., *Mechanical forces and signaling in connective tissue cells: cellular mechanisms of detection, transduction, and responses to mechanical deformation. Current Opinion in Orthopaedics*, 2001. 12(5): p. 389-396.

12. Erickson, H.P., *Tenascin-C, tenascin-R and tenascin-X: a family of talented proteins in search of functions. Curr Opin Cell Biol*, 1993. 5(5): p. 869-76.

13. Potten, C.S. and M. Loeffler, *Stem cells: attributes, cycles, spirals, pitfalls and uncertainties. Lessons for and from the crypt. Development*, 1990. 110(4): p. 1001-20.

14. Guerin, C.W. and P.C. Holland, *Synthesis and secretion of matrix-degrading metalloproteases by human skeletal muscle satellite cells. Dev Dyn*, 1995. 202(1): p. 91-9.

15. Koishi, K., et al., *MyoD protein accumulates in satellite cells and is neurally regulated in regenerating myotubes and skeletal muscle fibers. Dev Dyn*, 1995. 202(3): p. 244-54.

16. Zammit, P.S., et al., *Kinetics of myoblast proliferation show that resident satellite cells are competent to fully regenerate skeletal muscle fibers. Exp Cell Res*, 2002. 281(1): p. 39-49.

17. Garry, D.J., et al., *Persistent expression of MNF identifies myogenic stem cells in postnatal muscles. Dev Biol*, 1997. 188(2): p. 280-94.

18. Cornelison, D.D. and B.J. Wold, *Single-cell analysis of regulatory gene expression in quiescent and activated mouse skeletal muscle satellite cells. Dev Biol*, 1997. 191(2): p. 270-83.

19. Beauchamp, J.R., et al., *Expression of CD34 and Myf5 defines the majority of quiescent adult skeletal muscle satellite cells. J Cell Biol*, 2000. 151(6): p. 1221-34.

20. Hawke, T.J. and D.J. Garry, *Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. J Appl Physiol*, 2001. 91(2): p. 534-51.

21. Rossant, J., *Mouse Development: Patterning, Morphogenesis, and Organogenesis. Tam PP ed. 2002, Canadá: Elsevier.*

22. Bailey, P., T. Holowacz, and A.B. Lassar, The origin of skeletal muscle stem cells in the embryo and the adult. *Curr Opin Cell Biol*, 2001. 13(6): p. 679-89.
23. Vissing, K., J.L. Andersen, and P. Schjerling, Are exercise-induced genes induced by exercise? *FASEB J*, 2005. 19(1): p. 94-6.
24. Abadie, J.e.a. Résumé de la thématique au 31/12/99. Laboratoire d'anatomie pathologique développement et pathologie du tissu musculaire.
25. Mascaró, A., Regeneración muscular. Bases terapéuticas en lesiones musculares agudas por mecanismo indirecto, in *Patología muscular en el deporte*, R. Balus, Editor. 2005, Masson: Barcelona.
26. Grounds, M.D. and J.K. McGeachie, A model of myogenesis in vivo, derived from detailed autoradiographic studies of regenerating skeletal muscle, challenges the concept of quantal mitosis. *Cell Tissue Res*, 1987. 250(3): p. 563-9.
27. Schultz, E., D.L. Jaryszak, and C.R. Valliere, Response of satellite cells to focal skeletal muscle injury. *Muscle Nerve*, 1985. 8(3): p. 217-22.
28. McGeachie, J.K. and M.D. Grounds, The timing between skeletal muscle myoblast replication and fusion into myotubes, and the stability of regenerated dystrophic myofibres: an autoradiographic study in mdx mice. *J Anat*, 1999. 194 (Pt 2): p. 287-95.
29. Gorospe, J.R., B.K. Nishikawa, and E.P. Hoffman, Recruitment of mast cells to muscle after mild damage. *J Neurol Sci*, 1996. 135(1): p. 10-7.
30. Katsumi, A., et al., Integrins in mechanotransduction. *J Biol Chem*, 2004. 279(13): p. 12001-4.
31. Khan, K.M. and A. Scott, Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *British Journal of Sports Medicine*, 2009. 43(4): p. 247-252.
32. Duncan, R.L. and C.H. Turner, Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcif Tissue Int*, 1995. 57(5): p. 344-58.
33. Wall, M.E. and A.J. Banes, Early responses to mechanical load in tendon: role for calcium signaling, gap junctions and intercellular communication. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2005. 5(1): p. 70-84.
34. Cheema, U., et al., Mechanical signals and IGF-I gene splicing in vitro in relation to development of skeletal muscle. *J Cell Physiol*, 2005. 202(1): p. 67-75.
35. Durieux, A.C., et al., Mechanotransduction in striated muscle via focal adhesion kinase. *Biochem Soc Trans*, 2007. 35(Pt 5): p. 1312-3.
36. Arnoczky, S.P., et al., Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res*, 2002. 20(5): p. 947-52.
37. Banes, A.J., et al., The Molecular Biology of Tendinopathy: Signaling and Response Pathways in Tenocytes. *Tendinopathy in Athletes*. 2008: Blackwell Publishing Ltd. 29-45.
38. Waggett, A.D., M. Benjamin, and J.R. Ralphs, Connexin 32 and 43 gap junctions differentially modulate tenocyte response to cyclic mechanical load. *Eur J Cell Biol*, 2006. 85(11): p. 1145-54.
39. Knobloch, T.J., et al., Regulation of chondrocytic gene expression by biomechanical signals. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr*, 2008. 18(2): p. 139-50.
40. Alberts, B., *Molecular biology of the cell: Reference edition*. 2008: Garland Science.
41. Chen, C.S., et al., Geometric Control of Cell Life and Death. *Science*, 1997. 276(5317): p. 1425-1428.

42. Chicurel, M.E., et al., Integrin binding and mechanical tension induce movement of mRNA and ribosomes to focal adhesions. *Nature*, 1998. 392(6677): p. 730-3.
43. Huang, S. and D.E. Ingber, The structural and mechanical complexity of cell-growth control. *Nat Cell Biol*, 1999. 1(5): p. E131-8.
44. Meyer, C.J., et al., Mechanical control of cyclic AMP signalling and gene transcription through integrins. *Nat Cell Biol*, 2000. 2(9): p. 666-668.
45. Lavagnino, M. and S.P. Arnoczky, In vitro alterations in cytoskeletal tensional homeostasis control gene expression in tendon cells. *J Orthop Res*, 2005. 23(5): p. 1211-8.
46. Lavagnino, M., et al., Effect of amplitude and frequency of cyclic tensile strain on the inhibition of MMP-1 mRNA expression in tendon cells: an in vitro study. *Connect Tissue Res*, 2003. 44(3-4): p. 181-7.
47. Almekinders, L.C., A.J. Banes, and C.A. Ballenger, Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Med Sci Sports Exerc*, 1993. 25(5): p. 603-7.
48. Archambault, J., et al., Stretch and interleukin-1 β induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. *Journal of Orthopaedic Research*, 2002. 20(1): p. 36-39.
49. Archambault, J.M., et al., Rabbit tendon cells produce MMP-3 in response to fluid flow without significant calcium transients. *Journal of biomechanics*, 2002. 35(3): p. 303-309.
50. Banes, A.J., et al., PDGF-BB, IGF-I and mechanical load stimulate DNA synthesis in avian tendon fibroblasts in vitro. *Journal of biomechanics*, 1995. 28(12): p. 1505-1513.
51. Tsuzaki, M., et al., ATP modulates load-inducible IL-1 β , COX 2, and MMP-3 gene expression in human tendon cells. *Journal of Cellular Biochemistry*, 2003. 89(3): p. 556-562.
52. Upchurch, G.R., Jr., J. Loscalzo, and A.J. Banes, Changes in the amplitude of cyclic load biphasically modulate endothelial cell DNA synthesis and division. *Vasc Med*, 1997. 2(1): p. 19-24.
53. Vadiakas, G.P. and A.J. Banes, Verapamil decreases cyclic load-induced calcium incorporation in ROS 17/2.8 osteosarcoma cell cultures. *Matrix*, 1992. 12(6): p. 439-47.
54. Archambault, J.M., D.A. Hart, and W. Herzog, Response of rabbit Achilles tendon to chronic repetitive loading. *Connect Tissue Res*, 2001. 42(1): p. 13-23.
55. Scott, A., et al., Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: A role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis & Rheumatism*, 2007. 56(3): p. 871-881.
56. Tasevski, V., et al., Influence of mechanical and biological signals on gene expression in human MG-63 cells: evidence for a complex interplay between hydrostatic compression and vitamin D3 or TGF-beta 1 on MMP-1 and MMP-3 mRNA levels. *Biochem Cell Biol*, 2005. 83(1): p. 96-107.
57. Clark, K.A., et al., STRIATED MUSCLE CYTOARCHITECTURE: An Intricate Web of Form and Function. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 2002. 18(1): p. 637-706.
58. Faulkner, G., G. Lanfranchi, and G. Valle, Telethonin and other new proteins of the Z-disc of skeletal muscle. *IUBMB Life*, 2001. 51(5): p. 275-82.
59. Jin, M., I. Andricioaei, and T.A. Springer, Conversion between three conformational states of integrin I domains with a C-terminal pull spring studied with molecular dynamics. *Structure*, 2004. 12(12): p. 2137-47.
60. Katsumi, A., et al., Integrin activation and matrix binding mediate cellular responses to mechanical stretch. *J Biol Chem*, 2005. 280(17): p. 16546-9.
61. Alon, R. and M.L. Dustin, Force as a facilitator of integrin conformational changes during leukocyte arrest on blood vessels and antigen-presenting cells. *Immunity*, 2007. 26(1): p. 17-27.

62. Zhu, J., et al., *Structure of a complete integrin ectodomain in a physiologic resting state and activation and deactivation by applied forces.* *Mol Cell*, 2008. 32(6): p. 849-61.
63. Liddington, R.C. and M.H. Ginsberg, *Integrin activation takes shape.* *J Cell Biol*, 2002. 158(5): p. 833-9.
64. Luo, B.H., C.V. Carman, and T.A. Springer, *Structural basis of integrin regulation and signaling.* *Annu Rev Immunol*, 2007. 25: p. 619-47.
65. Friedland, J.C., M.H. Lee, and D. Boettiger, *Mechanically activated integrin switch controls alpha5beta1 function.* *Science*, 2009. 323(5914): p. 642-4.
66. Bershadsky, A., M. Kozlov, and B. Geiger, *Adhesion-mediated mechanosensitivity: a time to experiment, and a time to theorize.* *Curr Opin Cell Biol*, 2006. 18(5): p. 472-81.
67. Jani, K. and F. Schock, *Zasp is required for the assembly of functional integrin adhesion sites.* *J Cell Biol*, 2007. 179(7): p. 1583-97.
68. Bao, G., et al., *Molecular Biomechanics: The Molecular Basis of How Forces Regulate Cellular Function.* *Mol Cell Biomech*. 3(2): p. 91-105.
69. Goldspink, G., *Gene expression in muscle in response to exercise.* *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 2003. 24(2): p. 121-126.
70. Järvinen, T.A., et al., *Muscle injuries: optimising recovery. Best practice & research. Clinical rheumatology*, 2007. 21(2): p. 317-331.

Bibliografía figuras

1. Au, Y., et al., *Solution Structure of ZASP PDZ Domain: Implications for Sarcomere Ultrastructure and Enigma Family Redundancy.* *Structure (London, England : 1993)*, 2004. 12(4): p. 611-622.
2. Jani, K. and F. Schöck, *Molecular mechanisms of mechanosensing in muscle development.* *Developmental Dynamics*, 2009. 238(6): p. 1526-1534.
3. Delon, I. and N. Brown, *Cell Matrix Adhesion: The Wech Connection.* *Current biology : CB*, 2008. 18(9): p. R389-R391.
4. Loer, B., et al., *The NHL-domain protein Wech is crucial for the integrin-cytoskeleton link.* *Nat Cell Biol*, 2008. 10(4): p. 422-8.
5. Vogel, V. and M. Sheetz, *Local force and geometry sensing regulate cell functions.* *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2006. 7(4): p. 265-75.
6. Mammoto, T. and D.E. Ingber, *Mechanical control of tissue and organ development.* *Development*. 137(9): p. 1407-20.

Isquiotibiales: abordaje fisioterápico en las lesiones mioconectivas

D. Sergio Patiño Núñez.

Fisioterapeuta. Profesor del Departamento de Fisioterapia de la Universidad de A Coruña.

Responsable Centro de Fisioterapia y Podología "Deporclínica". R.C.D. de La Coruña de Fútbol.

Introducción

Las lesiones de isquiotibiales son habituales en actividades deportivas que desarrollan carreras a máxima velocidad, aceleraciones y desaceleraciones rápidas, golpes y/o gestos que impliquen el "lanzamiento" del miembro inferior en flexión de cadera. Son las lesiones más frecuentes en deportes como el atletismo (sobre todo en los sprinters), fútbol (Woods et al, 2004), fútbol australiano (Orchard y Seward, 2002), y de las más comunes en rugby (Targett, 1998; Gabbett, 2003).

Si nos centramos en el deporte más universal, el fútbol, Woods y colaboradores (2004) calculan que en cada equipo y a lo largo de una temporada una media de 6 jugadores sufrirán lesiones en la musculatura isquiotibial. Se estima que cada uno de ellos se perderá unos 3 partidos o estará fuera de la competición alrededor de 3 semanas (estos tiempos pueden variar en función de la gravedad de la lesión). La recidiva lesional, la cual es más frecuente durante el primer mes de competición postlesión, se sitúa en un porcentaje de entre un 12% a 31%. El principal factor de riesgo, junto con la edad, es haber sufrido previamente una lesión mioconectiva en esta localización (Orchard, JW, 2001; Verral, GM, 2001; Orchard y Seward, 2003; Woods et al, 2004). De los 3 músculos que forman el grupo de los isquiotibiales, es el bíceps femoral el que presenta una mayor tasa lesional con aproximadamente un 69%-80% del total de lesiones (Woodley, S.J, 2004; Woods, et al, 2004; Mendiguchia, J, Brughelli, M, 2010)

Teniendo en cuenta la elevada incidencia lesional, además del coste económico y deportivo que estas lesiones implican para el club y/o deportista, es de vital importancia la realización de un correcto diagnóstico, además de identificar los factores de riesgo que subyacen detrás de estos cuadros. Ambos aspectos nos ayudarán a establecer un pronóstico y a gestionar de forma eficaz su abordaje terapéutico.

Aspectos anatomobiomecánicos relevantes

Los isquiotibiales son músculos biarticulares, con acciones importantes sobre la cadera y el complejo articular de la rodilla. Durante la marcha, en los momentos finales de la fase de oscilación, desarrollan una importante actividad excéntrica decelerando, al mismo tiempo, la flexión de cadera y la extensión de rodilla. Es en este momento donde se sitúan gran parte de las lesiones por sobreestiramiento (Verral, et al, 2001; Cameron, M. et al, 2003). Biomecánicamente, cabe destacar también el papel que juegan en el control activo de los movimientos tibiales en los planos frontal y transversal.

El bíceps femoral presenta una estrecha relación anatómica a nivel distal con la cabeza del peroné y con estructuras mioconectivas como el tabique intermuscular externo del muslo, cintilla de Maissat, peroneo lateral largo y gemelo externo (entre otras), que lo relacionan funcionalmente con el complejo del tobillo y pie (Woods et al, 2004; Hoskins, W. and Pollard, H, 2005). A nivel proximal, en su inserción isquiática, (junto con semitendinoso y semimembranoso) su tendón de inserción se fusiona con el ligamento sacro-tuberoso, el cual establece a su vez una comunicación directa con glúteo mayor, y fascia toracolumbar (Vleeming et al, 1995).

La estabilidad y la capacidad de gestión neuromuscular del sistema lumbopélvico, en la cual juegan un papel capital la propia fascia toracolumbar y las estructuras que con ella se relacionan (glúteos, transverso abdominal, oblicuo interno, multifidos, dorsal ancho, tejidos del periné, etc.), serán importantes elementos a tener en cuenta durante la exploración y tratamiento del deportista con una lesión en la musculatura isquiotibial (Woods et al, 2004; Hoskins, W, Pollard, H, 2005)

Desde el punto de vista neural, los isquiotibiales reciben su inervación de la rama tibial y peroneal común (de esta última sólo la cabeza corta del bíceps) del nervio ciático. (Moore, KL, Dalley, AF, 1999). La rigidez de una estructura mioconectiva dependerá de su viscoelasticidad y del componente reflejo, el cual condicionará un mayor o menor tono en reposo. Por lo tanto, en aquellos sujetos donde la mecanosensibilidad del tejido neuroconectivo que inerva al músculo esté alterada, el grado de rigidez aumentará y tendrán más riesgo de sufrir una lesión (Watsford, M, et al, 2010).

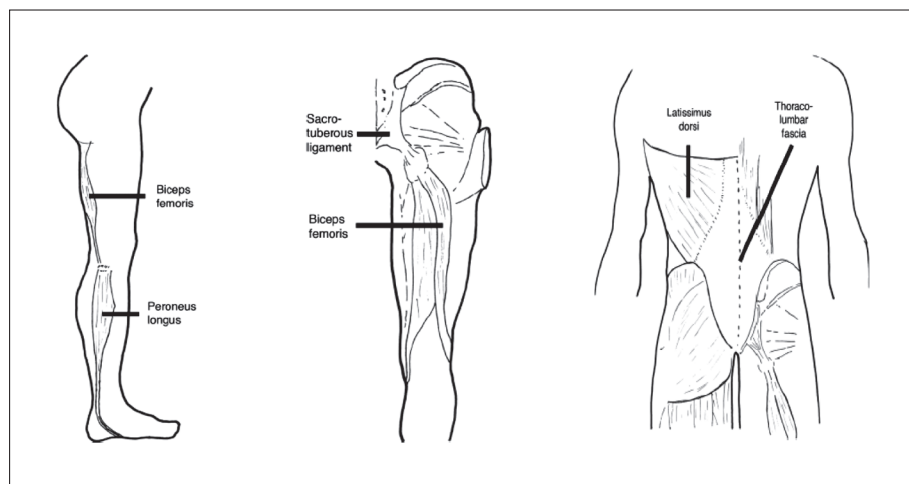


Figura 1. Relaciones anatómicas del bíceps femoral.

Anatomofisiopatología lesional

Podemos definir “lesión muscular” como la pérdida de función muscular, causada por la ruptura física de las estructuras mioconjuntivas implicadas en la producción o transmisión de fuerza (Koh, T.J, 2008).

Dependiendo del factor traumático, las “roturas de fibras” se pueden producir por mecanismos directos o indirectos. En la musculatura isquiotibial, sobre todo en deportes de contacto, se pueden producir lesiones por traumatismos directos, pero en la mayor parte de las situaciones el mecanismo lesional será el indirecto. (Kujala, U.M, et al, Hoskins, W, Pollard, H, 2005). En estos casos la lesión suele asentar en la unión miotendinosa proximal, distal y/o a lo largo del tendón intramuscular, con una mayor incidencia sobre el bíceps femoral (cabeza larga) como se

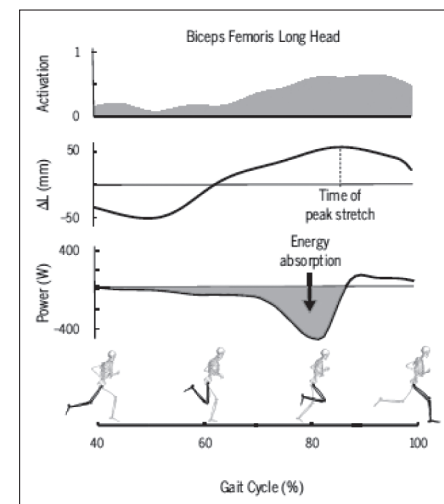


Figura 2. Actividad del bíceps femoral durante la carrera.

había señalado anteriormente (Woodley, S.J, Mercer, S.R, 2004). Con menos frecuencia se puede observar la afectación del vientre muscular o del tendón de inserción en la tuberosidad isquiática (Hunter, D.G, Speed, C.A, 2007). La susceptibilidad lesional suele ser mayor en las fibras rápidas, donde la transmisión del estímulo mecánico por cm² de tejido tiene lugar en menor tiempo. En función de la severidad, se clasifican en 3 grados (Hoskins, W, Pollard, H, 2005; Koh, T.J, 2008):

Grado I: desgarro de una pequeña cantidad de tejido muscular/conectivo, con leve respuesta inflamatoria y dolor, sin o con poca pérdida de fuerza e impotencia funcional.

Grado II: mayor grado de destrucción de tejido y respuesta inflamatoria, con clara pérdida de fuerza e impotencia funcional moderada

Grado III: la rotura alcanza la práctica totalidad de sección del músculo, con una marcada respuesta inflamatoria y grave impotencia funcional.

En el fútbol, la mayor parte de las lesiones de la musculatura isquiotibial suceden cuando el deportista está corriendo o sprintando. Un gran número de trabajos sitúan el momento de la rotura por mecanismo indirecto al final de la fase de oscilación de la marcha/carrera, justo antes del apoyo del pie, cuando los isquiotibiales de la pierna de apoyo alcanzan el máximo pico de torque excéntrico, mientras la rodilla se extiende y la cadera se flexiona (Petersen, J, Hölmich, P, 2005). Durante esta fase, es el bíceps femoral (se alarga un 12% más de la longitud que presenta en posición bípeda) el que presenta la mayor longitud miotendinosa de todos los

isquiotibiales, lo cual puede contribuir a una mayor predisposición lesional (Hunter, D.G, Speed, C.A, 2007; Thelen, D.G. et al, 2005).

La lesión también puede suceder en los momentos iniciales de la fase de apoyo donde la actividad de estos músculos es alta, sobre todo en aquellos deportistas con una mala técnica, patrones de activación alterados y/o debilidad del glúteo mayor (Hoskins, W, Pollard, H, 2005)

Factores predisponentes

Dentro de este apartado podemos hablar de factores modificables y no modificables.

Factores no-modificables

De los citados en la literatura, los dos más destacados son:

- haber sufrido una lesión previa en esa localización
- el envejecimiento del deportista (Woods, C. et al, 2004).

Por cada año que envejecemos las posibilidades de sufrir una lesión aumentan por 1,78 (Henderson, G, et al, 2010). También se ha mencionado que los sujetos pertenecientes a la raza negra y deportistas sometidos a un nivel alto de estrés tienen un mayor riesgo de lesión (Gould, et al, 1999; Visser et al, 2004)

Factores modificables:

Entre la larga lista de potenciales factores de riesgo que se recoge en los distintos trabajos, se pueden destacar los siguientes: (Witvrouw, E, 2003; Hoskins, W, Pollard, H, 2005; Petersen, J, Hölmich, P, 2005; Croisier, J.L, 2008; Henderson, G, et al, 2010; Gabbe, B, et al 2006; Woods, C et al, 2004; Orchard, J.W, 2001; Verral, G.M, 2001; Orchard y Seward, 2003):

- diagnóstico/pronóstico inicial erróneo y una vuelta a la práctica deportiva demasiado precoz.
- alteraciones neuromusculares de los mecanismos que participan en la estabilización dinámica del segmento lumbopélvico
- restricciones en la movilidad analítica de las articulaciones sacroilíacas.
- anteversión pélvica, hiperlordosis lumbar (síndrome cruzado posteroinferior: (Janda, V, 1996).
- alteración en el balance de fuerza cuádriceps/isquiotibiales: los valores normales en futbolistas se sitúan alrededor del 60% (Henderson, G. et al, 2010).
- disminución del recorrido articular en la dorsiflexión del tobillo.
- inestabilidad crónica de tobillo.
- fatiga muscular.
- deshidratación.
- calentamiento inadecuado.
- aumento de rigidez y disminución de la flexibilidad en la musculatura isquiotibial: durante la realización del test de flexión de cadera activo en decúbito supino, por cada

grado de pérdida de movilidad la posibilidad de lesión se estima que aumenta por 1,29 (Henderson, G, et al, 2010).

- sensibilización de la metámera, ganglio de la raíz dorsal y raíces L4-L5-S1. La innervación de la musculatura isquiotibial parte del plexo lumbosacro. Los niveles L4-L5 y L5-S1 son las zonas más comunes de degeneración discoarticular y, en los deportistas, es frecuente la aparición de estos cuadros de forma más precoz que en el resto de población (Ong, A. et al, 2003). La sensibilización que estas situaciones desencadenan a nivel metamérico y la posible fricción del ramo L5 a nivel de los ligamentos iliolumbares, podrían favorecer la aparición de una lesión y/o prolongar la clínica (Hoskins, W, Pollard, H, 2005).

En la mayor parte de los casos, se identifica más de un factor de riesgo potencial (origen multifactorial) que ejerce un efecto sumatorio sobre la aparición de una lesión y/o su recidiva (Henderson, G, et al, 2010)

Es muy probable que algunos de los factores asociados con la recurrencia lesional estén ya implicados en la lesión inicial (Croisier, J.L, 2004).

Anamnesis y exploración clínica

Durante la entrevista, y debido a la alta tasa de recidivas, es frecuente que el deportista refiera uno o más antecedentes próximos a la zona de rotura. Como se ha dicho, el movimiento lesivo por lo general se asocia a una rápida aceleración o desaceleración durante la carrera. Es también bastante habitual que el afectado escuche un chasquido en el momento de la lesión, asociado a la aparición de un dolor repentino en la cara posterior del muslo que le dificulta y/o impide la ejecución de la tarea/actividad que venía desarrollando. Durante los primeros días, es común el dolor en la zona de la tuberosidad isquiática al estar sentados (sobre todo en los casos de afectación del tendón proximal). (Heiderscheit, B.C, et al, 2010)

La localización de la rotura es un factor que condicionará el pronóstico de la misma, pues normalmente las lesiones que afectan al tendón intramuscular o la aponeurosis y fibras próximas, suelen tener un período de convalecencia menor que las que se sitúan a nivel de tendón libre o unión miotendinosa.

Ante una sospecha de lesión, se llevarán a cabo las siguientes maniobras exploratorias con el objetivo de localizar con exactitud la zona dañada y contribuir a determinar la gravedad de la misma (salvo que se su práctica se vea dificultada por la sensibilización de los tejidos afectados):

- *Prueba de elevación pasiva del miembro inferior en extensión de rodilla.*

Esta maniobra valora la flexibilidad de la musculatura isquiotibial y/o la movilidad y mecanosenibilidad de las estructuras neuromeningeas. Primeramente se valora el lado sano. Con el sujeto en decúbito supino, la cabeza en posición neutra, en situación de máxima relajación, se lleva todo el miembro inferior hacia la máxima flexión de cadera con la rodilla extendida, hasta que el deportista refiera sensación de estiramiento o bien molestia/rigidez. Esta molestia/dolor ha de localizarse en



Foto 1. Prueba de elevación pasiva del miembro inferior en extensión de rodilla.



Foto 2. Prueba de extensión activa de rodilla.



Foto 3. Prueba manual de valoración de la fuerza muscular de los isquiotibiales como flexores de rodilla.

semimembranoso y/o bíceps femoral respectivamente. La maniobra se repite a 90° de flexión de rodilla, considerándose positiva si aparece dolor.

la misma zona y presentar las mismas características que acompaña a la clínica lesional. El ángulo pierna-horizontal alcanzado se mide con un inclinómetro situado 15 cm bajo la tuberosidad tibial anterior. El movimiento pasivo debería alcanzar los 80°.

- Prueba de extensión activa de rodilla.

Se valora la longitud de los isquiotibiales partiendo del decúbito supino con la cadera flexionada a 90°. Con el pie relajado en posición de flexión plantar, se solicita al paciente que extienda la rodilla sin modificar en ningún momento la posición de la cadera. Al llegar al máximo ángulo suele aparecer un mioclonus por la contracción alternativa de cuádriceps e isquiosurales. En este punto se le pide al sujeto que no fuerce más la extensión y que suavemente flexione la rodilla hasta que el clonus remita. Mediremos el ángulo con respecto a la vertical con un inclinómetro. En el lado sano se registra el punto donde comienza la molestia/dolor (será el mismo en características y localización que el que acompaña al deportista cuando acude a consulta). En condiciones normales, se deberían alcanzar los 20°.

- Prueba manual de valoración de la fuerza muscular de los isquiotibiales como flexores de rodilla.

Se efectúa en decúbito prono, solicitando al sujeto que flexione la rodilla hasta que los dedos dejen de contactar con el suelo, (15° aproximadamente) mientras se aplica una resistencia constante y progresiva a nivel del talón. El lesionado deberá comunicar el momento en que refiere la primera sensación de dolor. Se puede sumar una rotación interna/externa de la tibia y cadera para aumentar la acción sobre semitendinoso/

- Prueba manual de valoración de la fuerza muscular de los isquiotibiales como extensores de cadera.

Partiendo del decúbito prono, se evalúa el movimiento de extensión de cadera (bilateralmente), con la rodilla extendida y flexionada a 90°. Para ello las resistencias se colocarán sobre el talón y el tercio distal del muslo respectivamente (bilateral). La presencia de dolor durante la prueba será tan importante como la aparición de debilidad muscular (Heiderscheit, B.C, et al. 2010).

- Slump test activo.

Esta maniobra se emplea para valorar la movilidad y mecanosensibilidad de las estructuras neuromeningeas que han sido propuestas como posible fuente de dolor en la cara posterior del muslo. Durante la exploración mediante resonancia magnética en las lesiones de isquiotibiales, aproximadamente en un 14 a 19% de todos los casos, no se observa daño muscular, sugiriéndose una posible causa sobre otras estructuras (+++ zona lumbopélvica) (Verrall et al, 2001; Verrall et al, 2003; Woods et al, 2004). El sujeto se sienta sobre la camilla en posición de máxima flexión del segmento toracolumbar y con el mentón proyectado sobre el margen anterior del cuello. El dorso de ambas manos reposa tras la zona glútea y los hombros se aproximan hacia las caderas. Una vez alcanzada la máxima dorsiflexión del tobillo (primero lado sano), se extiende la rodilla hasta la aparición de tensión en la cara posterior del miembro explorado (se registra el ángulo entre la horizontal y la tibia con un inclinómetro). Se observará la limitación de la movilidad y/o la aparición de los síntomas/dolor. En este momento, se solicita al paciente la ejecución de un movimiento de extensión cervical con el objeto de valorar la mejora en la sensación dolorosa. De producirse ésta, indicará la positividad del test.

Si se registra al menos un resultado positivo en las maniobras de elevación pasiva del miembro inferior, extensión activa de rodilla y en la prueba manual de valoración de la fuerza muscular de los isquiotibiales a 15° y 90° de flexión, se confirma la lesión muscular. Los resultados del Slump test activo se usan como información complementaria con el objeto de descartar alteraciones



Foto 4. Prueba manual de valoración de la fuerza muscular de los isquiotibiales como extensores de cadera.



Foto 5. Slump test activo.

en el tejido neuroconectivo que puedan interferir en la evolución del paciente. (Schneider-Kolsky, M.E, et al, 2006)

Relacionando la información obtenida en la anamnesis, con los resultados de la exploración clínica, se puede llegar a estimar el periodo de recuperación que precisará el deportista. Los datos aportados por las pruebas complementarias que se puedan llegar a practicar (ecografía y resonancia magnética) serán importantes de cara al establecimiento del diagnóstico médico final, que contribuirá a afinar todavía más los periodos de baja deportiva. (Heiderscheit, B.C, et al. 2010)

Grado de afectación	Dolor	Déficit en el rango de movilidad	Periodo de recuperación estimado
Grado I	Nulo Medio	Medio (<10°) * Medio (<10°)	< 7 días 7-14 días
Grado II	Moderado	Moderado (10° a 25°) Severo (>25°)	21-28 días > 28 días
Grado III	Severo	Severo (>25°) Con o sin presencia de un hueso palpable en la zona de lesión	Tt° conservador/Cirugía?

(Schneider-Kolsky, M.E., et al. 2006.) *El valor en grados se refiere a la diferencia entre miembro afecto/sano

Tabla 1. Diagnóstico clínico y pronóstico en lesiones de isquiotibiales

Abordaje fisioterápico

Tomando como punto de partida la falta de consenso reflejada en la literatura científica en muchos de los aspectos relacionados con el tratamiento de estas lesiones, los siguientes apartados recogen *propuestas de trabajo*, y así deberían de ser tomadas en cuenta.

Nuestro objetivo final como fisioterapeutas será desarrollar las capacidades funcionales del deportista y situarlo en el nivel previo de rendimiento deportivo con el menor riesgo de recidiva lesional. El trabajo de rehabilitación tendrá una vertiente más focal (sobre los déficits/alteraciones derivadas de la propia lesión) y una más global (se abordarán los potenciales factores de riesgo detectados durante la exploración). En ambas actuaciones se combinarán tareas de bajo riesgo pero de alta demanda, adaptadas a cada una de las fases evolutivas y a las respuestas del lesionado. (Hoskins, W, Pollard, H, 2005; Heiderscheit, B.C, et al, 2010; Mendiguchia, J, Brughelli, M, 2010)

El tratamiento fisioterápico se pondrá en marcha a lo largo de 3 fases más o menos diferenciadas, las cuales no siempre tendrán la misma extensión:

- **Fase de control de la respuesta inflamatoria**
(primeras 48-72 h.)
- **Fase de activación neuromuscular progresiva/recuperación funcional**
(comienzo a partir del 3^{er}/4^o día con duración variable)
- **Fase de readaptación fisicodeportiva**
(inicio y duración dependerán del grado de lesión y evolución del lesionado)

FASE DE CONTROL DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Los objetivos en esta fase serán:

- limitar en lo posible la lesión hipóxica secundaria derivada del daño vascular inicial en el tejido sano perilesional.
 - conseguir un tejido de reparación inicial de buenas características evitando su hipertrofia.
 - drenar el acúmulo de fluidos en el espacio intersticial.
 - iniciar el trabajo sobre los factores de riesgo detectados.
- Los pilares básicos del tratamiento se citan a continuación:

Reposo deportivo

Durante esta fase inicial, los trabajos científicos avalan la instauración de una inmovilización sobre el segmento lesionado (+++ 2/3 primeros días), con el objetivo de evitar un nuevo daño del tejido en reparación, y que además la cicatriz inicial sea del menor tamaño posible para que las nuevas miofibrillas puedan atravesarla fácilmente y comenzar la regeneración del músculo dañado. (Järvinen, T.A.H, et al, 2005). A pesar de ello, esto no significa que el deportista esté completamente parado. Inmediatamente comienza a realizar distintas propuestas de trabajo con el miembro contralateral que soliciten a las estructuras neuromioconectivas “gemelas” a las lesionadas y, de alguna u otra manera, puedan tener una transferencia positiva sobre el miembro afecto (maniobras de movilización del tejido neuroconectivo, trabajos isotónicos concéntricos, excéntricos, etc.). Estas actividades se repiten unas 3-4 veces a lo largo del día.

En estos 2-3 primeros días es importante, también, el “entrenamiento de visualización”, durante el cual el deportista se concentra y reproduce mentalmente movimientos, gestos y actividades propias de la modalidad deportiva, como si realmente los estuviese llevando a cabo. El propósito de esta tarea es estimular y activar las áreas corticales y circuitos neuronales que el sujeto precisa para la ejecución de las tareas propuestas. Los vídeos constituyen un elemento de ayuda importante en estos casos.

Crioterapia, compresión, elevación

Se recomienda la aplicación de hielo (bolsa de hielo con un poco de agua) sobre la zona lesional durante 20-25 minutos aproximadamente cada 3-4 horas. Posteriormente, se colocará un vendaje circular o una media de compresión, colocando el miembro lesionado en elevación. Esta

será la conducta a seguir durante las primeras 24 horas. Por una parte se pretende conseguir una disminución de la sensación dolorosa:

- al anestesiarse la zona mediante el hielo.
- mediante la teoría de “Gate Control”: introduciendo un estímulo térmico como el frío, se estimularán las fibras A-delta y C pudiendo desencadenar una cierta inhibición presináptica en la transmisión del dolor.

La crioterapia contribuye también a reducir el metabolismo de los tejidos perilesionales sanos. Así se reduce la lesión hipóxica secundaria y, por lo tanto, disminuye la cantidad de proteínas libres, con lo que la presión oncótica no sobrepasará en exceso sus valores normales, limitando la formación de edema por extravasación. (Knight, K.L, 1996; Dykstra, J.H, et al, 2009)

Por su parte, la compresión y elevación contribuirán a facilitar el drenaje del exudado intersticial.

A partir de las primeras 24 h se llevan a cabo baños de inmersión hasta la altura de las caderas en agua con hielo, a una temperatura de unos 25° durante 10 minutos, tres veces por día durante el segundo y tercer día. Esta medida utilizada ampliamente en los procesos de recuperación post-esfuerzo, facilita el desplazamiento de la sangre y fluidos desde el músculo e intersticio hacia el espacio intravascular, facilitando así el drenaje de los sustancias liberadas en el foco inflamatorio y aportando más flujo sanguíneo (O₂) al aumentar el gasto cardíaco. (Wilcock et al, 2006)

Drenaje linfático manual y presoterapia

Tras las primeras 48 horas postlesión, es recomendable la aplicación de este tipo de técnica combinada con la presoterapia mecánica. El objetivo es “abrir” las vías linfáticas y facilitar el drenaje del exudado inflamatorio.

Técnicas manipulativas y de recentraje articular

Se ha demostrado que los reflejos polisinápticos en motoneuronas activadas por la descarga de mecanorreceptores articulares (cápsula y ligamentos), participan en el mantenimiento de un correcto *tono muscular* a través del sistema a-g del huso neuromuscular. Las terminaciones nerviosas presentes en ligamentos y cápsulas ejercen potentes efectos reflejos simultáneamente en los husos de músculos flexores y extensores que rodean a una articulación. (Johansson, H, et al, 2000)

Teniendo en cuenta que la rigidez de un tejido mioconectivo dependerá de la estructura intrínseca del mismo (viscoelasticidad) y del componente reflejo (importancia reflejo ligamento-huso), la actuación sobre las restricciones de movilidad articular presentes en segmentos como el sacroiliaco, columna lumbosacra, así como a nivel de articulaciones más infraadyacentes (cadera, rodilla, tobillo/pie) repercutirá directamente, no sólo sobre la propia movilidad articular, sino también sobre el hipertono patológico de las partes blandas que estén relacionadas metaméricamente con la cápsula/ligamentos sobre los que se actúe.

Son varios los trabajos donde se establece como un potencial factor de riesgo de lesión muscular en los isquiotibiales la presencia de restricciones de movilidad en las articulaciones sacroilíacas y

segmento lumbosacro (Hoskins, W, Pollard, H, 2005; Ong, A. et al, 2003; Heiderscheidt, B.C, et al, 2010; Mendiguchia, J, Brughelli, M, 2010).

La pérdida de rotación interna en la cadera por descentrajes anteriores femorales (alta prevalencia en el ámbito del fútbol), invita a la adaptación pélvica en anteversión, buscando la congruencia acetábulo-femoral durante la carga. Esta situación colocará en preestiramiento a la masa isquiotibial, facilitando la lesión por sobreestiramiento, además de otros cuadros como “sobrecargas” del psoasiliaco, pubalgias, etc.



Foto 6. Técnica manipulativa en lumbar-roll.

El déficit de dorsiflexión, la inestabilidad crónica de tobillo (altamente relacionadas con las fijaciones articulares en el retropié: astrágalo-calcáneo), los “bloqueos” articulares de la cabeza del peroné, también han sido propuestos como factores de riesgo en las roturas de fibras de isquiotibiales (Hoskins, W, Pollard, H, 2005)

Aspectos nutricionales

A pesar de que todavía existe poca evidencia que respalde científicamente las actuaciones en torno a la alimentación y/o uso de suplementación en los procesos inflamatorios que afectan a partes blandas y articulaciones proponemos, de forma genérica en estas situaciones:

- limitar la ingesta de carne de cerdo (rica en ácido araquidónico), azúcares, sal, grasas trans, productos refinados, café, alcohol, trigo, quesos, yogur y zumos de frutas ácidas por su tendencia a acidificar el medio interno.
- garantizar una buena hidratación y descanso nocturno.
- valorar suplementación de vitaminas C y B, magnesio, hierro y ácidos grasos omega-3.

FASE ACTIVACIÓN NEUROMUSCULAR PROGRESIVA/RECUPERACIÓN FUNCIONAL

Si no han surgido complicaciones durante la fase puramente inflamatoria, a partir del tercer o cuarto día, dependiendo del grado de afectación y estado del paciente, se inicia una de las etapas más importante en el proceso de rehabilitación, la cual tendrá un corte fundamentalmente activo. La meta principal de la misma será estimular el *proceso de regeneración neuroangiomioclectiva*. Además de ello, se continuarán abordando algunos de los objetivos de la fase anterior:

- evitar sobresolicitaciones del tejido de reparación inicial.
- drenar el acumulo de fluidos en el espacio intersticial.
- continuar el trabajo sobre los factores de riesgo detectados.

Las propuestas de trabajo neuromuscular irán, desde la aplicación de electroterapia, estiramientos activos/pasivos, maniobras de movilización neural, isométricos, isotónicos concéntricos,

excéntricos submáximos, isocinéticos, hidrocinesiterapia, inicio de actividades funcionales, hasta los programas de estabilización lumbopelvicoabdominal (“core training”). Paralelamente se introducen actividades dirigidas, además de a la estimulación del mecanostato celular de fibro y mioblastos, a mejorar el aporte de O_2 a los tejidos lesionados (marcha/carrera, bicicleta, elíptica, remo). La intensidad de ejecución la marcará la sensación de “molestia”.

Electroterapia

La *electroestimulación* puede ser una opción a instaurar a partir del tercer día. Con ella buscaremos favorecer el drenaje del exudado mediante la contracción muscular y activar a fibro y mioblastos desde una posición de acortamiento del segmento lesional. Los métodos de *diatermia* pueden ser otra herramienta útil en este primer estadio buscando un aumento de la microcirculación (reabsorción edema), de la temperatura intramuscular (comportamiento más “viscoso” de las estructuras mioconectivas y mejora de la capacidad hidrocínética del tejido y facilita la “respiración celular”) y vasodilatación focal (mayor aporte de O_2). De las al menos dos sesiones de tratamiento que el deportista realiza al día y, en concreto, durante los 6-7 primeros días postlesión, una de

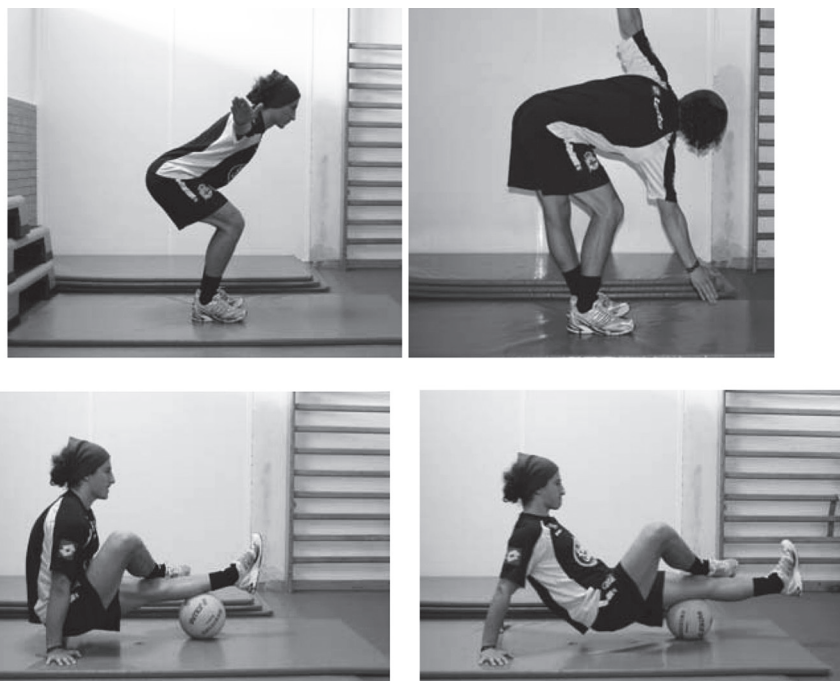


Foto 7. Estiramientos dinámicos de isquiotibiales con control de tronco.

ellas suele ser ocupada por terapias más “pasivas” (electroterapia, drenaje linfático, presoterapia, crioterapia) y en la otra se lleva a cabo el trabajo activo.

Estiramientos

Serán ejecutados por el deportista mediante la contracción de la musculatura antagonista, regulando así la puesta en tensión hasta la aparición de la “molestia”. Se podrán ir sumando otras modalidades como el estiramiento dinámico y/o la facilitación neuromuscular propioceptiva (PNF).

Maniobras de movilización del tejido neuroconectivo

Desde el inicio proponemos la aplicación de maniobras de movilización del tejido neuroconectivo (plexo lumbosacro) tanto ipsi como contralateralmente. El término “lesión/ruptura muscular” contribuye a que muchas veces pasemos por alto, dentro del propio episodio traumático, la afectación de otras estructuras como las vasculonerviosas. La mecanoestimulación controlada del nervio dañado aumenta los depósitos de tejido conectivo y mielina, mejorando la resistencia del mismo a las sollicitaciones posteriores. Es importante resaltar que los neuropéptidos como la sustancia P o el gen relacionado con la calcitonina (CGRP) median efectos tróficos (angiogénesis y regeneración tisular al estimular la proliferación de células endoteliales y fibroblastos). Algunos trabajos señalan que los efectos positivos observados en tejidos blandos y osteocartilaginosos después de la estimulación mecánica, es decir, la movilización precoz y el ejercicio, son mediados en parte por el sistema nervioso periférico (Bring, D, et al, 2007; Bjur, D, et al, 2009). Por lo tanto, cabe pensar que aquellas maniobras que vayan dirigidas directamente a actuar sobre el tejido neuroconectivo, podrían tener resultados positivos, no sólo a este nivel, sino sobre otras estructuras relacionadas.

Trabajo isométrico

La progresión a seguir en cuanto al refuerzo del tejido muscular y conjuntivo dañado, se inicia con la isometría, seguido del trabajo concéntrico y excéntrico. Los ejercicios isométricos de la musculatura isquiotibial se desarrollarán en distintas amplitudes y posiciones de inicio (se propone 3 rangos distintos), graduando el deportista la intensidad de la contracción muscular en función de sus sensaciones. La “molestia” (5-10% en EVA del dolor) marcará los límites del trabajo. Los tiempos de mantenimiento de cada contracción oscilan entre los 6-8 seg, con 2 seg. de relajación y programando series (2-4) de entre 6 y 12 repeticiones por cada ejercicio.

Trabajo isotónico

Se iniciará en rangos de movilidad “seguros” para el deportista. El trabajo concéntrico en cadena abierta se iniciará sin o con muy poca resistencia (en función del grado/tipo de lesión), aumentando ésta de forma progresiva a lo largo de la etapa de rehabilitación. Los ejercicios donde se lleva a cabo una co-contracción agonistas-antagonistas (cadena cinética cerrada) son una buena opción desde el inicio. Buscaremos posicionar al cuerpo y segmento lesional en distintas situaciones, tratando de integrar el *aspecto funcional* en cada propuesta. Tanto el trabajo concéntrico como el excéntrico se llevan a cabo mediante aparatos (prensas, curls) y, preferentemente, a través de

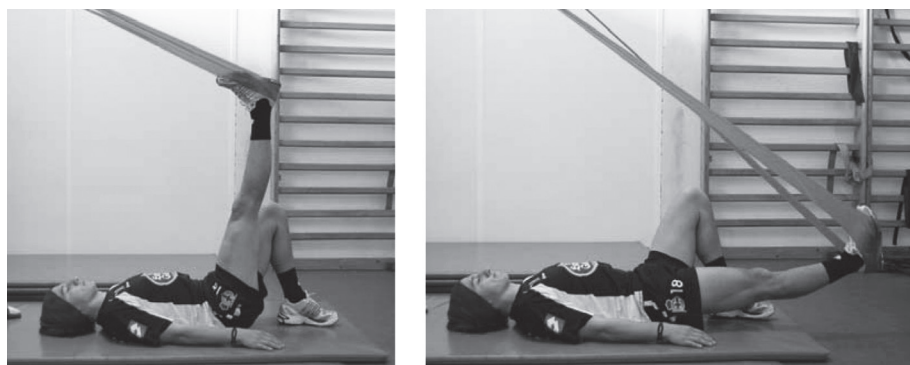


Foto 8. Trabajo isotónico de isquiotibiales en extensión de rodilla.

ejercicios multiarticulares que utilizan el propio peso corporal (tipo “squat”, “lunge” en todas sus variantes), con el apoyo de sistemas que ofrezcan resistencias externas (chalecos lastrados, gomas elásticas, mancuernas, barras, balones medicinales, columnas multipolea) o aporten suspensión/fijación (TRX-system).

Como se ha señalado, las lesiones de isquiotibiales por mecanismo indirecto suelen producirse durante la fase excéntrica del movimiento, por lo que será fundamental la introducción de actividades que incluyan este tipo de contracción de forma dinámica, como medida de tratamiento y prevención de la recidiva lesional. El trabajo excéntrico orientado hacia la musculatura isquiotibial se inicia de forma precoz mediante contracciones submáximas ejecutadas por el propio deportista o con la ayuda del Fisioterapeuta. Es importante utilizar distintas modalidades de ejecución para que las sollicitaciones se realicen en todos los planos del espacio y localizaciones, jugando con las velocidades de ejecución. Entre los ejercicios más utilizados encontramos el “Nórdico” y los ejercicios con “tirantes musculares”.

En las primeras etapas la carga se adaptará, teniendo en cuenta la fase en la que se encuentra el lesionado y sus sensaciones (la molestia es el factor condicionante). En el momento en que sea posible, la 1 RM o la dinamometría isocinética podrán aportar más datos para realizar los ajustes pertinentes.



Foto 9. Trabajo excéntrico: nórdico.

Trabajo estabilización

El “core training” o trabajo de estabilización proximal, ya integrado en la preparación físico-deportiva a nivel profesional, se intensifica en estos momentos en los que el sujeto

dispone de más tiempo para su ejecución y supervisión. Dentro del término “core”, clásicamente se agrupan aquellos tejidos mioconectivos que rodean y/o se insertan en la región lumbopélvica, aunque este concepto se podría extender a la región cervicodorsoescapular de igual manera. Estos músculos actúan sinérgicamente estabilizando tronco, cadera y, de forma significativa, también la rodilla. Una correcta relación funcional entre articulaciones facetarias (con sus respectivas cápsulas), ligamentos, fascias y tejido neuromioconectivo será imprescindible para ello. (Mendiguchia, J, Brughelli, M, 2010)

Es importante que ya desde un inicio (comienzo de pretemporada), se evalúe en cada individuo la presencia de alteraciones en los patrones normales de activación muscular; posibles factores causales y los “eslabones débiles” en tareas motrices que impliquen a los segmentos, no sólo lumbopelvicobdominal y cervicodors-escapular, sino al complejo articular del tobillo, pie y rodilla por sus relaciones funcionales con la musculatura isquiotibial. El abordaje de estos aspectos disfuncionales y el trabajo sobre la plasticidad neuronal mediante la ejecución de tareas que impliquen la coordinación intersegmentaria corporal, serán las bases de esta propuesta. El objetivo final será potenciar los mecanismos de control neuromuscular (conscientes e inconscientes) que condicionarán la estabilidad y los movimientos del deportista en el espacio. Las cargas de trabajo se incrementan teniendo en cuenta:

- participación de otros segmentos corporales en el ejercicio.
- inestabilidad que generen las distintas posiciones.



Foto 10. Propuestas de ejercicios de estabilización lumbopelvicobdominal.

- tiempo de mantenimiento de la contracción muscular.
- número de series y repeticiones.

Actividades aeróbicas: marcha/ carrera, pedaleo, elíptica,

Se inician a partir del 3º o 4º día (en función del grado de lesión) adaptando la intensidad/ velocidad a la sensación de molestia. Salvo que algo lo dificulte, solemos utilizar la marcha como primer recurso, comenzando con 30 minutos/día al ritmo que pueda el deportista. Los aumentos en cuanto a tiempo serán de 5 min/día hasta completar un total de 45 minutos. En función de la evolución, y tomando como ejemplo el fútbol, el trabajo se irá progresando con la introducción de distintas tareas:

- 10 minutos iniciales: trabajo marcha/carrera a modo de calentamiento.
- 30 minutos siguientes: marcha/carrera en zig-zag, desplazamientos laterales, cambios dirección/sentido, variaciones velocidad, aceleraciones/desaceleraciones, multisaltos, conducciones balón, gestos técnicos, etc.
- 5 últimos minutos: vuelta a la calma.

Estas actividades nos servirán de evaluación y feedback para las sucesivas progresiones, además de motivar al deportista.

Hidrocinesterapia

El medio acuático puede ser una buena alternativa para, de forma combinada con el trabajo en seco, introducir las propuestas de trabajo activo mencionadas anteriormente.

FASE DE READAPTACIÓN FISICODEPORTIVA

Esta es la última etapa antes de que el lesionado se integre de nuevo a la dinámica del grupo o a la disciplina del entrenamiento habitual. El comienzo de la misma suele estar superpuesto en el tiempo a la fase anterior. La reincorporación del deportista al nivel de actividad previo al episodio lesional será el objetivo final. El trabajo multi e interdisciplinar, y por lo tanto la *comunicación* entre profesionales, será vital de cara al éxito final

En esta fase de reacondicionamiento se buscará restaurar los parámetros físicos, deportivos y motores, generales y específicos del gesto deportivo. Uno de los pilares de intervención será el *reentrenamiento al esfuerzo*. Este implicará realizar la planificación y adaptación de los volúmenes de trabajo (cargas, nº de series/repeticiones, “tempo” de ejecución, descansos, frecuencias) de algunas tareas iniciadas en la fase anterior (trabajo aeróbico/anaeróbico, isotónico concéntrico/excéntrico, “core training”), además de aumentar la presencia en esta etapa de *actividades de carácter funcional*. El término “entrenamiento funcional” engloba a un amplio abanico de actividades motoras que solicitan a los distintos sistemas y estructuras corporales de forma integrada. La meta final será enseñar al deportista cómo mover su propio cuerpo en todos los planos del espacio, introduciendo durante las tareas, cierta cantidad de inestabilidad de forma controlada y progresiva, estimulando al máximo la actividad de los mecanismos de control motor.

Criterios de progresión en el tratamiento (Modificado: Heiderscheid, B.C, et al, 2010)

Los siguientes criterios clínicos deberían de ser tomados en cuenta, junto a la información aportada por las pruebas complementarias y las sensaciones del deportista, en el momento de decidir el paso del lesionado hacia una nueva fase en el proceso de rehabilitación.

Fase de control de la respuesta inflamatoria	Fase de activación neuromuscular progresiva o recuperación funcional	Fase de readaptación fisicodeportiva
Marcha normal sin dolor Carrera suave sin dolor Prueba manual submáxima (50-70%) de fuerza isquiotibiales (prono/90°) sin dolor	Prueba manual máxima de fuerza isquiotibiales (prono/90°) sin dolor Carrera hacia delante/atrás a intensidad media sin dolor	4 repeticiones consecutivas prueba manual máxima de fuerza isquiotibiales (prono/90° y 15°) sin dolor Máximo ROM sin dolor Actividades deportivas sin dolor

Tabla 2.

Conclusiones

Las lesiones de la musculatura isquiotibial presentan una alta incidencia en el ámbito deportivo, siendo en algunos casos como en el fútbol las más frecuentes. Además de condicionar un importante gasto para el club o deportista individual derivado del período de convalecencia, manifiestan una tasa de recidiva lesional muy elevada.

Dada la gran cantidad y variedad de potenciales factores de riesgo que pueden contribuir a la aparición de una lesión en esta localización o a su tórpida evolución, será muy importante establecer un correcto diagnóstico y pronóstico lesional. Para ello nos serviremos de la anamnesis, de los resultados de una exhaustiva exploración clínica y de los datos extraídos de las pruebas complementarias practicadas (extensión y localización).

Una vez definido el tipo de lesión, se comenzará de inmediato el tratamiento fisioterápico, el cual abordará además de los signos/síntomas derivados del daño tisular, las posibles causas que hayan predispuerto a la aparición del cuadro lesional. El proceso de intervención se dividirá en 3 fases más o menos diferenciadas:

- fase de control de la respuesta inflamatoria.
- fase de activación neuromuscular y recuperación funcional.
- fase de readaptación físico-deportiva.

Nuestro objetivo final será devolver al deportista al nivel previo de rendimiento deportivo, utilizando el tiempo mínimo necesario para ello y limitando al máximo el riesgo de recidiva lesional.

Bibliografía

1. Bjur, D, et al. Presence of the neuropeptide Y1 receptor in tenocytes and blood vessel wall in the human Achilles tendon. *Br J Sports Med.* (2009) 43:1136-1142.
2. Bring, D, et al. Physical Activity Modulates Nerve Plasticity and Stimulates Repair after Achilles Tendon Rupture. *Journal of orthopaedic research.* 2007: 164-172.
3. Cameron, M, et al. Motor control and strength as predictors of hamstring injury in elite players of Australian football. *Physical Therapy in Sport.* 2003. (4): 159-166.
4. Croisier, J. L, et al. Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players: a prospective study. *American Journal of Sports Medicine.* 2008. 36: 1469-1475.
5. Dykstra, J.H, et al. Comparisons of cubed ice, crushed ice, and wetted ice on intramuscular and surface temperature changes. *Journal of Athletic Training.* 2009. 44 (2): 136-141
6. Heiderscheit, B.C, et al. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *JOSPT.* 2010. 40 (2): 67-81.
7. Henderson, G, et al. Factors associated with increased propensity for hamstring injury in English Premier League soccer players. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 2010. 13: 397-402.
8. Hoskins, W, Pollard, H. The management of hamstring injury. Part 1: Issues in diagnosis. *Manual Therapy.* 2005. 10: 96-107.
9. Hunter, D.G, Speed, C.A. The assessment and management of chronic hamstring/posterior thigh pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* 2007. 21 (2): 261-277.
10. Järvinen, T.A.H, et al. Muscle Injuries. Biology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine.* 33 (5): 745-764.
11. Johansson, H, et al. Peripheral Afferents on the Knee: their effects on central mechanisms regulating muscle stiffness, joint stability, and proprioception and coordination. In: *Proprioception and neuromuscular control in joint stability.* Lephart, S.M. and Fu, F.H. Baltimore. Human Kinetics. 2000.
12. Knight, K.L. *Crioterapia: rehabilitación de las lesiones en la práctica deportiva.* Barcelona. Ed. Bellaterra. 1996.
13. Koh, T.J, Physiology and mechanisms of skeletal muscle damage. In: *Skeletal muscle damage and Repair.* Tiidus, P.M. Human Kinetics. 2008
14. Kujala, U.M, et al. Hamstring injuries: current trends in treatment and prevention. *Sports Med.* 1997. 23: 397-404.
15. Mendiguchia, J, Brughelli, M. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. *Physical Therapy in Sport.* 2010: 1-13
16. Moore, K.L, Dalley, A.F. *Clinical oriented anatomy.* (4 ed). Baltimore. Lippincott Williams & Wilkins. 1999
17. Ong, A, et al. A pilot study of the prevalence of lumbar disc degeneration in elite athletes with lower back pain at the Sydney 2000 Olympic Games. *British Journal of Sports Medicine.* 2003. 37(3): 263-6.
18. Orchard, J.W. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *American Journal of Sports Medicine.* 2001. (29): 300-303.
19. Orchard, J.W, et al. Lumbar spine region pathology and hamstring and calf injuries in athletes: is there a connection? *Br J Sports Med.* 2004. 38 (6): 502-504

Petersen, J, Hölmich, P. Evidence based prevention of hamstring injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005 39: 319-323.

20. Ratamess, N.A, et al. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & science in sports & exercise.* 2009: 687-708.

21. Retting, A. Evaluation of Hamstring Injuries: The Role of Magnetic Resonance Imaging. *Oper Tech Sports Med.* 2009. 17: 215-218.

22. Schneider-Kolsky, M.E, et al. A Comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstring injuries. *American Journal of Sports Medicine.* 2006. 34 (6): 1008-1015.

23. Thelen, D.G, et al. Hamstring muscle kinematics during treadmill sprinting. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2005. 37(1): 108-114.

Topp, K.S. and Boyd B.S. Hamstring strain injuries: structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for Physical Therapist practice. *Physical Therapy.* 2006. 86 (1): 92-109.

24. Verrall, G.M, et al. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *British Journal of Sports Medicine.* 2001. 35: 435-439.

25. Verrall, G.M, et al. The effect of sports specific training on reducing the incidence of hamstring injuries in professional Australian Rules football players. *Br J Sports Med.* 2005 39: 363-368.

26. Verrall, G.M, et al. The effect of sports specific training on reducing the incidence of hamstring injuries in professional Australian Rules football players. *Br J Sports Med.* 2005 39: 363-368.

27. Vleeming, A, et al. The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine.* 1995; 1; 20(7): 753-8.

28. Watsford, M, et al. The role of musculotendinous stiffness in hamstring injuries in professional footballers. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 2010. 12 (2): e11-e12.

29. Wilcock, I. M, et al. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Medicine.* 2006. 36: 747-765.

30. Witvrouw, E, et al. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. A prospective study. *Am J Sports Med.* 2003. 31: 41-6.

31. Woodley, S.J, Mercer, S.R. Hamstring strains - Where do they occur? *New Zealand Journal of Physiotherapy.* 2004. 32(1): 22-28.

40. Woods, C, et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football. Analysis of hamstring injuries. *British Journal of Sports Medicine.* 2004. 38: 36-41.

Lesión muscular por punción seca: Regeneración vs. Reparación

D. Orlando Mayoral del Moral.

Fisioterapeuta Hospital Provincial de Toledo. Director Académico de los Seminarios Travell y Simons.

Presidente de la International Myopain Society.

D. Manel Santafé Martínez.

Unidad de Histología y Neurobiología. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.

Universitat Rovira i Virgili.

Introducción

Se puede definir el síndrome de dolor miofascial (SDM) como el conjunto de signos y síntomas sensitivos, motores y autonómicos causados por los puntos gatillo miofasciales (PGM)^(1,2). Estos signos y síntomas pueden ser dolor (a menudo experimentado como una telalgia que se siente fuera del PGM responsable), debilidad muscular, restricción de movilidad, descoordinación, aumento de la fatigabilidad, retardo en la recuperación y en la relajación después de hacer ejercicio, espasmo muscular observado electromiográficamente (EMG) en la zona de dolor referido⁽¹⁾, alteraciones de los patrones de activación motora⁽³⁾, etc. Todo esto significa que las manifestaciones clínicas del SDM y la manera en que el paciente se ve afectado por él variarán dependiendo del músculo o grupo de músculos afectados.

De acuerdo con la teoría etiopatogénica más aceptada, conocida como hipótesis integrada⁽⁴⁻⁶⁾, los PGM son pequeñas contracturas musculares causadas por placas motoras disfuncionales⁽⁷⁻¹⁴⁾. Estas contracturas musculares dan lugar a bandas tensas de fibras musculares que son identificables mediante palpación⁽¹⁵⁻¹⁷⁾, mediante ecografía^(18,19) y por medio de elastografía de resonancia magnética⁽²⁰⁾. El PGM puede ser identificado subjetivamente mediante palpación^(15-17,21) y objetivamente por medio de técnicas microanalíticas específicas⁽²²⁾, mediante la combinación de tres diferentes técnicas ecográficas⁽¹⁹⁾ y por medio de electromiografía (EMG) de aguja⁽⁷⁻¹⁴⁾. Tanto las técnicas microanalíticas específicas como la ecografía (midiendo la forma de onda del flujo sanguíneo con Doppler) pueden distinguir fiablemente entre PGM activos (sintomáticos) y latentes (no espontáneamente causantes de dolor). Cuando se utiliza adecuadamente, la EMG de aguja puede mostrar una actividad eléctrica espontánea anómala, reconocida como ruido de placa^(7-11,14,23). Algunos autores consideran a esta actividad EMG anómala el estándar de referencia para el diagnóstico objetivo de los PGM^(14,24) y a su prevalencia una clara indicación de su grado de actividad clínica⁽²⁵⁾.

El tratamiento del SDM puede dividirse en dos fases^(26,27): una primera fase de control del dolor en la que se identifican y se tratan los PGM con el objetivo de eliminar el dolor; y una segunda fase

en la que se identifican y se abordan los factores etiológicos y perpetuadores, con la intención de prevenir recidivas. Dado que la mayoría de las veces, los factores perpetuadores también incrementan la actividad clínica de los PGM y los hace más refractarios al tratamiento⁽¹⁾, en la clínica ambas fases deben a menudo superponerse. Las técnicas empleadas para tratar PGM se utilizan fundamentalmente en la primera fase de control del dolor.

La punción seca

Las múltiples diferentes maneras de tratar PGM pueden clasificarse en dos categorías:

- Tratamiento conservador: los agentes terapéuticos no atraviesan la piel del paciente^(28,29).
- Tratamiento invasivo: los agentes terapéuticos se aplican percutáneamente.

El tratamiento invasivo incluye múltiples técnicas diferentes que abarcan desde la punción con diferentes herramientas, principalmente agujas, hasta la cirugía^(30,31). La terapia invasiva más frecuentemente empleada en el tratamiento del SDM es la punción, la cual puede dividirse en técnicas de punción seca (PS) y en técnicas de infiltración. Las técnicas de PS son consideradas técnicas de fisioterapia dado que utilizan la estimulación mecánica de las agujas como agente físico para el tratamiento de una patología como la contractura muscular, que cae de lleno en la competencia del fisioterapeuta⁽³²⁻³⁶⁾.

Existen diferentes técnicas de PS para el tratamiento de los PGM, que pueden clasificarse de acuerdo con diferentes criterios: la herramienta utilizada, la profundidad a la que se inserta dicha herramienta, el tipo de estimulación empleada, el concepto en el que se desarrolla la técnica^(35,36) o el profesional sanitario que la emplea.

El criterio clasificatorio más ampliamente utilizado es la profundidad, de acuerdo con el cual, las técnicas de PS deberían clasificarse en:

- Punción seca superficial (PSS), técnicas en las que la herramienta empleada no llega al PGM y se queda en los tejidos suprayacentes.
- Punción seca profunda (PSP), en las que la herramienta empleada llega al PGM y lo atraviesa.

Clasificaciones previas, de acuerdo con este criterio de profundidad, definían la PSS cuando la aguja no llegaba al músculo y la PSP cuando la aguja llegaba al PGM. Estas definiciones dejaban una brecha ambigua en aquellos casos en los que la aguja entraba en el músculo, pero sin llegar al PGM. Por ejemplo, en nuestra experiencia, utilizar una aguja de 50 mm de longitud para tratar los músculos glúteos podría hacer PSP de los PGM del glúteo medio, pero sólo llegaría a hacer PSS de los PGM del glúteo menor; dado que esa aguja no sería lo suficientemente larga como para alcanzarlos en la mayoría de los adultos. Por razones obvias, en el tema que nos ocupa, las técnicas con más posibilidades de causar lesión en el músculo serán las técnicas de PSP de las que como ejemplo podríamos citar la técnica de entrada y salida rápidas de Hong^(1,37), la técnica de estimulación intramuscular de Gunn⁽³⁸⁻⁴⁰⁾ y la técnica de liberación con aguja mini-bisturí^(41,42). La técnica

de Hong fue inicialmente descrita como técnica de infiltración^(1,37), pero muchos fisioterapeutas la utilizan como técnica de PSP. En ella la aguja se inserta repetidamente en la zona del PGM para conseguir tantas respuestas de espasmo local (REL) como sea posible dentro de la tolerancia del paciente. La técnica de Hong es, posiblemente, la técnica más comúnmente empleada por los fisioterapeutas en el tratamiento de los PGM.

La punción seca a veces se combina con otros agentes terapéuticos, tales como diferentes sustancias^(1,37,43) o electricidad^(32-34,36,44) en el tratamiento de los PGM, o con sangre autóloga en otros contextos⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. La combinación de PS con electroestimulación recibe muchas diferentes denominaciones^(33,36) pero, probablemente, la expresión más adecuada para esta combinación en el marco del tratamiento del SDM es “electroestimulación percutánea de los PGM”⁽³⁴⁾.

Lesión muscular por punción seca

El tamaño de las agujas habitualmente empleadas en la PSP oscila entre los 0,16 mm y los 0,45 mm, es decir, entre los 160 µm y los 450 µm. Por su parte, el diámetro de los miocitos de humanos adultos normales, en función del músculo y del nivel de musculación del individuo o del músculo, varía, en los rangos fisiológicos, aproximadamente entre los 15 µm de los músculos extrínsecos del ojo y los 100 µm de músculos bien entrenados de atletas⁽⁴⁸⁾. Es decir, el diámetro normal de los miocitos de adultos humanos se asume que es de unos 40-45 µm. Esto significa, que cuando se introduce una aguja en el músculo, el diámetro de ésta puede ser entre 4 y 10 veces mayor que el diámetro de los miocitos que atraviesa, lo cual claramente da idea de que la entrada de la aguja en el músculo se salda con un cierto grado de lesión focal en los miocitos atravesados por ella. El tipo de lesión causado de esta manera por la aguja es de tipo laceración o corte. Independientemente del tipo de lesión mecánica del músculo (contusión, sobretensión o laceración)⁽⁴⁹⁾, su curación sigue un patrón bastante constante en el que se suelen distinguir tres fases⁽⁴⁸⁾:

- Fase de destrucción, caracterizada por la ruptura y la consiguiente necrosis de la porción lesionada de los miocitos, la formación de un hematoma entre los extremos lesionales y la reacción inflamatoria.
- Fase de reparación, consistente en la fagocitosis del tejido necrotizado, la regeneración de los miocitos, la concomitante reacción fibrosa del tejido conectivo y la proliferación capilar en la zona lesional.
- Fase de remodelación, durante la cual se produce la maduración de los miocitos regenerados, la contracción y la reorganización de los depósitos conectivos y la recuperación de la capacidad funcional del músculo.

Aunque las tres fases sufren una cierta superposición en su desarrollo, esto es especialmente cierto en las dos últimas fases, reparación y remodelación, que se encuentran estrechamente asociadas y solapadas.

En la primera fase, la necrosis del miocito se limita a los extremos lesionales gracias a la creación de la llamada banda de contracción, consistente en una condensación del material citoes-

quelético que actúa como un “cortafuegos” que impide que el proceso de necrosis se extienda a lo largo del todo miocito, consiguiendo que horas después de la lesión, el proceso de necrosis se interrumpa y quede como un proceso local en el que la banda de contracción sella el defecto de la membrana plasmática, creando una barrera protectora que propicia su reparación^(48,49).

Como consecuencia de la lesión vascular, las células inflamatorias sanguíneas tienen acceso directo al foco lesional, siendo también atraídas hasta allí por determinados mecanismos quimio-tácticos^(48,50). En los primeros momentos de la lesión, las células más abundantes son los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos)^(48,50,51), reemplazados en las primeras 24 horas por monocitos que, más adelante, se convertirán en macrófagos, los cuales participarán activamente en la proteólisis y en la fagocitosis de los materiales necrotizados⁽⁴⁸⁾. Esta fagocitosis es un proceso altamente específico que afecta sólo a los restos necróticos y que preserva la lámina basal, la cual servirá de andamio para que las células satélite viables comiencen la formación de nuevas miofibras^(48,51).

Una vez que la fase de destrucción finaliza, la reparación de la lesión comienza con dos procesos concomitantes que son, a la vez, sinérgicos y competitivos: la regeneración de las miofibras lesionadas (línea miocítica) y la deposición de tejido conectivo (línea fibroblástica). La progresión equilibrada de ambos procesos constituye un prerrequisito para la recuperación satisfactoria de la función contráctil del músculo⁽⁴⁸⁾. La línea miocítica conducirá a la regeneración de las fibras lesionadas y la línea fibroblástica llevará, en su caso, a la formación de tejido cicatricial. La gran mayoría de las lesiones del músculo esquelético curan sin la formación de cicatriz^(48,52), y los factores que condicionan su presencia no se conocen de manera completamente fehaciente aunque, más adelante, se enumerarán los que, más probablemente, ejercen alguna influencia determinante en este sentido^(53,54).

Aunque se mencionan otras posibilidades^(48,55), existe consenso en que las principales responsables de la regeneración muscular tras una lesión son un conjunto de células de reserva indiferenciadas, conocidas como células satélite^(48,56-58), que se localizan fundamentalmente bajo la lámina basal de cada miocito y que se encuentran comunicadas con éste por medio de proteínas transmembrana que presentan dominios intracelulares en ambas células. En respuesta a la lesión, las células satélite proliferan y a continuación se diferencian en mioblastos, que finalmente se unen entre sí dando lugar a miotubos multinucleados, los cuales terminan fusionándose con los extremos del miocito lesionado que ha sobrevivido al traumatismo. Con el tiempo, estas partes regeneradas del miocito alcanzan su forma madura con la estructura sarcomérica normal y con la ubicación periférica de sus núcleos⁽⁴⁸⁾.

Al mismo tiempo que ocurre todo este proceso regenerativo, la línea fibroblástica se encarga de sintetizar las proteínas y proteoglicanos de la matriz extracelular que servirá para restaurar la integridad de la armadura conjuntiva que proporcionará a la zona de la herida la resistencia inicial necesaria para resistir las fuerzas de contracción que se le apliquen⁽⁴⁸⁾. Seguidamente los fibroblastos comienzan a liberar colágeno tipo III y, finalmente colágeno tipo I⁽⁴⁸⁾. La posibilidad de que

estos depósitos de colágeno se organicen y alcancen la magnitud suficiente para crear una cicatriz puede depender de diferentes factores pronósticos de una buena regeneración: el tipo de lesión, su área, la preservación de la lámina basal, el mantenimiento de la irrigación y la preservación de la citoarquitectura. A diferencia de ciertas lesiones causadas por la inyección de sustancias químicas⁽⁵³⁾, en una lesión de tipo laceración por corte, como sería el caso en la PSP, los tres últimos factores (preservación de vascularización, lamina basal y citoarquitectura) dependen estrechamente del tamaño del área lesional que, como es obvio, resulta, a lo sumo, milimétrico en el caso que nos ocupa, lo cual implica que tanto la vascularización, como la citoarquitectura, como la lámina basal se preservan en gran medida, garantizándose una regeneración completa. No se conoce la importancia exacta de cada uno de estos factores para pronosticar una buena regeneración. De hecho se discute la contribución de la preservación de la lámina basal a este respecto⁽⁵³⁾, ya que se ha comprobado regeneración muscular ad integrum incluso en su ausencia^(53,59). Mas parece que este factor puede revestir importancia en aspectos relacionados con la reinervación de los miocitos lesionados⁽⁵⁴⁾, cuestión que queda fuera de los objetivos de este texto.

El tamaño de la lesión causada por una aguja intramuscular de 0,45 mm de calibre en el músculo gastrocnemio de ratones, considerablemente ampliado por la inyección de diversas sustancias (glicerol y colagenasa), no impidió la regeneración muscular completa sin rastro alguno de cicatriz fibrosa, en el estudio de Fargas y colaboradores⁽⁵³⁾.

Se estima que el tiempo necesario para que se produzca la regeneración completa de la lesión muscular en estas condiciones es de 7 a 10 días⁽⁶⁰⁾. A los 7 días se habría producido el ensamblaje completo de los miotubos en los extremos lesionales, pero los miocitos así formados serían jóvenes y no alcanzarían su madurez completa hasta el décimo día postlesional.

Un estudio piloto realizado por nuestro equipo en músculo esternocleidomastoideo de rata parece confirmar preliminarmente esta estimación⁽⁶¹⁾.

Se desconoce si punciones repetidas en la misma zona durante la fase de regeneración podrían afectar a la forma en que ésta se produce, agotando las capacidades regenerativas del tejido muscular y aumentando la posibilidad de fibrosis⁽³⁶⁾. Tampoco se sabe a ciencia cierta el número de punciones que se podrían realizar en la misma zona en un determinado plazo de tiempo sin afectar a las capacidades regenerativas de esos tejidos. Estos aspectos son importantes para poder establecer protocolos terapéuticos que consigan buenos resultados sin afectar negativamente a la regeneración muscular.

Se ignoran también los efectos que sobre la regeneración muscular podrían tener otras modalidades de PSP más o menos agresivas^(32,41,42), así como los de la combinación de la electroestimulación percutánea de los PGM con la PSP.

Se sabe que la capacidad regenerativa del músculo disminuye con la edad^(48,59), en este sentido tampoco se conoce cuál sería el mejor régimen de tratamiento aplicable en personas ancianas o con alteraciones que puedan afectar a la capacidad regenerativa de sus músculos.

Conclusiones

Aunque se necesitan estudios que lo confirmen de manera inequívoca, todo parece indicar que la lesión causada por la PSP curará con una regeneración muscular completa en un plazo corto de tiempo.

También se necesitan estudios que permitan conocer los efectos a medio y largo plazo de punciones repetidas y de diferentes modalidades de PSP, para poder establecer protocolos terapéuticos adaptados a la patología del paciente, a su edad o a otras circunstancias de su situación clínica.

Bibliografía

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo. 2 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
2. Harden RN, Bruehl SP, Gass S, Niemiec C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clin J Pain.* 2000 Mar; 16(1):64-72.
3. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2004 July; 8(3): 160-6.
4. Simons DG. Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. *J Musculoske Pain.* 1996; 4(1/2):93-121.
5. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004 Dec; 8(6):468-75.
6. McPartland JM, Simons DG. Myofascial Trigger points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2006; 14(4):232-9.
7. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ. Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jul; 79(7):790-4.
8. Chen SM, Chen JT, Kuan TS, Hong CZ. Effects of neuromuscular blocking agents on the spontaneous activity of active loci in myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *J Musculoske Pain.* 1998; 6(Suppl. 2):25.
9. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil.* 2001 Feb; 80(2):134-40.
10. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002 Mar; 81(3):212-22.
11. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jørgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous Needle Electromyographic Activity in Myofascial Trigger Points in the Infraspinatus Muscle: A Blinded Assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2001; 9(3):7-16.
12. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol.* 2003 Jun; 94(6):2494-501.
13. Macgregor J, Graf von Schweinitz D. Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleidobrachialis muscle—an observational study. *Acupunct Med.* 2006 Jun; 24(2):61-70.

14. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2004 Feb;14(1):95-107.
15. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997 Jan;69(1-2):65-73.
16. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RA. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203-15.
17. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain.* 2001 Sep;93(3):259-66.
18. Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve.* 1997 Jun;20(6):767-8.
19. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Nov;90(11):1829-38.
20. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007 Dec;88(12):1658-61.
21. Al-Shenqiti AM, Oldham JA. Test-retest reliability of myofascial trigger point detection in patients with rotator cuff tendonitis. *Clin Rehabil.* 2005 Aug;19(5):482-7.
22. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005 Nov;99(5):1977-84.
23. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993 Oct 1;18(13):1803-7.
24. Mayoral del Moral O. Revisión y actualización sobre puntos gatillo miofasciales. In: Segura Pérez M, editor. *I Jornadas Nacionales de Dolor Miofascial.* Madrid: FISCAM; 2010. p. 93-9.
25. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007 Mar;86(3):183-9.
26. Mayoral O, Torres R. Tratamiento conservador y fisioterápico invasivo de los puntos gatillo miofasciales. *Patología de partes blandas en el hombro.* Madrid: Fundación MAPFRE Medicina; 2003.
27. Dommerholt J. Muscle Pain Syndromes. In: Cantu RI, Grodin AJ, editors. *Myofascial Manipulation Theory and Clinical Application.* 2 ed. Gaithersburg: Aspen Publishers, Inc.; 2001. p. 93-140.
28. Mayoral del Moral O, Lluch Girbés E. Tratamiento conservador de los puntos gatillo miofasciales. In: Salvat Salvat I, Martínez Cuenca JM, Lluch Girbés E, Mayoral del Moral O, Torres Cueco R, editors. *Fisioterapia del dolor miofascial y de la fibromialgia.* Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía; 2009. p. 20-32.
29. Mayoral O, Romay H. Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología.* 2005;8(1):11-6.
30. Meuret R, Nystrom N, Feschuk C. (721): Prospective one-year follow-up with SF36 for trigger point resection in chronic whiplash syndrome: 55 consecutive patients. *The Journal of Pain.* 2007;8(4, Supplement 1):S31-S.
31. Nystrom N, Meuret R, Meza J, Stuberg W. (794): Surgical trigger point excision for treatment of chronic neck pain and stiffness in whiplash. *The Journal of Pain.* 2007;8(4, Supplement 1):S49-S.

32. Mayoral Del Moral O. Dry Needling Treatments for Myofascial Trigger Points. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2010;18(4):411-6.
33. Mayoral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia.* 2005;27:69-75.
34. Mayoral-del-Moral O, Torres-Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en Fisioterapia. *Cuest fisioter.* 2009;38(3):206-17.
35. Dommerholt J. Dry Needling in Orthopaedic Physical Therapy Practice. *Orthopaedic Practice.* 2004;16(3):11-6.
36. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2006;14(4):E70 - E87.
37. Hong C-Z. Considerations and recommendations of myofascial trigger points injection. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 1994 1994;2(1):29-59.
38. Gunn CC. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain, Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin.* 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1996.
39. Gunn CC, Byrne D, Goldberger M, Lam A, Leung MK, McBrinn J, et al. Treating Whiplash-Associated Disorders with intramuscular stimulation: A Retrospective Review of 43 Patients with Long-term Follow-up. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2001;9(2):69-89.
40. Gunn CC, Milbrandt WE, Little AS, Mason KE. Dry needling of muscle motor points for chronic low-back pain: a randomized clinical trial with long-term follow-up. *Spine.* 1980 May-Jun;5(3):279-91.
41. Ma C, Wu S, Li G, Xiao X, Mai M, Yan T. Comparison of miniscalpel-needle release, acupuncture needling, and stretching exercise to trigger point in myofascial pain syndrome. *Clin J Pain.* 2010 Mar-Apr;26(3):251-7.
42. Wang C, Xiong Z, Deng C, Yu W, Ma W. Miniscalpel-needle versus triggerpoint injection for cervical myofascial pain syndrome: a randomized comparative trial. *J Altern Complement Med.* 2007 Jan-Feb;13(1):14-6.
43. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil.* 1994 Jul-Aug;73(4):256-63.
44. Lee S-H, Chen C-C, Lee C-S, Lin T-C, Chan R-C. Effects of Needle Electrical Intramuscular Stimulation on Shoulder and Cervical Myofascial Pain Syndrome and Microcirculation. *Journal of the Chinese Medical Association.* 2008;71(4):200-6.
45. Connell DA, Ali KE, Ahmad M, Lambert S, Corbett S, Curtis M. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. *Skeletal Radiol.* 2006 Jun;35(6):371-7.
46. James SL, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, et al. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Br J Sports Med.* 2007 Aug;41(8):518-21; discussion 22.
47. Suresh SP, Ali KE, Jones H, Connell DA. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br J Sports Med.* 2006 Nov;40(11):935-9; discussion 9.
48. Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kaariainen M, Kalimo H, Jarvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005 May;33(5):745-64.
49. Hurme T, Kalimo H, Lehto M, Jarvinen M. Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Med Sci Sports Exerc.* 1991 Jul;23(7):801-10.

50. Tidball JG. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1995 Jul;27(7):1022-32.
51. Tidball JG, Berchenko E, Frenette J. Macrophage invasion does not contribute to muscle membrane injury during inflammation. *J Leukoc Biol.* 1999 Apr;65(4):492-8.
52. Tiidus PM. Skeletal Muscle Damage and Repair: Classic Paradigms and Recent Developments. *J Musculoske Pain.* 2010;18(4):396-402.
53. Fargas A, Roma J, Roig M. [Muscle regeneration: the effect of the basal lamina, size of the lesion and inflammatory response in C57BL10/ScSn mice]. *Rev Neurol.* 2002 Feb 16-28;34(4):328-38.
54. Bodine-Fowler S. Skeletal muscle regeneration after injury: an overview. *J Voice.* 1994 Mar;8(1):53-62.
55. Zheng B, Cao B, Crisan M, Sun B, Li G, Logar A, et al. Prospective identification of myogenic endothelial cells in human skeletal muscle. *Nat Biotechnol.* 2007 Sep;25(9):1025-34.
56. Hawke TJ, Garry DJ. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol.* 2001 Aug;91(2):534-51.
57. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol.* 1961 Feb;9:493-5.
58. Schultz E, Jaryszak DL, Valliere CR. Response of satellite cells to focal skeletal muscle injury. *Muscle Nerve.* 1985 Mar-Apr;8(3):217-22.
59. Lieber RL. Skeletal Muscle Structure, Function & Plasticity. *The Physiological Basis of Rehabilitation.* 2 ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
60. Reznik M. Current concepts of skeletal muscle regeneration. In: Pearson CM, Mostofy FK, editors. *The Striated Muscle.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1973. p. 185-225.
61. Mayoral O, Santafé M, Salvat I, Monterde S, Pérez C, editors. Cell Implications of Dry Needling Injury to Muscle Tissue. A Pilot Study. *MYOPAIN 2010 VIII World Congress on Myofascial Pain and Fibromyalgia; 2010 3-7 octubre; Toledo (Spain). International Myopain Society; 2010.*

Actualizaciones en el tratamiento de la lesión muscular

D. Tero A.H. Järvinen

Departamento de Cirugía Ortopédica, Tampere City Hospital y Universidad de Tampere, Finlandia.

Resumen

A pesar de los avances en nuestra comprensión del proceso de reparación del tejido dañado o la reacción inflamatoria en respuesta a una lesión o traumatismo, las opciones actuales en la reparación de tejidos han demostrado ser ineficaces en gran medida. Más recientemente, el plasma rico en plaquetas (PRP) ha fracasado estrepitosamente bajo el escrutinio científico, como en el caso de ensayos clínicos aleatorizados (de Vos et al, 2010a; 2010b; Schepull et al, 2011).

Hemos tomado diferentes aproximaciones para desarrollar terapias guiadas específicas, sistemáticamente administradas, basadas en dos mecanismos novedades de guía/distribución: A) La recientemente publicada y revolucionaria vía de transporte de penetración tisular para guiar y mejorar la introducción en el tejido de medicamentos sin conjugarlos con un péptido de entrega y B) construyendo proteínas diana de fusión multifuncional a dominios terapéuticos.

Los compuestos terapéuticos existentes que hemos generado han proporcionado ya un principio de prueba para su propuesta, los desarrollaremos en profundidad y estamos comprometidos a llevar a cabo los pasos oportunos para probarlos en ensayos clínicos. Creo que estas nuevas tecnologías podrían formar la base de avances significativos en la reparación y regeneración tisular, resultando una curación más rápida y eficaz de la mayoría de las lesiones comunes relacionadas con la medicina deportiva.

Introducción

A pesar de los avances en nuestra comprensión del proceso de reparación del tejido dañado o la reacción inflamatoria en respuesta a una lesión o traumatismo las opciones actuales en la reparación de tejidos han demostrado ser ineficaces en gran medida. Más recientemente, el plasma rico en plaquetas (PRP) ha fracasado miserablemente bajo el escrutinio científico, como en el caso de ensayos clínicos aleatorizados (de Vos et al, 2010a; 2010b; Schepull et al 2011).

Aunque se acepta que los factores de crecimiento coordinan la respuesta reparadora natural, hay varias razones por las cuales no han producido el efecto biológico deseado como agentes terapéuticos; es difícil mantener la bioactividad de los agentes terapéuticos por problemas de pérdida de retención del agente en el tejido dañado, pobre penetración en el tejido, pobre sensibilidad del tejido; es decir, efectos secundarios en los tejidos no involucrados e inestabilidad de proteínas terapéuticas en el entorno rico en proteasa de los focos inflamatorios (Geer et al, 2005, Zhao et al, 2005). Es más, las lesiones profundas o en múltiples localizaciones plantean problemas para el tratamiento eficaz. Claramente, serían valiosos los abordajes sistémicos que tuvieran al tejido lesionado como diana.

Factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) Molécula responsable de la cicatrización

El factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) es el principal factor responsable de la reparación de las heridas, pero su actividad desencadena la formación de cicatrices y fibrosis de numerosos tejidos (Border and Ruoslahti, 1992, Brunner and Blakytyn, 2004, Gurtner et al, 2009). Por lo tanto, la supresión de la actividad de este factor de crecimiento ha llegado a ser el foco de los esfuerzos para desarrollar componentes que prevengan la formación de cicatrices y fibrosis en diferentes órganos y enfermedades como el infarto de miocardio, el ictus, cirrosis hepática, así como lesiones comunes de tejidos blandos relacionadas con el deporte.

El TGF- β existe en tres isoformas estrechamente relacionadas; el TGF- β 1 es la principal forma inductora de cicatrices y el TGF- β 2 aumenta las acciones profibróticas del TGF- β 1, mientras que el TGF- β 3 contrarresta el desarrollo de cicatrices (Brunner and Blakytyn, 2004; Ferguson et al, 2009), demostrado recientemente en ensayos clínicos aleatorizados (Ferguson et al. 2009)

Decorina: Inhibidor natural de la cicatrización

La decorina es un pequeño proteoglicano dermatan/condroitín sulfato que ha sido considerado como llave en la regeneración tisular debido a sus múltiples efectos positivos en procesos reparadores. La decorina tiene un potencial sustancial en el tratamiento de lesiones tisulares, como ha sido demostrado en numerosos modelos experimentales para prevenir la fibrosis del tejido y promover la regeneración tisular. (Yamaguchi et al, 1990, Border et al, 1992, Li et al, 2004, Zhu et al, 2007, Järveläinen et al, 2006).

El factor principal de la actividad inhibitoria de la cicatrización de la decorina es probable que sea su capacidad para bloquear la actividad del TGF- β , es decir, ser un inhibidor natural del TGF- β (Yamaguchi et al, 1990, Border et al, 1992, Zhu et al, 2007, Li et al, 2004, Järveläinen et al, 2006). Esta visión ha sido ampliamente apoyada por trabajos en los que la decorina es además inhibidor de la mioestatina, un importante contribuidor de la cicatrización en algunos órganos (Li et al, 2007, Zhu et al, 2007). La inhibición de la mioestatina puede ser, al menos en parte, debida a la estimulación de la expresión de la folistatina por la decorina, ya que la folistatina es un inhibidor de la mioestatina y de otro miembro de la familia del TGF- β que induce el proceso de cicatrización, la activina (Li et al, 2007, Zhu et al, 2007).

Adicionalmente se ha documentado su efecto antifibrótico; la decorina estimula además la regeneración tisular, por ejemplo: tiene una respuesta reparadora clara en regeneración tisular, independientemente de su acción inhibitoria en formación de cicatrices (Li et al, 2004, Järveläinen et al, 2006, Grisanti et al, 2005, Davies et al, 2004, Reed and Iozzo, 2002, Zhang et al, 2006). Además, la decorina regula la fibrillogénesis del colágeno en la medida en que si no está presente, la piel y el tendón tienen menos del 70% de su fuerza normal (Reed & Iozzo, 2002; Zhang et al, 2006), constatando las implicaciones directas de que la restauración de los niveles de decorina natural son cruciales para los tejidos lesionados, como el músculo esquelético y el tendón, que están expuestos a importantes fuerzas mecánicas durante las actividades deportivas.

Terapia sistémica para la Medicina Regenerativa

Mi estrategia para guiar y administrar la terapéutica sistemáticamente está basada en dos novedosos mecanismos. (Fig. 1): A) La recientemente publicada y revolucionaria vía de transporte de penetración tisular para guiar y mejorar la introducción en el tejido de medicamentos sin conjugarlos con un péptido de entrega y B) construyendo proteínas diana de fusión multifuncional a dominios terapéuticos.

Mi enfoque se basa en un péptido que reconoce específicamente los vasos sanguíneos del tejido en regeneración y de los focos inflamatorios y puede suministrar una carga útil difundida sistemáticamente a los tejidos sometidos a reparación con una alta selectividad (Järvinen y Ruoslahti, 2007). Esta orientación física selectiva, a la que nos referimos como entrega "synaphica" (en griego juntos, afinidad), ha dado ya, en estos momentos, un grupo de nuevos compuestos que aceleran la curación de heridas y suprimen la formación de cicatrices.

Tecnología de diana vascular péptido-dirigida: transporte combinado

El reparto directo (synaphico) de los medicamentos a los tejidos afectados supone una ventaja terapéutica significativa; concentra el medicamento en el sitio diana, lo que incrementa la eficacia mientras disminuyen los efectos secundarios en otros tejidos (Ruoslahti, 2004; Ruoslahti et al, 2010). Los últimos resultados han revelado una vía de transporte de penetración tisular que puede ser usada para mejorar la especificidad de los medicamentos (Teesalu et al, 2009; Sugahara et al, 2009; 2010). Las características esenciales del sistema han sido elaboradas usando un nuevo péptido el RGD (una secuencia que se une con la integrina), denominada iRGD debido a que penetra dentro de las células diana (Fig. 2). Como los péptidos RGD convencionales, el iRGD se acumula en los vasos sanguíneos como resultado del vínculo con la integrina; éste es

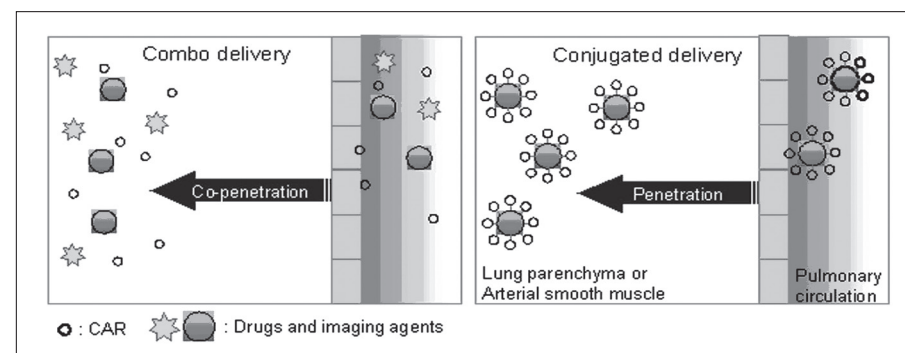


Figura 1. El efecto colateral de péptidos penetrantes del tejido. Los compuestos coinyectados con péptidos penetrantes del tejido son transportados a través de la pared de los vasos y a través del tejido junto con los péptidos (Sugahara et al, 2010). Los dominios diana y las moléculas terapéuticas se fusionan juntas como una proteína recombinada con una actividad mejorada y especificidad tisular en un reparto conjugado.

entonces hendido por una proteasa para revelar un segundo lugar de unión, el llamado CendR (consenso: R/KXXR/K; Teesalu et al. 2009). La unión CendR une a la neuropilina-1, lo cual activa una vía de transporte de penetración tisular y de entrada a la célula.

Es destacable que la vía CendR es un sistema de transporte en masa. Una vez que se activa, arrastrará a cualquier molécula o nanopartícula que esté presente en el ambiente. Por lo tanto, no es necesario que el iRGD esté unido al compuesto para que éste último sea blanco de la interiorización celular; los dos pueden ser simplemente coinyectados (Sugahara et al, 2010).

Los abordajes de orientación y penetración tisular no están limitados a los tumores (Järvinen & Ruoslahti, 2007). Existe un completo sistema de “código postal vascular” que puede ser utilizado en el transporte específico de agentes administrados sistemáticamente de forma órgano-específica o lesión-específica también en otras patologías. El péptido que es el centro de esta aplicación, el CAR, muestra muchas similitudes con el iRGD en términos de penetrancia de los tejidos con especificidad y de evitación de los efectos colaterales en los medicamentos que se administren de manera simultánea.

Tecnología de diana vascular por fusión de proteínas: reparto conjugado

Aunque creemos que nuestro novedoso reparto-combinado será un método de elección para un gran número de compuestos potencialmente terapéuticos, hay situaciones donde la conjugación del dominio que localiza el tejido diana del CAR será crucial para la obtención de algún valor

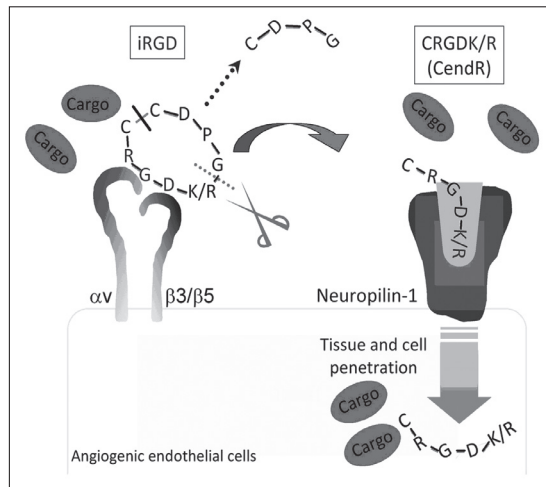


Figura 2. Enlace en varios pasos y mecanismos de penetración del iRGD/CendR-péptido. El principio del sistema CendR tal como es aplicado a un péptido RGD denominado por nosotros iRGD (secuencia: CRGDKGPDC). Los dos sitios de unión en iRGD son el RGD, el cual media en el enlace del péptido con las integrinas αv y una secuencia críptica CendR, RGDK (Sugahara et al, 2010). La secuencia de búsqueda RGD dirige el péptido hacia la angiogénesis vascular (que expresa αv integrinas), donde el péptido es procesado proteolíticamente por una proteasa endógena, de tal manera, que la secuencia CendR (R / KXXR / K) se activa (C terminal). La secuencia activada CendR

enlaza entonces con la neuropilina-1, la cual modula la extravasación, la permeabilidad del tejido y la entrada a la célula de los péptidos truncados por el terminal C y puede conducir el transporte de cualquier agente farmacéutico al interior del tejido y de las células sin conectar físicamente la molécula al péptido-iRGD.

terapéutico en los potenciales medicamentos. Hemos demostrado recientemente estos beneficios en nuestra bioterapéutica de búsqueda de objetivo sistemáticamente administrada en la prevención de las cicatrices y la regeneración de los tejidos.

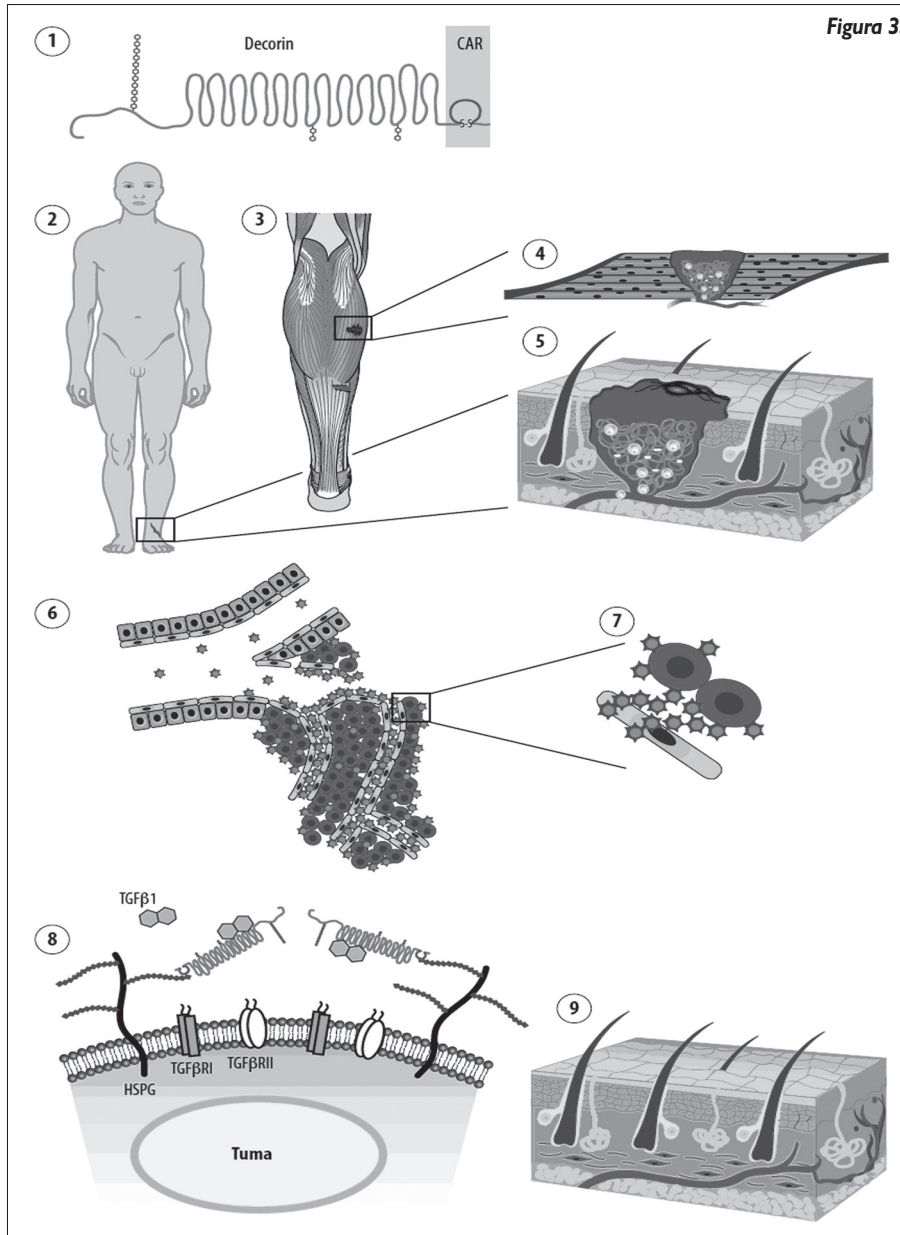
En suma, al potencial de mejora de la eficacia biológica de moléculas terapéuticas por el dominio localizador CAR, como en el caso de la decorina (Järvinen & Ruoslahti, 2010), los verdaderos beneficios están en tela de juicio cuando tratamos con factores de transcripción u otras moléculas potencialmente terapéuticas que funcionan dentro de la célula. Los factores de transcripción o proteínas que funcionan dentro de las células no sólo necesitan ser transportados hacia el órgano diana deseado en el cuerpo, sino que también necesitan ser transportados dentro de la célula. El CAR es un péptido de penetración tanto tisular como celular (Järvinen & Ruoslahti, 2007, 2010, Urakami et al. 2010). Hemos establecido con anterioridad, gracias a cargas unidas al péptido CAR y a la decorina guiada a CAR, que las sustancias unidas a dicho péptido son transportadas de forma eficaz al núcleo de las células tumorales y endoteliales en proliferación (Järvinen y Ruoslahti, 2007; 2010; Urakami et al, 2010) Todos estos hechos destacan la importancia de potenciar el uso de nuestras proteínas de fusión recombinantes, multifuncionales y buscadoras de diana sistemáticamente administradas, en las aplicaciones de regeneración tisular.

CAR-DCN - Localizador de objetivo antifibrótico que estimula la regeneración tisular

Utilizamos una visualización in vivo de librerías de péptidos mostradas por fagos (visualizando aproximadamente 1.0×10^9 candidatos farmacológicos) para identificar marcadores específicos en el sistema vascular. La búsqueda de péptidos que se adhieren a los vasos angiogénicos que se forman en los tejidos lesionados produjo un péptido de diana vascular, llamado CAR (CARSKNKDC) que reconocía específicamente los vasos sanguíneos de las heridas y penetraba en el tejido de granulación y células cultivadas (Järvinen & Ruoslahti, 2007). El CAR puede incrementar el transporte de una sustancia unida a él hasta en 400 veces más de lo natural (Järvinen & Ruoslahti, 2007) (Fig. 3). El CAR además llega y penetra en las células endoteliales humanas y xenoinjertos tumorales, indicando la expresión de un receptor CAR en las células humanas (Urakami et al, 2011).

Nuestra proteína recombinante de fusión consiste en un péptido localizador vascular CAR fusionado con una molécula terapéutica, la decorina (CAR-DCN) (Fig. 3). La proteína de fusión guiada por CAR incrementó sustancialmente la actividad neutralizadora sobre el TGF- β 1 respecto a la decorina nativa *in vitro*, y fue además selectivo para las isoformas inductoras de la cicatrización TGF- β 1 y - β 2 (Järvinen & Ruoslahti, 2010). *In vivo*, la proteína de fusión se acumuló específicamente en las heridas, promovió su curación y suprimió la formación de cicatrices (Fig. 3). Estos resultados muestran que la localización selectiva del CAR produce un compuesto que cura tejidos y reduce las cicatrices con una alta especificidad y potencia (Järvinen & Ruoslahti, 2010) (Fig. 3).

Figura 3.



Conclusión

Los componentes terapéuticos administrados de forma sistémica, *buscadores de diana (objetivo)* existentes que hemos generado ya han provisto un principio probado para el abordaje sistémico y los desarrollaremos en mayor medida comprometiéndonos a seguir los pasos necesarios para probarlos en ensayos clínicos. Creo que estas novedosas tecnologías podrían formar la base de avances significativos en la reparación tisular y la regeneración, interviniendo en la aceleración y mejora de la curación de la mayoría de las lesiones comunes relacionadas con la medicina deportiva.

Bibliografía

1. Border, W.A., Noble, N.A., Yamamoto, T., Harper, J.R., Yamaguchi, Y., Pierschbacher, M.D., and Ruoslahti, E. 1992. Natural inhibitor of transforming growth factor- β protects against scarring in experimental kidney disease. *Nature* 360:361-364.
2. Brunner, G., and Blakely, R. 2004. Extracellular regulation of TGF- β activity in wound repair: growth factor latency as a sensor mechanism for injury. *Thromb. Haemost.* 92:253-261.
3. Geer, D.J., Swartz, D.D. and Andreadis, S.T. 2005. Biomimetic delivery of keratinocyte growth factor upon cellular demand for accelerated wound healing in vitro and in vivo. *Am. J. Pathol.* 167:1575-1586.
4. Gurtner, G.C., Werner, S., Barrandon, Y., and Longaker, M.T. 2008. Wound repair and regeneration. *Nature* 453:314-321.
5. Järveläinen, H., Puolakkainen, P., Pakkanen, S., Brown, E.L., Höök, M., Iozzo, R.V., Sage, E.H., and Wight, T.N. 2004. A role for decorin in cutaneous wound healing and angiogenesis. *Wound Repair Regen.* 14:443-452.
6. Järvinen, T.A.H., Järvinen, T.L.N., Käriäinen, M., Järvinen, M., Kalimo, H. 2005. Biology of muscle trauma. *Am. J. Sports Med.* 33:745-766.
7. Järvinen, T.A.H., and Ruoslahti, E. 2007. Molecular changes in the vasculature of injured tissues. *Am. J. Pathol.* 171:702-711.
8. Järvinen, T.A.H., Ruoslahti, E. 2010. Target seeking anti-fibrotic compound enhances wound healing and suppresses scar formation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 107:21671-21676.
9. Li, Y., Foster, W., Deasy, B.M., Chan, Y., Prisk, V., Tang, Y., Cummins, J., and Huard, J. 2004. Transforming

Figura 3. Representación esquemática de los mecanismos de acción de la molécula terapéutica multifuncional, CAR-decorina. CAR-decorina (1) es una bioterapéutica sistemáticamente administrada y focalizada a su objetivo que inhibe la formación de cicatrices. La lesión diana puede estar en cualquier órgano del cuerpo (2, 3) (o múltiples órganos simultáneamente). El péptido guiado por CAR tiene como objetivo los vasos angiogénicos, formados en el área de lesión (4, 5). El péptido (y cualquier carga agregada a él) se extravasa entonces al tejido circundante (6), donde se enlaza con su receptor/es en la superficie celular de los fibroblastos productores de la cicatriz (7). Al unirse el CAR con los proteoglicanos tipo heparán sulfato (HSPGs) se generan puntos de enlace en la proximidad de los principales factores de crecimiento inductores de la cicatrización el TGF- β 1 y TGF- β 2, facilitando la neutralización de dichos factores de crecimiento gracias a la parte terapéutica de la molécula, la decorina.

growth factor-*b1* induces the differentiation of myogenic cells into fibrotic cells in injured skeletal muscle: a key event in muscle fibrogenesis. *Am. J. Pathol.* 164:1007-1019.

10. Li, Y., Li, J., Zhu, J., Sun, B., Branca, M., Tang, Y., Foster, W., Xiao, X., and Huard, J. 2007. Decorin gene transfer promotes muscle cell differentiation and muscle regeneration. *Mol. Ther.* 15:1616-1622.

11. Reed, C.C., and Iozzo, R.V. 2002. The role of decorin in collagen fibrillogenesis and skin homeostasis. *Glycoconj. J.* 19:249-255.

12. Schepull, T., Kvist, J., Norrman, H., Trinks, M., Berlin, G., Aspenberg, P. 2011. Autologous platelets have no effect on the healing of human achilles tendon ruptures: a randomized single-blind study. *Am. J. Sports Med.* 39:38-47.

13. Urakami, T., Järvinen, T.A.H., Oka, M., Sawada, J., Ambalavanan, N., Mann, D., McMurtry, I., Ruoslahti, E., Komatsu, M. 2011. Peptide-Directed Highly Selective Targeting of Pulmonary Arterial Hypertension. *Am. J. Pathol.* In Press.

14. de Vos, R.J., Weir, A., van Schie, H.T., Bierma-Zeinstra, S.M., Verhaar, J.A., Weinans, H., Tol, J.L. 2010. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 303:144-149.

15. de Vos, R.J., Weir, A., Tol, J.L., Verhaar, J.A., Weinans, H., van Schie, H.T. 2010. No effects of PRP on ultrasonographic tendon structure and neovascularisation in chronic midportion Achilles tendinopathy. *Br. J. Sports Med.* [Epub ahead of print].

16. Weis, S.M., Zimmerman, S.D., Shah, M., Covell, J.W., Omens, J.H., Ross, J., Jr., Dalton, N., Jones, Y., Reed, C.C., Iozzo, R.V., and McCulloch, A.D. 2005. A role for decorin in the remodeling of myocardial infarction. *Matrix Biol.* 24:313-324.

17. Yamaguchi, Y., Mann, D.M., and Ruoslahti, E. 1990. Negative regulation of transforming growth factor-*b* by the proteoglycan decorin. *Nature* 346:281-284.

18. Zhang, G., Ezura, Y., Chervoneva, I., Robinson, P.S., Beason, D.P., Carine, E.T., Soslowsky, L.J., Iozzo, R.V., and Birk, D.E. 2006. Decorin regulates assembly of collagen fibrils and acquisition of biomechanical properties during tendon development. *J. Cell. Biochem.* 98:1436-1449.

19. Zhao, Y., Shimizu, T., Nishihira, J., Koyama, Y., Kushibiki, T., Honda, A., Watanabe, H., Abe, R., Tabata, Y., and Shimizu, H. 2005. Tissue regeneration using macrophage migration inhibitory factor-impregnated gelatin microbeads in cutaneous wounds. *Am. J. Pathol.* 167:1519-1529.

20. Zhu, J., Li, Y., Shen, W., Qiao, C., Ambrosio, F., Lavasani, M., Nozaki, M., Branca, M.F., and Huard, J. 2007. Relationships between transforming growth factor-*b1*, myostatin, and decorin: implications for skeletal muscle fibrosis. *J. Biol. Chem.* 282:25852-25863.

La miofascia. Terapia manual en lesiones miofasciales agudas. Control Sonoelastográfico de Evolución

D. Raúl Martínez Rodríguez

Fisioterapeuta y Especialista en Osteopatía de la Selección Nacional Absoluta de Fútbol.

Director del Centro Tensegrity.

Profesor del Área de Fisioterapia de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Europea de Madrid.

1. Introducción

Las lesiones musculares suponen uno de los principales accidentes deportivos en el deportista tanto profesional como amateur. El abordaje terapéutico se muestra en numerosas ocasiones incierto debido a la alta variabilidad en cuanto al daño producido, así como a la evolución, pronóstico y riesgo de recidiva.

En el presente artículo me gustaría resaltar la participación de la parte “no contráctil”, es decir, del sistema fascial muscular o miofascia, responsable tanto de la fisiopatología como de, en gran parte, el proceso reparador en las denominadas lesiones musculares.

En el tratamiento de este tipo de lesiones la terapia manual ocupa un papel predominante, siendo la clave a la hora de obtener una cicatriz capaz de transmitir la información mecánica con garantías suficientes. El “moldeado” de la cicatriz vendrá determinado por la utilización de fuerzas específicas dirigidas por la mano experimentada del terapeuta. En el presente artículo presentamos las bases científicas de este proceso.

Por otro lado, introducimos el concepto de elasticidad local, pretensión y la relación de ésta con los diferentes estadios presentes en el proceso fisiológico de reparación miofascial.

A través del Control Sonoelastográfico de Evolución (CSEE) podemos tener información muy aproximada sobre el estadio de cicatrización y, de esta manera, orientar el tratamiento en cada momento.

2. Lesiones musculares vs. lesiones miofasciales

Es prioritario definir el concepto de miofascia o fascia muscular ya que en numerosas ocasiones la terminología utilizada en terapia manual genera cierta confusión. No se utiliza el término fascia como sinónimo de aponeurosis, ya que ésta sería el epimisio; cuando se hace referencia a la miofascia, hacemos alusión al tejido conjuntivo de sostén del músculo, es decir, al esqueleto de las fibras musculares, o matriz de las células musculoesqueléticas o bien, a la matriz extracelular intermuscular (Purslow, 2010). De esta manera el término “miofascia”, incluiría también el perimisio y el endomisio.

Ante una lesión aguda existirá, en definitiva, solución de continuidad no sólo a nivel de fibras musculares, sino también a nivel de endomisio (siempre), perimisio (casi siempre) y epimisio (en algunas ocasiones). Por tanto, si bien es posible la solución de continuidad aislada a nivel de ciertos septos fasciales, es evidente que resultará inevitable la rotura de la fibra muscular junto con su epimisio correspondiente. En otras palabras, cuando existe sobresolicitación mecánica a este nivel ¿deberíamos hablar de lesiones musculares... o de lesiones miofasciales?

3. Fascia muscular o miofascia. Las interfases miofasciales. Placas perimisiales de unión

La fascia muscular o miofascia está constituida básicamente por colágeno en varias de sus formas moleculares, principalmente, fibras tipo I y tipo III. Hay también algo de material fibroso tipo V, aunque no tanto en humanos. Estas fibras se encuentran sumergidas en una matriz de proteoglicanos. Los tipos de proteoglicanos y la composición que se encuentra en diferentes niveles de la fascia muscular son también altamente variables. El contenido en colágeno en diferentes músculos también puede variar bastante. No es muy elevado, representa típicamente entre el 1 y el 10 por ciento de la masa del músculo (Purslow, 2002).

Como se ha señalado anteriormente, la miofascia consta de tres capas de tejido conjuntivo denso bien diferenciadas: externamente el epimisio, una capa bastante considerable que envuelve la superficie del músculo; más internamente el músculo está dividido en fascículos a través de otra estructura de tejido conjuntivo, el perimisio; por último, los fascículos están a su vez subdivididos en fibras musculares individuales y esta separación se consigue mediante el endomisio.

Además de las capas fasciales citadas anteriormente, recientes trabajos científicos demuestran la existencia de interfases o enlaces conectivos precisamente conectando estas túnicas fasciales entre sí (Passerieux et al., 2007).

Estos enlaces han sido clásicamente omitidos (desechados) por la anatomía descriptiva convencional al eliminarse en disecciones al uso.

Sometiendo muestras de miofascia de bovino a un procedimiento químico de digestión-maceración destinado a eliminar selectivamente la fibra muscular utilizando NaOH a diferentes concentraciones y temperaturas, y a través de la observación de éstas con microscopía electrónica de barrido, se consigue aislar y analizar la fascia muscular en todos sus niveles, quedando al descubierto el auténtico esqueleto de la fibra muscular (Passerieux et al., 2001; Nishimura et al., 2008).

De esta manera se encontraron lazadas fasciales entre epimisio y perimisio, llamadas **uniones epiperimisiales**. Éstas son uniones muy competentes mecánicamente a la hora de transmitir fuerzas desde la periferia hacia el interior del músculo. Los avances en la fisiología del músculo sugieren que el perimisio juega un papel en la transmisión de fuerzas transversales de contracción.

Además de las anteriores, parecen existir también enlaces o **uniones perimisio-perimisiales**, más laxas y destinadas a facilitar el deslizamiento longitudinal de fascículos entre sí.

Pero las que parecen ser más relevantes son las uniones **perimisio-endomisiales**. Se identificaron unas estructuras reticulares muy ordenadas formadas por “cables” de colágeno que se

repite secuencialmente entre los extremos tendinosos de un mismo músculo (esto es, de tendón a tendón con continuidad anatómica entre ellas). Estas se caracterizan por estar constituidas por una porción recta (3 cm. de largo) en la dirección de las fibras musculares y una porción curvada a 60 grados, las cuales se introducen en la estructura en forma de panal de abeja que forma el endomisio y abriéndose camino llegan a contactar con la superficie de la célula muscular formando **placas perimisiales de unión**.

La importancia de estas estructuras reside en que llegan a penetrar en el interior de la célula muscular terminando en zonas donde existe una alta concentración de mionúcleos y mitocondrias. Según esto, se está proponiendo con bastante firmeza que en este punto existe mecanotransducción y que hay señales mecánicas que se dirigen hacia el interior de las fibras musculares, afectando así su expresión genética.

4. Reparación miofascial

La diferencia en lo referente a la curación del músculo dañado con respecto a otros tejidos como el óseo se basa en el hecho de que el músculo cura a través de un proceso de reparación; por el contrario en el hueso la curación se produce a través de un proceso de regeneración (Järvinen et al., 2007).

Esto implica inevitablemente la presencia de una cicatriz conjuntiva en el músculo dañado reemplazando el tejido original. Por el contrario, en el hueso la neoformación será idéntica al tejido original (en la miofascia ocurriría una reparación mixta, células musculares y cicatriz conjuntiva). Sabemos que cuando la miofascia es sobrestirada o dañada, células satélites miogénicas se activan, se dividen, se diferencian y, finalmente, se fusionan con fibras musculares sanas para reparar las zonas dañadas. Este proceso depende de la producción de óxido nítrico (NO), metaloproteasas (MMP) además de activación y liberación del factor de crecimiento hepatocito (HGF) desde la matriz extracelular (MEC) (Serrano AL, Muñoz-Cánoves P., 2010).

A continuación se exponen los diferentes estadios de reparación muscular:

- La primera fase correspondería a una fase de degeneración e inflamación en la miofascia dañada, la cual comienza desde los primeros minutos y duraría, en condiciones normales, hasta 1 ó 2 semanas tras el accidente.
- La fase regenerativa comenzaría tras la primera semana y permanecería aproximadamente hasta el final de la segunda semana (día 14).
- Y la fase fibrótica, desde la segunda semana hasta la cuarta semana.

De este modo esta regeneración dependerá del tipo, severidad, localización e implicación funcional de la miofascia dañada, pero fundamentalmente del **equilibrio remodelación-fibrosis**.

En definitiva, la cicatriz poseerá unas características propias determinadas por la cantidad, resistencia y elasticidad de la misma. Por tanto, la **calidad** de la cicatriz será clave a la hora de mantener la integridad de transmisión de fuerzas.

Si estamos sugiriendo la implicación de la miofascia en este tipo de accidentes, deberíamos plantear las siguientes cuestiones:

- ¿Cuál va a ser el papel de la fascia en este proceso de reparación?
- ¿Qué ocurre cuando aplicamos terapia manual sobre el proceso de reparación?

5. Concepto de elasticidad local

Debemos establecer la diferencia entre el concepto de elasticidad local y el concepto de extensibilidad. El primero se refiere a la elasticidad medida en kilopascales en un área definida de tejido blando. Por el contrario, la extensibilidad supone un concepto más amplio definido por la cantidad de movimiento angular que es capaz de realizar un área previamente definida.

Es importante establecer esta diferencia, ya que clínicamente nos encontramos con gran frecuencia ante la siguiente paradoja: sistemas miofasciales que presentan una notable extensibilidad conteniendo una o varias áreas de hipomovilidad o disminución de elasticidad local.

Pretendemos, pues, encontrar una relación entre cada estadio de reparación y la elasticidad de la zona en proceso de reparación.

Al referirnos a elasticidad local, merece una mención especial la investigación realizada por Engler (2006). Demostró experimentalmente que en cultivos “in vitro” con células madre mesenquimales, éstas adquieren un linaje celular ligado íntimamente al grado de elasticidad del sustrato donde son cultivadas; así, ante diferentes texturas de elasticidad del sustrato de cultivo, pueden adquirir un fenotipo neurogénico, miogénico u osteogénico. Por lo tanto, es más determinante la elasticidad del microambiente celular que la utilización de determinados factores de crecimiento o la activación forzada de programas de transcripción génica. Así estas células se diferenciarán en neurona, célula muscular u ósea dependiendo de la información de elasticidad recibida por mecanodetección celular.

6. Concepto de tensegridad y pretensión fascial

Tensegrity, tensegridad en castellano, supone la abreviatura de “integridad de tensión”. Se trata de un principio arquitectónico desarrollado en los 50 por Fuller, en el cual las estructuras diseñadas según el modelo de tensegridad permanecen siempre estables, tanto frente a las fuerzas de compresión como a las de tracción, a través del pretensado de un cable continuo que cohesionan un conjunto de postes o estructuras rígidas dispuestas sin que exista continuidad entre ellas.

En todos los organismos vivos, y por supuesto en el diseño y construcción del cuerpo humano, la tensegridad está presente como la propuesta evolutiva más eficaz a la hora de administrar y distribuir las fuerzas recibidas, principalmente de la gravedad.

Todo ello dispuesto según una **organización jerárquica** que comprendería desde el nivel microscópico en la configuración de la estructura helicoidal del ADN, el citoesqueleto nuclear y celular; hasta a nivel macroscópico en el aparato locomotor; en el cual la cohesión proporcionada por el tejido blando (fascia) y su disposición continua cohesionando y conjuntado las estructuras rígidas (esqueleto) proporciona una unidad al ser vivo.

La característica más significativa de este modelo de tensegridad es el **pretensado** del cable que cohesionan los postes, lo cual asegurará la estabilidad constante de la estructura.

El tejido conectivo en el aparato locomotor se comporta de manera similar; encontrándose en un estado de pretensión constante. Quizá esta pretensión fisiológica suponga una forma de comunicación primaria entre estructuras conectadas anatómica y funcionalmente.

Este estado de pretensión conjuntiva es muy variable y oscilará según las diferentes demandas tanto exteroceptivas (absorción y gestión de fuerzas) como interoceptivas (emocionales, neuroendocrinas...) proporcionándose así “acomodaciones” a través de modificaciones de tensión del tejido blando.

Por ello observamos que en sistemas miofasciales entrenados propios de deportistas, existen importantes variaciones en la velocidad de transmisión mecánica en relación con aumentos de pretensión fascial, siendo estos capaces de transmitir información mecánica a gran velocidad, precisamente por el aumento de pretensión obtenido gracias a la especialización que aporta el entrenamiento. Por ello, es necesario plantear las siguientes cuestiones:

¿Qué ocurriría cuando aumenta la pretensión en exceso? ¿Cuál sería la barrera fisiológica en cuanto al aumento de pretensión? ¿Podríamos considerar el aumento de pretensión local o globalmente como factor etiológico en lesiones musculares? En caso afirmativo, ¿podríamos medir el aumento de pretensión local? En otras palabras ¿Qué sucedería cuando partimos de un posicionamiento excéntrico en la miofascia al hacer deporte? ¿Se pueden modificar esos estadios de pretensión con terapia manual?

Este aumento de pretensión puede ser observado en diferentes niveles de organización jerárquica, según esto:

A nivel macroscópico el aumento de pretensión fascial en el aparato locomotor produciría aproximación de las palancas óseas y por tanto, cohesión y compresión articular. A nivel de un sistema biomecánico (Ej. El aparato extensor) pudiendo distorsionar el comportamiento articular fisiológico (Ej. rótula alta o desalineada). Pero lo más significativo y determinante desde el punto de vista de la cicatrización sucedería a nivel de la micromecánica del fibroblasto, es decir; ¿Cómo responde éste frente a diferentes estadios de pretensión en la MEC?

7. Homeostasia tensional

El modelo de tensegridad también es aplicable a nivel celular; considerando la célula como una estructura pretensada. En el modelo de tensegridad celular; las fuerzas tensionales son generadas por los microfilamentos y los filamentos intermedios del citoesqueleto, y estas fuerzas son compensadas por elementos estructurales de interconexión resistentes a las fuerzas de compresión, los microtúbulos y la MEC a través de sus adhesiones focales (Ingber, 2003).

De esta manera se aprecia como la célula es capaz de modificar su forma al unirse a un sustrato elástico gracias a un mecanismo llamado **mecanodetección**, así cuando es fijada a un sustrato que simula la MEC, ésta se aplana y se expande. Por contra cuando se desliga de este sustrato se retrae hacia una forma esférica.

En investigación in vitro cultivando fibroblastos sobre matrices de colágeno en 3D utilizando diferentes estados de pretensión de estos sustratos, se observó que el fibroblasto muestra una gran **mecanosensibilidad**.

De esta manera se comprobó que al ser cultivados en matrices en alta tensión los fibroblastos exhiben fibras de estrés, adhesiones focales permanentes, y una activación de la señalización en las adhesiones focales. En este mismo cultivo en matrices 3D en alta tensión, los fibroblastos adoptan una forma laminar, es decir se aplanan y se expanden, esto va a tener importantes implicaciones en la función celular, activándose un fenotipo proliferativo con una alta actividad en la biosíntesis de colágeno (Grinnell, 2003). Esta forma laminar se corresponde precisamente con la forma que adoptan los fibroblastos presentes en las heridas encargados de la biosíntesis de colágeno y la contracción de la herida en las últimas fases de la cicatrización, además los fibroblastos con forma laminar tienen la capacidad de diferenciarse hacia miofibroblastos, estos con mayor capacidad contráctil diferenciándose ante la presencia de tensión mantenida en la MEC y de ciertos factores de crecimiento como, principalmente el factor de crecimiento transformante B1 (TGFβ1) (Hinz, 2007).

En el caso de fibroblastos cultivados en matrices 3D a baja tensión (relajadas) los fibroblastos adoptan una forma dendrítica, en los cuales estas extensiones dendríticas se extenderán comunicando físicamente fibroblastos entre sí, surgiendo la atractiva hipótesis de que en estos estados de tejidos en baja tensión (relajación) esta red de fibroblastos interconectados a través de la MEC podría funcionar a modo de sistema mecanosensible integrado similar a la red continua de osteocitos mecanosensibles presentes en el tejido óseo (Grinnell, 2008).

Esta hipótesis nos hace reflexionar acerca de las interferencias que supondrían la presencia de cicatrices sobre esta red mecanosensible interconectada en el tejido miofascial al ser estas hipomovibilidades cicatriciales zonas donde se han producido alteraciones importantes en la elasticidad local con respecto a tejidos circundantes.

De la misma manera que ocurre en cultivos sobre matrices 3D en alta tensión, en cultivos sobre matrices en baja tensión la forma dendrítica característica va a inducir cambios en la función celular, en este caso se inhibe la actividad biosintética llegando a un estado de quiescencia celular.

Pero esta relación tensional entre fibroblasto y MEC a través de adhesiones focales mediante integrinas receptoras supone una relación bidireccional condicionada precisamente por esa pretensión. En la relación MEC-fibroblasto, la forma laminar en el citoesqueleto de fibroblasto va a estar inducida al ser mayores las fuerzas pretensionales de la MEC que la resistencia a esta tensión por parte del citoesqueleto del fibroblasto. Por el contrario, en matrices en baja tensión, la pretensión acumulada en el citoesqueleto es mayor que la pretensión de la MEC generando el citoesqueleto una fuerza retráctil o arruga en la MEC o el sustrato de cultivo con el fin de generar una reorientación o línea de tensión en el colágeno (Ingber, 2003). Cuando exista un número suficiente de fibroblastos realizando esta acción el resultado será una contractura global de la matriz. Como resultado de esta contracción, se ha evidenciado experimentalmente un aumento en la densidad del colágeno en la matriz desde 1,5 a 20 mg/ml en cuestión de horas (Grinnell, 2008).

Los fibroblastos también tienen la capacidad de desplazarse a través de las matrices de colágeno. Estas fuerzas tensionales que son capaces de generar pueden determinar la formación de esta arruga o en caso de que la resistencia de la matriz fuera capaz de soportar la tracción mecánica, se produciría la migración celular a través de ella. En general dependiendo de los factores de creci-

miento liberados localmente, el microambiente podría tornarse en promigratorio o procontráctil para los fibroblastos presentes.

Podemos igualmente reflexionar sobre la necesidad de mantener la contractura refleja inicial en los primeros estadios en lesiones miofasciales como medio de tensión ideal para facilitar la tracción y el movimiento de fibroblastos hacia la herida.

8. Terapia manual en lesiones miofasciales

Cuando se produce una lesión miofascial aguda, en un primer estadio de reparación la matriz de tejido conjuntivo pasa de una situación de reposo a una situación de activación o de alta tensión progresivamente.

A las pocas horas y una vez iniciada la fase regenerativa se irá generando una **tensión isométrica** en la zona de reparación, pasando a un estadio posterior de **contracción** a medida que aumenta la biosíntesis de colágeno localmente, por último a un estadio final de **contractura** el cual es generado por la actividad contráctil de los miofibroblastos. Cuando este estadio final permanece en el tiempo puede generar situaciones patológicas al mantenerse la contracción por parte de las fibras lisas de actina alfa propias de los miofibroblastos (Grinnell, 2003).

Es por tanto fundamental restituir el estado final de reparación de las matrices en alta tensión hacia estadios de baja tensión con el objetivo de inducir apoptosis en los miofibroblastos o bien transformación hacia fibroblastos de nuevo, aunque esto último todavía no ha sido evidenciado (Hinz, 2007). Por otro lado, resultará relevante la acción manual de restituir matrices hacia estados de baja tensión para inhibir la actividad biosintética por parte del fibroblasto, de no ser así podrían producirse cicatrices hipertróficas o bien excesivos entrecruzamientos patológicos de colágeno, los cuales impedirían o distorsionarían la movilidad entre las diferentes interfases fasciales quedando como zonas potencialmente susceptibles de recidivas.

A través de terapia manual podemos inducir el moldeado de cicatrices, es decir, podemos invertir el estadio de alta a baja tensión con estímulos mecánicos controlados por parte del terapeuta.

Según Grinnell (2003) *“la manipulación física de la fascia tiene el potencial de cambiar el estado de tensión célula-matriz y también puede influir en la liberación localizada de los factores de crecimiento celular”*. Como demuestra en su investigación sobre las interacciones entre fibroblastos- matrices de colágeno, estos cambios podrían llevar a la modulación de **profundos y rápidos cambios estructurales, funcionales y en las interacciones mecánicas entre los fibroblastos y la matriz extracelular** y, en consecuencia, contribuir a la reorganización de la fascia que resulta de la práctica manual.

La utilización empírica de vectores tangenciales y de compresión sobre el tejido conjuntivo y la espera de respuesta de liberación por parte de terapeutas experimentados en terapia miofascial, cobra sentido al acercarnos a la comprensión de las interacciones del fibroblasto y las matrices de colágeno.

En definitiva la búsqueda de la **homeostasia tensional** inducida por la mano del terapeuta y vehiculizada por la liberación de “saltos” de energía elástica acumulada en las interfases, no pretende sino la reorganización tridimensional de las interfases fasciales desde lo macroscópico (a través de las uniones descritas como lazadas fasciales), hasta la normalización tensional a nivel microscópico (esto es, la rearmonización de tensiones citoesqueleto-MEC a través de integrinas receptoras) con el fin de normalizar la forma y función celular y así a medio plazo la remodelación de la MEC.

Este proceso inducido manualmente provocaría **secundariamente** profundas modulaciones a diferentes niveles del sistema nervioso a través de la estimulación de receptores intersticiales presentes en la fascia, los cuales conducirían y dispersarían la información sensitiva a varias áreas neurales inespecíficas.

Esto podría suponer un descenso global del tono simpático, que a nivel local produciría una reacción vasomotora eferente, modificándose así la viscoelasticidad (reacción tixotrópica). Cuando esta estimulación impactara sobre el hipotálamo y la formación reticular podría producirse a su vez una modulación neuroendocrina o “sintonización” hipotalámica (Schleip, 2002).

9. Sonoelastografía en tiempo real.

Control Sonoelastográfico de Evolución (CSEE)

Hemos descrito las diferentes fases que se suceden en procesos de cicatrización en lesiones miofasciales agudas y su relación con los diferentes estados de elasticidad local que se van generando durante éste. De la misma manera, hemos relacionado el comportamiento del fibroblasto en diferentes estadios de elasticidad o pretensión. Según esto proponemos la utilización de la **sonoelastografía en tiempo real** como prueba de imagen y como método de control de evolución basándonos en todo lo descrito hasta ahora.

Además, podemos tener información muy aproximada sobre los efectos de la terapia manual al trabajar sobre la elasticidad del tejido. La sonoelastografía en tiempo real nos da la posibilidad de medir la dosis mecánica que aplicamos a los tejidos en tiempo real, así como la reacción de éstos a la terapia miofascial.

A la hora de valorar el comportamiento dinámico y la transmisión de fuerzas por parte del sistema miofascial a estudiar, sugerimos emplear la **ecografía dinámica** como prueba de imagen. La ecografía dinámica nos dará información muy valiosa sobre la capacidad de deslizamiento de las interfases miofasciales, al ser sometidas al movimiento activo, pasivo, contra resistencia o bien, al ser inducido manualmente por parte del terapeuta.

Podríamos definir la sonoelastografía como “Un método no invasivo en el que a través de un sistema de imágenes obtenidas utilizando un dispositivo ultrasónico combinado con un sensor de presión podemos identificar la elasticidad de una región de los tejidos la cual presenta una elasticidad diferente a la del tejido circundante”.

De esta manera, podemos realizar mediciones de la elasticidad de los tejidos en imágenes en tiempo real, las cuales interpretamos fácilmente a través de una escala definida por una gama de

colores la cual representa diferentes texturas de elasticidad. Según esta escala las áreas rojas o cercanas al rojo serán las zonas de mayor elasticidad (fluidos) mientras que las zonas azuladas serán las de menor elasticidad o más rígidas (hueso).

El principio físico que utiliza la sonoelastografía está basado en el cálculo del Módulo de Young. Cada tejido tiene unas determinadas características elásticas, cuantificables según la fórmula del Módulo de elasticidad o de Young. El módulo de Young viene determinado por la fórmula que relaciona la compresión de un material en relación a la deformación de éste.

Simplificando, podríamos afirmar que una sonoelastografía es una ecografía coloreada según la elasticidad del tejido que representa.

La aplicación original de la sonoelastografía en tiempo real está destinada a la detección o clasificación de tumores, basándose en que estos van a presentar una dureza entre 5 a 28 veces mayor respecto a los tejidos circundantes.

Así, cuando una compresión mecánica o vibración es aplicada, el tumor se deforma menos que el tejido circundante.

La aplicación convencional se utiliza además de en la detección y clasificación de tumores en mama, tiroides, próstata y otros, para determinar el grado de fibrosis hepática en pacientes con cirrosis y así disminuir la realización de biopsias.

En terapia fascial, cuando valoramos manualmente el estado y sobre todo la tonicidad fascial, realizamos habitualmente, un “quick scanning fascial”, es decir, generamos una onda mecánica con la intención de propagar esta a través de los tejidos, percibiéndose como consecuencia, un rebote elástico el cual es recogido por la mano del terapeuta. Esto nos aportará una valoración **subjetiva**, ya que está basado en experiencias previas individuales y en años de aprendizaje.

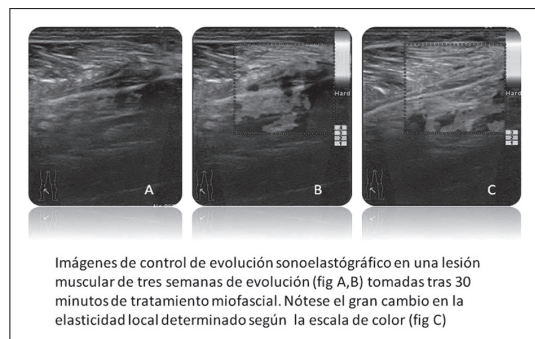
A la hora de realizar una valoración sonoelastográfica utilizamos un principio similar; generamos una deformación controlada a través de la sonda con el fin de estudiar el comportamiento elástico gracias a la transmisión de ésta a través de los tejidos, esta información será analizada por el software de los equipos, obteniéndose un mapa de elasticidad en colores, lo cual nos proporcionará información **objetiva** y almacenable.

Algunos equipos de sonoelastografía nos proporcionan la posibilidad de calcular el strain ratio, esto es, la «relación de dureza». A través de seleccionar un área definida (ROI) se establecerá una relación comparativa con un valor numérico constante de dureza. De esta manera, podemos obtener datos numéricos de elasticidad relativa, siendo este procedimiento muy útil para objetivar cuantitativamente el comportamiento elástico del tejido durante el proceso de reparación, al igual que los efectos de la terapia manual según avanza el proceso de tratamiento.

Proponemos que debe existir una relación directa entre la elasticidad local en la cicatriz y la transmisión fisiológica de fuerzas, esto es; a mayor similitud sonoelastográfica entre la elasticidad local de la cicatriz con respecto a la elasticidad de los tejidos circundantes de idénticas características histológicas, mejor transmisión fisiológica de información mecánica.

Y de una manera indirecta se mantendría esta relación con respecto a las posibles recidivas, es decir, a mayor similitud en cuanto a elasticidad local con tejidos circundantes, disminuirían proporcionalmente las posibilidades de recidiva.

En cuanto a la aplicabilidad clínica, a continuación describimos el procedimiento que hemos desarrollado. Lo denominamos **Control Sonoelastográfico de Evolución (CSEE)**.



Imágenes de control de evolución sonoelastográfico en una lesión muscular de tres semanas de evolución (fig A,B) tomadas tras 30 minutos de tratamiento miofascial. Nótese el gran cambio en la elasticidad local determinado según la escala de color (fig C)

CSEE1. Sonoelastografía y ecografía dinámica en tiempo real.



CSEE2. Sonoelastografía y ecografía dinámica en tiempo real.

homogeneidad en la escala de color del tejido a estudiar en relación a los tejidos circundantes histológicamente idénticos.

Tras esto, pasamos a las **mediciones**; obtenemos una “relación de dureza” (strain ratio) en la zona a estudiar, obteniéndose un valor numérico de elasticidad. Además de esto, podemos utilizar histogramas para obtener gráficas muy concluyentes.

A continuación, pasamos al **tratamiento**, realizamos maniobras de liberación miofascial según los principios de aplicación de esta técnica hasta que el terapeuta considere que se produce “el cambio de estado”.

Identificación palpatoria: A través de palpación, el terapeuta localiza la posible cicatriz o en su defecto zona hipomóvil procurando relacionarla con la información obtenida por anamnesis.

Localización ecográfica: Realizamos ecografía preferiblemente en corte transversal y longitudinal, también podemos utilizar alguna aplicación dinámica para estudiar el comportamiento en movimiento. Una vez localizada la zona a estudiar, realizamos una marca en la dermis encuadrando los márgenes de la sonda y grabamos las imágenes obtenidas.

Modo elastografía: A partir de aquí utilizamos el modo elastografía para definir el comportamiento elástico de la zona a estudiar, siempre deberemos tener en cuenta las características elásticas intrínsecas de la zona a estudiar. Buscamos la continuidad o en su defecto la pérdida de

Volvemos a repetir el proceso, o simplemente empezamos desde el modo elastografía donde tomamos nuevos registros que compararemos con los anteriores.

De esta forma podemos estudiar el comportamiento elástico de un tejido en el tiempo, con respecto a los valores de referencia que hemos acumulado.

Conclusiones

La elastografía en tiempo real podría ser un método ideal a la hora de objetivar **cambios de estado producidos en el tejido blando tras la manipulación fascial** (tixotropía).

Nos permite conocer la **evolución diaria** en lesiones musculares y las **respuestas del tejido conjuntivo a la terapia manual**.

Existe una relación directa entre cambios elastográficos tras la manipulación fascial y mejorías en la sintomatología clínica expresada por los pacientes.

Por otro lado, nos aporta información muy precisa sobre las reacciones del tejido blando dependiendo de las técnicas miofasciales aplicadas (directas, indirectas).

Además de su interés científico, la técnica es de **gran interés clínico** al suponer una “evidencia visual” para el paciente.

Es importante el desarrollo del sistema de valoración strain ratio y la creación de protocolos de aplicación (todavía la técnica es, en algunas ocasiones bastante operativo-dependiente).

En algunos casos, tenemos dificultades en la localización exacta de las zonas que estudiamos en la valoración posterior al tratamiento, debido a una posible reorganización de los tejidos con el consecuente desplazamiento relativo de la zona motivo de estudio.

Bibliografía

1. Smith AST, Shah R, Hunt NP, Lewis MP. The role of connective tissue and extracellular matrix signaling in controlling muscle development, function, and response to mechanical forces. *Semin Orthod.* 2010; 16 (2):135-142.
2. Bosman FT, Stamenkovic I. Functional structure and composition of the extracellular matrix. *J Pathol.* 2003; 200: 423-428.
3. De Zordo T, Gradl J, Feuchtnr G, Mallouhi A, Rhomberg P, Klauser A. Value of real-time sonoelastography in lateral epicondylitis: comparison of findings between patients and healthy volunteers. *Radiological Society of North America 93rd Scientific Assembly and Annual Meeting. Chicago, USA; November 25th – 30th, 2007.*
4. De Zordo T. Real-time sonoelastography of achilles tendons: comparison to clinical findings and ultrasound findings. *Radiological Society of North America 94th Scientific Assembly and Annual Meeting. Chicago, USA; November 30th –December 5th, 2008.*
5. Dionne L, Kozue U, Monte Alto Costa A, Desmouliere A. Normal scarring: importance of myofibroblasts. *Wound Repair Regen.* 2002; 10(2): 86-92.

6. Engler AJ, Sen S, Sweeney HL, Discher DE. Matrix elasticity directs stem cell lineage specification. *Cell*. 2006; 126 (4): 677-689.
7. Filippin LI, Moreira AJ, Marroni NP, Xavier RM. Nitric oxide and repair of skeletal muscle injury. *Nitric Oxide*. 2009; 21 (3-4): 157-163.
8. Grinnell F. Fibroblast biology in three-dimensional collagen matrices. *Trends Cell Biol*. 2003; 13 (5): 264-269.
9. Grinnell F. Fibroblast mechanics in three-dimensional collagen matrices. *J Bodyw and Mov Ther*. 2008; 12 (3): 191-193.
10. Hinz B. Formation and function of the myofibroblast during tissue repair. *J Invest Dermatol*. 2007; 127 (3): 526-537.
11. Huijing PA, Baan GC. Myofascial force transmission via extramuscular pathways occurs between antagonistic muscles. *Cells Tissues Organs*. 2008; 188 (4): 400-414.
12. Ingber DE. Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *J Cell Sci*. 2003; 116 (Pt 7): 1157-1173.
13. Ingber DE. The Architecture of Life. *Sci Am*. 1998; 278 (1): 48-57.
14. Nishimura T, Fang S, Ito T, Wakamatsu J, Takahashi K. Structural weakening of intramuscular connective tissue during post-mortem aging of pork. *Anim Sci J*. 2008; 79 (6): 716-721.
15. Passerieux E, Rossignol R, Letellier T, Delage JP. Physical continuity of the perimysium from myofibers to tendons: involvement in lateral force transmission in skeletal muscle. *J Struct Biol*. 2007; 159 (1): 19-28.
16. Passerieux E, Rossignol R, Chopard A, Carnino A, Marini J, Letellier T et al. Structural organization of the perimysium in bovine skeletal muscle: junctional plates and associated intracellular subdomains. *J Struct Biol*. 2001; 154 (2): 206-216.
17. Purslow P. Muscle fascia and force transmission. *J Bodyw Mov Ther*. 2010; 14 (4): 411-417.
18. Purslow P. The structure and functional significance of variations in the connective tissue within muscle. *Comp Biochem Physiol Part A*. 2002; 133 (4): 947-966.
19. Schleip R. Fascial plasticity - a new neurobiological explanation: part 1. *J Bodyw Mov Ther*. 2002; 7 (1): 11-19.
20. Schleip R. Fascial plasticity - a new neurobiological explanation: part 2. *J Bodyw Mov Ther*. 2002; 7 (2): 104-116.
21. Serrano AL, Muñoz-Cánoves P. Regulation and dysregulation of fibrosis in skeletal muscle. *Exp Cell Res*. 2010; 316 (18): 3050-3058.
22. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. 30th Annual International IEEE EMBS Conference. Vancouver, British Columbia, Canada; August 20th-24th, 2008.
23. Bowers SLK, Banerjee I, Baudino TA. The Extracellular matrix: At the center of it all. *J Mol Cell Cardiol*. 2010; 48 (3): 474-482.
24. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kääriäinen M, Äärämaa V, Vaittinen S, Kalimo H, et al. Muscle Injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007; 21 (2): 317-331.

25. Vogel V, Sheetz M. Local Force and geometry sensing regulate cell functions. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2006; 7: 265-275.

26. Yamada M, Sankoda Y, Tatsumi R, Mizunoya W, Ikeuchi Y, Sunagawa K, et al. Matrix metalloproteinase-2 mediates stretch-induced activation of skeletal muscle satellite cells in a nitric oxide dependent manner. *Int J Biochem Cell Biol*. 2008; 40: 2183-2191.

Actualizaciones en el tratamiento de las lesiones musculares y tendinosas. Estado actual

D. Pedro Guillén García.

D. Tomás F. Fernández Jaén.

Servicio de Traumatología y Medicina del Deporte de la Clínica CEMTRO. Madrid.

La lesión muscular es la patología más frecuente en las distintas disciplinas deportivas. Constituye el 35-55% de todas las lesiones deportivas. Condiciona una gran morbilidad e incapacita temporalmente para la práctica deportiva. Todavía no se ha establecido claramente el mejor tratamiento para las lesiones musculares debido a los múltiples tipos de lesiones, no hay homogeneidad en la clasificación de los distintos métodos diagnósticos, la diversidad de músculos en los que la lesión puede asentarse y la repercusión funcional relativa en cada disciplina deportiva.

En la pasada década ha habido un significativo avance en el entendimiento y comprensión del mecanismo implicado en la lesión del sistema musculoesquelético y de los procesos bioquímicos e histológicos implicados en la curación.

Desde el punto de vista teórico, cualquier tejido está compuesto por tres elementos fundamentales: uno, las células, cuyos tipos celulares y proporción varían de un tejido a otro; dos, la matriz, que forma el tejido de sostén, formada principalmente por diferentes tipos de fibras; y tres, las sustancias químicas disueltas en la matriz que van a actuar de mensajeros entre las células, produciendo mecanismos de feedback, etc. Entre estas sustancias químicas encontramos los factores de crecimiento, que tienen una vida media corta y unas funciones específicas.

Por otra parte, una de las características del tejido muscular es ser un tejido dinámico que interacciona con el medio que le rodea y capaz de reaccionar a los estímulos externos, fundamentalmente a través de mecanorreceptores histológicos y/o bioquímicos. Todo ello permite que sea manipulable externamente, tanto por medio de procedimientos físicos (masajes, campos magnéticos...), como por procedimientos químicos (aines, antifibróticos...). La regeneración del músculo sucede por la activación de las células satélites de la fibra muscular. Estas células pueden producir nuevas fibras musculares, así como nuevas células satélites. No obstante, el potencial regenerativo del músculo del ser humano disminuye con la edad y se asocia a un incremento de la aparición de la fibrosis por estimulación de los fibroblastos.

Se han ensayado distintos tratamientos para intentar conseguir la reducción del tiempo y mejorar la calidad de la recuperación y regeneración muscular, disminuyendo la fibrosis y generando nueva fibra muscular. Se han empleado distintas técnicas, desde métodos de fisioterapia hasta plasma rico en plaquetas, pasando por sueros autólogos condicionados, así como procedimientos para aumentar el número de las células madres sobre la lesión muscular. Se han empleado dietas alimenticias con leche fermentada para la reparación muscular por su contenido en sustancias

antioxidantes. El fin es que el músculo se repare en músculo propiamente dicho y no en cicatriz.

En relación al tendón, éste se lesiona durante la práctica deportiva principalmente por sobrecarga. En la producción de las tendinopatías se han implicado múltiples factores que la favorecen, tanto extrínsecos (terreno, equipamiento deportivo, instalaciones...), como intrínsecos (talla, peso, antropometría,...).

Antaño, se ha considerado que el tendón era una estructura fibrilar sin otra finalidad que la transmisión de la fuerza del músculo al hueso para mantener la posición o producir el movimiento articular.

Se suponía que la biología tendinosa tenía una actividad celular pobre, estática, muy lenta en el recambio histológico y con pocas posibilidades de adaptación al medio. Los conceptos de tendinopatía, tendinitis, tenosinovitis,... eran difusos y confusos con gran disparidad entre observadores, por lo que sino se llegaba a un conocimiento exacto de la patología base no se podían comparar tratamientos ni resultados. En consecuencia, el tratamiento de la afectación tendinosa era simple, con pocas variaciones, consistente en fisioterapia y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con independencia de la patología del tendón. Todavía hoy, el tratamiento de las tendinopatías sigue siendo un tema controvertido. Algunos grupos de trabajo reclaman nuevos ensayos clínicos multicéntricos para la evaluación de los nuevos tratamientos, como los protocolos de trabajo excéntrico, la utilización de los parches de óxido nítrico y la escleroterapia de la neovascularización de las tendinopatías. La gran variedad de agentes que actúan sobre el tendón ha producido una gran disparidad de técnicas y métodos terapéuticos que, en algunos casos, distorsionan la visión de conjunto que se debe tener sobre la patología y fisiopatología en el tendón.

Hoy en día sabemos que el tendón tiene dos patrones fundamentales de curación: un patrón es la denominada vía intrínseca, se produce por estimulación de los tenocitos del propio tendón y sucede desde el epitenón. Genera una respuesta más rápida, una mejor alineación de las fibras de colágeno, una menor rigidez y menor número de complicaciones; sin embargo, el otro patrón de curación es la vía extrínseca que sucede por medio de la estimulación de las células de la vaina sinovial. La curación es de peor calidad, existe mayor número de complicaciones y aparece más rigidez. Podemos, externamente al tendón, potenciar o inhibir una de estas vías.

Por otra parte, el tendón, como estructura viva, es capaz de degradarse, regenerarse y adaptarse al medio, este proceso es lento. Conocemos diversos factores que estimulan o inhiben la degradación, otros favorecen o bloquean la regeneración, así como los mecanismos fisiológicos implicados.

Actualmente es imprescindible conocer la fase en la que está el proceso de renovación y lesivo del tendón, los factores que están actuando sobre él para poder ajustar con más precisión el tratamiento adecuado; hay que huir de los tratamientos simplistas y generalizados.



ANEXO

*Ponencias de **D. Sakari Orava, D. Janne Sarimo,**
Tero A.H. Järvinen, Markku Järvinen
y **Hannu Kalimo**, en Inglés*

Physiopathology and histology of Achilles tendon injuries

Sakari Orava.

Professor, MD, PhD, orthopaedic surgeon.

NEO Hospital an Sports Trauma Research Center, Turku, Finland.

Janne Sarimo.

MD, PhD, orthopaedic surgeon.

NEO Hospital an Sports Trauma Research Center, Turku, Finland.

Introduction

Achilles tendon injuries can be divided into two main categories: traumatic injuries / ruptures and overuse injuries. There is, however, variations inside these groups, especially in athletes suffering from these injuries. Trauma may be sudden and forceful or it may be minimal occurring to the tendon already suffered from recurrent injuries or long lasting overuse with degeneration changes. In the group of overuse injuries we can differentiate cases with clear signs and findings from sudden or long lasting overuse or disorders with more or less degenerative changes on the background of symptoms.

The pathophysiology resulting to Achilles tendon pain is usually mechanical loading of the tendon. We know that the healthy Achilles tendon can tolerate more than 500 kg direct pull, but it can rupture with much lower mechanical force, with a sudden, unexpected stretch and torsion, which a voluntary motion tries to correct. Tired muscles, neuromuscular fatigue and accumulation of lactate increase the risk for tendon damage. After hard use and overstretching tendon fibers need time to recover. If there is not enough time, new exertion sessions damage tendon more, leading to degeneration, local partial tear, tendinosis or full rupture, by sudden movements, sprints, kicks or jumps included with sports. The tolerance of Achilles tendon for pure use and overuse is great. The recovery time is needed after each hard exercise or competition. If the recovery time is too short, and hard exercises are started again, summation of negative changes occurring in the tendon becomes bigger than the amount of reparative changes. This leads to overuse syndromes, pains and disability to train.

Achilles tendon rupture

In most ruptures, there have been found degenerative changes at the site of tear in histological examination. These changes speak of a long lasting tendon “disease” or “degeneration – softening” before the final tear. Sometimes there has not been any preliminary symptoms at all. In most

cases chronic, even if slight symptoms have preceded Achilles tendon tear. The changes seen in histological examinations include: degeneration and tear of collagen fibers, lipoid degeneration, microthrombosis, vasculitis, chondroid metaplasia, and scar tissue. Bleeding, big hematoma, pressure and ischaemia can increase these changes. Therefore acute treatment with cold, compression and elevation is important in all cases as long as the proper treatment has been decided.

Chronic peritendinitis

Pathophysiologically in chronic Achilles tendon peritendinitis gliding tissue (2 layered paratenon) is disturbed below the crural fascia, which is thickened, too. Exudate is accumulated at the side of Achilles tendon and in Kager’s triangle. Fibrinogen and fibrin is trying to fix the tissues and fill empty spaces, fibrinolysis is activated, but sometimes is not effective enough, if the physical exercise causing the changes, is continued. Fibronectin and later fibrin and real adhesions (connective tissue, unmaturing proteins) grow to the sides of Kager’s triangle. There are inflammatory cells in the paratenon, microthromboses, granulation tissue and collagen septae. It is logical that dividing the thick crural fascia and removal of adherent adhesions gliding properties of the tendon are restored and mechanical tissue friction lowered.

Tendinosis

In tendinosis we do not find any inflammatory cells inside the tendon. The disorder is a degenerative Achilles tendon ailment. There are, however, inflammation in the crural fascia, caused by long lasting friction from fusiform tendon swelling to the overlying fascia. Paratenon gliding tissue between the fascia and tendon is disturbed, too. Adhesions develop to Kager’s triangle as in chronic paratenonitis, but not so clear, as the training with tendinosis tendons usually become more and more difficult. Some people with tendinosis do not exercise sports at all. In histological examination main feature of tendinosis is the altered fiber structure. Collagen fibres are cut, irregular, there is unmaturing protein between the fibers and an increased number of tenocytes and vacuoles between the fibers. Another typical finding is neovascularization: new blood vessels have grown into the tendon. There may be also vasculitis, microthromboses and endothelial hyperplasia in the vessels. Nerve trunks have grown into the tendon along the way of blood vessels. Pain behavior has been said to come from these free nerve endings transporting pain signals caused by tendon motion and chemicals irritating nerves. Degenerative changes has been seen in lipoid cells and collagen fibers. Chondroid metaplasia and bony metaplasia has also been observed in the tendon, especially in the tendinosis of distal Achilles tendon and its insertion to the calcaneal bone. Histological changes can be divided to hypoxid, hyaline and mucoid (myxoid) degeneration, fibrinoid and lipoid degeneration and fibrocartilaginous and bony metaplasia with calcification. Immunohistochemistry examinations have shown irregular fiber structure, high concentration of GAG’s (glycosaminoglycans) vascular ingrowth, neural

ingrowth, high amount of lactate (hypoxia), high concentration of glutamate and low expression of α -v-integrin and vascular endothelial growth factors.

Partial tear

Partial rupture of the Achilles tendon may come from a sudden trauma or from pure overuse of the tendon. Especially superficial small partial tears are difficult to diagnose and treat. Sometimes their operation and tear site suturation is the best treatment. At the tear site there are ischaemic and degenerative changes in histological specimen. Most of the abovementioned features can be seen in chronic partial tears, but usually there is a clear margin, where degeneration stops and healthy tendon begins. In long lasting chronic partial tears a gap has developed and enzymes have "melted" fiber structure. All this bad tissue need to be excised in surgery to ensure normal healing of tendon surfaces sutured together. A variable amount of inflammation is seen around the tear site, depending on the use and stress of the tendon.

Retrocalcaneal problems

If a prominent superior calcaneal corner on "Haglund's heel" is causing friction to the overlying distal Achilles tendon, retrocalcaneal bursa is inflamed and causes pain. Fluid and bursal growth tries to diminish contact of the tendon – bone friction. Sooner or later internal damage and partial superficial tear of Achilles tendon occurs. Tendon gets thicker, bursal inflammation continues, tendon damage is getting worse. Distal tendinosis may develop, enthesitis calcification may grow and new bone and cartilage is growing over the superior calcaneal corner. This requires often surgical treatment. There are seen degenerative and chronic inflammatory changes in all tissues except bone. New cartilage has grown over the calcaneal bone surface, which normally has only a thin cartilage layer at the bare area, where bursa is not covering bone.

Distal enthesitis calcification

This is an uncommon finding. It may cause symptoms and is often associated with prominent superior calcaneal corner deformity. Bony metaplasia is found in histology. Mature bone is seen inside the calcifications. The bone is different from normal, but can at last become as a solid spur of spike being wider at the insertion to the calcaneal bone and smaller proximally. There is usually degeneration and partial tear in the tendon tissue around the tip of the spur, mobile soft tendon moving against and around a solid bone bar. Excised spurs may grow back, but seldom as big as before surgery. Sometimes calcifications are scattered diffusely in the distal tendon.

Summary

Pathophysiology of Achilles tendon disorders usually is either sudden trauma, repeated traumas or chronic overuse of the tendon, usually by sports and physical activity. Different degenerative changes develop. Due to the slow metabolism of tendons and continued mechanical stress,

regeneration has not enough time to happen. Various histological changes can be found in Achilles tendon depending of the pathophysiology of the tendon disorder. The treatment of Achilles tendon problems should be pointed to repair the physiological conditions of the tendon. With rest and proper conservative as well as operative treatment most of the disorders can be healed.

Tendinosis of Achilles tendon

Conservative and operative treatment

Sakari Orava.

Professor, MD, PhD, orthopaedic surgeon.

NEO Hospital and Sports Trauma Research Center, Turku, Finland

Janne Sarimo.

MD, PhD, orthopaedic surgeon.

NEO Hospital and Sports Trauma Research Center, Turku, Finland

Introduction

Achilles tendon disorders are common in physically active individuals, but can also be seen in normal non – athletic people. There are several different entities of these pains, usually called “tendinopathies” of Achilles tendon. This general term is diffuse and can be used clinically, when we do not have an exact diagnosis of the disorder. With history, clinical examination and radiographic examinations diagnosis usually can be done quite well. Acute, recurrent and chronic peritendinitis, tendinosis, partial degenerative tear, retrocalcaneal bursitis with or without prominent Haglund’s heel, distal insertional or tendon body calcification and some anomalies of the tendon are the most common non – traumatic Achilles tendon disorders.

Achilles tendinosis is a chronic degenerative tendon disease. Tendinosis can appear also in other tendons, but is most common in Achilles tendon. Tendinosis usually occurs to middle-aged or older individuals, who are physically active, for example runners or ball players. Tendinosis is seldom seen in active athletes or young people. It may occur; however, also to people, who are not engaged with sports at all.

Clinical symptoms, findings and examinations

Main symptom of Achilles tendon tendinosis is pain. It is felt usually in mid – body of the tendon radiating up and down. Pain at first is felt during and after physical exertion. Later it is felt also at rest and during nights. Morning pain and stiffness as well as start pain after sitting are typical later symptoms. Pain is not reacting well to normal anti-inflammatory agents taken by mouth. Sports activities become more and more difficult to perform. At last normal walking may be painful. Rest may relieve pain temporarily, but symptoms come back with new attempts to practice sports.

In clinical examination usually mid – tendon fusiform swelling and later solid nodule locally is found. It is painful in stretching and especially in side compression and palpation. Proximally and distally to the swelling area the palpation finding is near normal. Tendon may be two to three times thicker as the nodule slowly grows bigger.

In radiographs nothing is usually seen. With soft rays swelling of the tendon can be noted. With ultrasound echography the fusiform swelling is easily detected. It also can differentiate tendinosis from partial local tear, which may cause similar symptoms. In tendinosis there are often hypoechoic areas inside the diseased tendon area, but no real gap or tear. The fiber structure is disturbed, but proximally and distally to the tendinosis area normal. With Doppler ultrasound neovascularity can be seen. New blood vessels from Kager’s triangle try to grow inside the Achilles tendon. In MRI swelling of the tendon is seen, abnormal fiber structure can be noted and white degenerative “tendinosis tissue” is seen inside the tendon in T2 pictures. MRI also shows the size of the lesion well as also other changes in and around Achilles tendon.

Histology

The main feature in Achilles tendon tendinosis is the accumulation of immature protein inside the tendon, between tendon fibers. With it neovessels grow to the tendon and free nerve trunks and endings along them. Histologically Achilles tendon tendinosis will show various degenerative changes as excessive number of intratendinous cells and vacuoles, disrupted collagen fibers, neoangiogenesis, lipoid cell degeneration and chondroid or bony metaplasia. There are no inflammatory cell inside the tendon.

Conservative treatment

Non – operative treatment of tendinosis can consist of various forms of physiotherapy, which all are directed to maintain normal mobility, decrease stiffness and eliminate pain. With this avoidance of sports and physical activities has to be added. Movements and motion below the threshold of pain can be maintained. Most important is to avoid running, jumping and making sudden steps and motions. This program has to be done individually. Eccentric training is the best way to restore normal tendon function. It has to be done for a long time, results usually are seen only after two – three months of regular training. This training can be started by standing on the floor; squatting slowly with calf muscle and Achilles stretching and rising again to upright position and up to toes. Repetitions are done 3-5 times and then a short rest period is kept and same series are repeated ten times. This training can be performed twice daily, in the morning and in the evening. The exercise becomes more effective if it is done standing on the edge of stairs with distal sole and toes, heels coming down during squatting with more active stretching effect to the tendons. Half of this training is done with knee straight and half with knee somewhat flexed. Training effect is further increased, if a rucksack with 5, 10 or 20 kg is used as extra weight and if the training is done with only one foot.

Injecting local neovascularizations with a sclerosing agent – polydocanol – has been noticed to decrease pain from Achilles tendon tendinosis. However, it does not help in all cases and has to be repeated often two or three times. These injections are done with Doppler ultrasound control and guidance by an experienced radiologist. The poor availability of experts and the high number of negative results have lowered the interest of this treatment.

Operative treatment

Achilles tendon tendinosis with long lasting symptoms in spite of rest and all conservative treatments has long been treated surgically by longitudinal tenotomy. This open surgery included longitudinal opening of the diseased tendon area, removal or soft degenerative tissue (if found) or making several posterior tenotomies or added tenotomies inside the tendon. Loose suturation of tenotomies can be done. Another method is to make longitudinal tenotomy via a short incision, put blade of the knife inside the nodule and move the ankle from full dorsiflexion to plantarflexion resulting longitudinal tenotomy of the tendon nodule. In open surgery blood vessels from below the Achilles tendon can be cut or cauterized resulting change in circulation of the tendon. This procedure has been done alone or associated with longitudinal tenotomy. These procedures have a dual effect on Achilles tendon: 1. thick crural fascia is released and 2. neovessels are cut or closed. Tendon pressure and nerve pain are thus relieved. These open or mini open procedures have, however, very variable results. Good results have been reported from 40 to 80 per cent in different clinical series. Microtenotomy using radiofrequency catheter has become as one of the most promising surgical methods. Radiofrequency is not causing any burn effect (as f. ex electrical knife and laser). 1 mm broad holes are done during physiological NaCl – drop (method only functions in fluid) in two or three rows along the tendon swelling 5-6 mm's from each other to different depths, 10 to 20 holes depending of the case. Crural fascia covering the tendon may be thickened and scarred and needs to be opened and / or excised partially. This operation method has so far given best operative end results.

Summary

Achilles tendon tendinosis is a disabling, chronic degenerative tendon disorder. It usually heals with time only by avoiding excessive physical activities, which usually are associated with tendinosis. Conservative treatments with rest from sports usually gives good results, but treatment time may be several months. Surgical treatment can be considered in chronic cases or in patients, with whom non-operative treatments have failed. Good or moderate results can be achieved with surgery in chronic Achilles tendon tendinosis.

Skeletal Muscle Physiopathology after the Injury

Tero A.H. Järvinen.

Markku Järvinen.

Hannu Kalimo.

Department of Orthopaedic Surgery, Tampere City Hospital and University of Tampere, Finland.

1. MECHANISMS OF SKELETAL MUSCLE INJURY

Muscle injuries are one of the most common injuries occurring in sports, their frequency varying from 10 to 55% of all the sustained injuries. Muscle injuries can be of *shearing type* (caused by *contusion, strain or laceration*), in which the muscle fibers and their basal lamina and myofibrillar sheaths rupture. In the other type of injury, *in situ necrosis (or rhabdomyolysis)*, the myofibrils are necrotized while the basal lamina and myofibrillar sheaths remain intact (Järvinen et al., 2005; 2007; Huard et al., 2002; Beiner & Jokl, 2001). Over 90% of all sports related injuries are either contusions or strains, whereas muscle lacerations are uncommon injuries in sports (Järvinen et al., 2005). Muscle contusion occurs when a muscle is subjected to sudden, heavy extrinsic compressive force, such as a direct blow, i.e. the injury is not a consequence of the intrinsic force of the exercise itself. If the external force also causes an open wound, the injury is called a laceration, in which the affected muscle can be torn or sharply cut depending on the cause of the laceration. In strains, the myofibrils are exposed to an excessive intrinsic tensile force. Their severity vary from very mild strain injury like delayed onset muscle soreness (DOMS) to “real” strains, shearing type of muscle injuries, in which myofibrils and the associated connective tissue structures including blood vessels are ruptured. “Real” muscle strains induced by exercise do not pathobiologically differ in a significant way from those above mentioned shearing type of injuries, contusions or lacerations, caused by external force.

2. CLINICAL CLASSIFICATION OF MUSCLE STRAINS

The clinical picture of a muscle strain depends on the extent and nature of the muscle destruction and the hematoma that develops at the site of the injury. In exercise induced strains the hematoma is most often *intramuscular*. The extravasated blood within the intact muscle fascia increases intramuscular pressure, which subsequently compresses the bleeding blood vessels and thereby eventually limits the size of the hematoma. In a severe strain the epimysium of the injured muscle may also rupture and then an intermuscular hematoma develops. DOMS may be considered the mildest form of strain injury, but since muscle fibers are not torn in DOMS, many do not regard it as a strain injury. Even the name is actually just a symptom, but since it is well known and widely used, we also employ it as a surrogate for the lacking pathogenetic term. Based on the clinical im-

pairment muscle injuries may be classified as mild, moderate or severe (Kalimo et al., 1997; Jackson & Feagin, 1973). *Mild* (first degree) strain represents a tear of only few muscle fibers with minor swelling and discomfort accompanied with no or only minimal loss of strength and restriction of the movements (ability to mobilize). *Moderate* (second degree) strain, in turn, is a greater damage of the muscle with a clear loss of function (ability to contract). *Severe* (third degree) strain occurs when a tear extends across the entire cross-section of the muscle (a very rare consequence of excessive intrinsic force alone) and thus results in a virtually complete loss of muscle function.

3. DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS

General. The mildest type of muscle injury due to intrinsic sporting exercise is DOMS, an injury that all active sports people must have experienced. DOMS is commonly a consequence of an overenthusiastic exercise of untrained muscle, which is tolerated while engaged in that activity, but followed by muscle soreness 1–3 days after the exercise. This phenomenon strikes especially if the exercise includes eccentric work, i.e. lengthening of contracted muscles like in running downhill or squatting with weights.

Clinical aspects. The symptoms of stiffness, soreness and tenderness with palpation develop during the first 1–2 days with a peak on days 2 or 3, and they disappear usually with no treatment

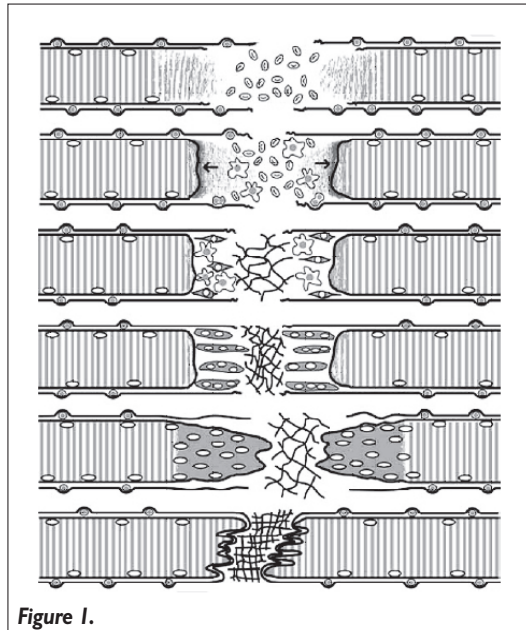


Figure 1.

by days 5–7. The pain is aggravated by passive stretch of the sore muscle and the strength of the muscle is decreased. This is usually associated with a rise in serum creatine kinase (CK), which is usually modest but sometimes up to 20-fold. CK-value peaks around days 3 to 6 and usually returns to normal during the first week after the eccentric exercise. Inflammatory reaction has been reported in both experimental animals and in humans, even though it has been rarely analysed in human DOMS (MacIntyre et al., 2001). The pain in DOMS is mediated by type III and IV nociceptors, which in DOMS are most likely stimulated by factors (such as bradykinin, prostaglandins and serotonin) released from the inflammatory cells. Nonsteroidal

anti-inflammatory drugs (NSAIDs) have been used to reduce the pain, but the relatively mild inflammation does not actually need any alleviation by treatment with NSAIDs.

Pathogenesis of DOMS. In human DOMS develops after eccentric work excessive for the fitness level of the muscle. In animal experiments the eccentric muscle contraction is repeated many times. But it has been shown that even a single eccentric stretch in rabbits

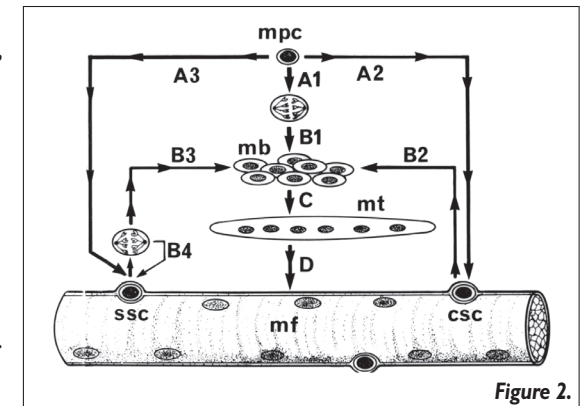


Figure 2.

may be sufficient to result in reduced biomechanical capacity (i.e. the load that causes failure of the muscle upon stretching is reduced) and to stimulate the dormant satellite cells to divide (Äärmaa et al., 2004a). Such an injury is, however, very mild since the offspring of the activated satellite cells did not seem to mature further into myoblasts expressing muscle specific proteins nor fuse with the parent myofiber (Äärmaa et al., 2004a). Even though DOMS is associated with CK rise, which must indicate some degree of sarcolemmal damage inducing leak of sarcoplasmic proteins, it has been demonstrated that in DOMS usually no frank necrosis of myofibers ensues (Yu & Thornell, 2002a; Äärmaa et al., 2004a). The main structural finding has been focal loss of the myofibrillar (sarcomeric) structures.

4. THE PATHOBIOLOGY OF MUSCLE STRAINS

In strains, the myofibers are exposed to such an excessive intrinsic tensile force that fullblown shearing injury occurs, i.e. not only the myofibers rupture but also their basal lamina as well as myofibrillar sheaths and blood vessels running in the endo- or perimysium are torn. The rupture is most commonly located close to the myotendinous junction (MTJ). This site is often not situated next to the proper tendons, since in muscles tapering towards their tendons, numerous MTJs are formed within the muscle belly, where the myofibers attach to the intramuscular fascia within the and round the muscle.

The healing of a strain injury follows a fairly constant pattern, which is similar as in contusions or lacerations (Järvinen et al., 2005). We will present this process only briefly as a necessary background for describing the role of exercise in the repair. (Fig. 1). Three phases have been identified in this process (Hurme et al., 1991a; Kalimo et al., 1997) (Fig. 1): (1) Destruction phase, (2) Repair phase and (3) Remodeling phase. 1) *Destruction phase.* The ruptured myofiber become necrotized only over a short distance (Fig. 1). The propagation of the necrosis

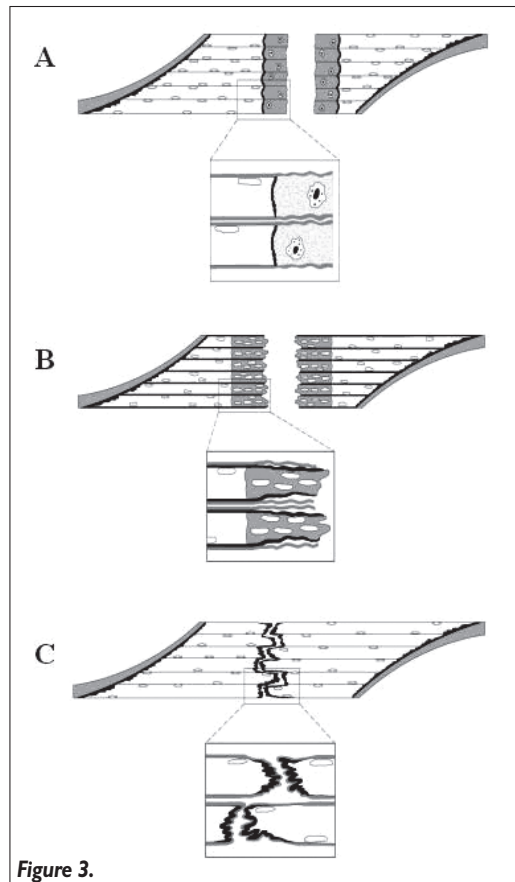


Figure 3.

stem cells from non muscle origin have been suggested to contribute to regeneration of myofibers (Chargé & Rudnicki, 2004). Within 5–6 days the necrotized part of the ruptured myofiber inside the remaining old basal lamina is replaced by the regenerating myofiber, which then begins to penetrate into the connective tissue scar between the stumps of the ruptured myofibers (Fig. 1). The injury site is also revascularized by ingrowing capillaries.

3) *Remodeling phase*. This is the period of maturation of the regenerating myofibers, which includes formation of a mature contractile apparatus and attachment of the ends of the regenerated myofibers to the intervening scar by newly formed MTJs (Fig. 3). The retraction of the scar pulls the ends closer to each other, but they appear to stay separated by a thin

layer of connective tissue to which the ends remain attached by newly formed MTJs (Järvinen et al., 2005).

is halted by a “fire door”, a contraction band formed within a couple of hours, in the shelter of which the rupture is sealed by a new sarcolemma (Fig. 1). The ruptured myofibers contract and the gap between the stumps is filled by a hematoma. The injury induces a brisk inflammatory cell reaction. 2) *Repair phase*. This begins with phagocytosis of the necrotized tissue by blood derived monocytes (Fig. 1). The myogenic reserve cells, satellite cells, are activated and begin the reparation of the breached myofiber. Firstly, committed satellite cells begin to differentiate into myoblasts (Vaittinen et al., 2001). Secondly, undifferentiated stem satellite cells begin to proliferate by 24 hours (Fig. 2) and thereafter contribute to the formation of myoblasts (Fig. 2), at the same time providing new satellite cells by asymmetric cell division for future needs of regeneration (Rantanen et al., 1995a, Kuang et al., 2007). The myoblasts arising from the committed and stem satellite cells then fuse to form myotubes within a couple of days (Rantanen et al., 1995a). More recently

layer of connective tissue to which the ends remain attached by newly formed MTJs (Järvinen et al., 2005).

5. IMMOBILIZATION AND REMOBILIZATION IN MUSCLE HEALING

A short period of immobilization following a shearing type of muscle injury is mandatory and beneficial and certainly desired by the patient. The immobilization allows the scar tissue connecting the injured muscle stumps to gain the required strength to withstand the contraction-induced forces applied on the regenerating tissue without a rerupture. However, immobilization should be restricted to last for less than a week, so that the adverse effects of immobility *per se* are limited to minimum (Järvinen et al., 2005; Järvinen 1975, 1976a, 1976b) (Fig. 4). Reruptures at the site of the original muscle trauma are common if active mobilization is begun immediately after the injury.

By placing the injured muscle at rest for the first 4–6 days after the injury, the excessive scar formation and reruptures at the injury site can be best prevented (Järvinen & Lehto, 1993; Järvinen 1975, 1976a, 1976b).

Avoiding reruptures is important, as it has been shown that the reruptures are actually the most severe skeletal muscle injuries which cause the longest lost time from sport activity (Brooks et al., 2006). The initial immobilization must be followed by active rehabilitation. Early mobilization as the acute treatment of muscle trauma was first recommended – largely based on his vast personal experience in sports medicine – by Dr. Woodard in 1953 (Kujala et al., 1997). Today, this empirical notion is supported by a considerable amount of experimental evidence (Järvinen et al., 2005; Kannus et al., 2003; Buckwalter, 1995; Järvinen, 1975, 1976a, 1976b). Thus, the mobilization of the

injured skeletal muscle should be started gradually (i.e. within the limits of pain) as soon as possible as the early mobilization has been shown to best expedite and intensify the regeneration phase of the injured skeletal muscle. The exercise is also crucial for the induction of appropriate molecules and correct orientation of the regenerating myofibers (see below; Järvinen 1975, 1976a, 1976b; Buckwalter, 1995; Kannus et al., 2003; Järvinen et al., 2005; 2007).

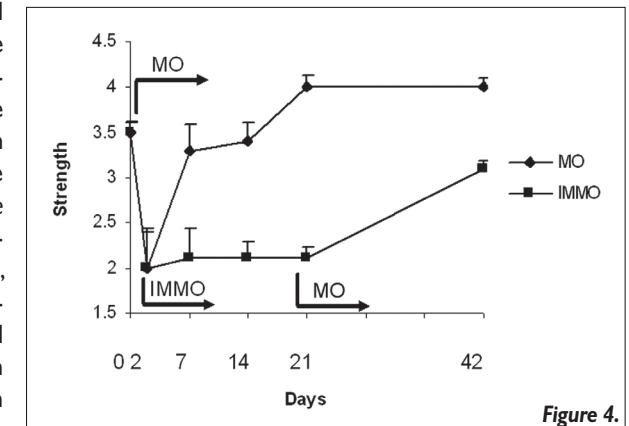


Figure 4.

6. CLINICAL PRACTICE IN REHABILITATION OF INJURED MUSCLE

IMMEDIATE TREATMENT - THE "RICE"-PRINCIPLE

The immediate treatment of the injured skeletal muscle (or any soft-tissue injury, for that matter) is known as the "RICE" principle: **R**est, **I**ce (cold), **C**ompression and **E**levation. The overall justification for the use of this RICE-principle is very practical, as all these four means aim to minimize bleeding into the injury site. It needs to be stressed that there is not a single randomized, clinical trial to validate the effectiveness of the RICE-principle in the treatment of soft tissue injury (Bleakney et al., 2004). However, there is scientific proof for the appropriateness of the distinct components of the concept, the evidence being derived largely from experimental studies.

The most persuasive proof for the use of rest has been obtained from studies on the effects of immobilization on muscle healing (Järvinen et al., 2005; 2007). By placing the injured extremity to rest immediately after the trauma, one can prevent further retraction of the ruptured muscle stumps (the formation of a large gap within the muscle), reduce the size of the hematoma, and subsequently, the size of the connective tissue scar (Järvinen et al., 2005; 2007). Regarding the use of cold on injured skeletal muscle, it has been shown that early use of cryotherapy is associated with a significantly smaller hematoma between the ruptured myofiber stumps, less inflammation and tissue necrosis, and somewhat accelerated early regeneration (Hurme et al., 1993; Deal et al., 2002; Schaser et al., 2007). Although compression reduces the intramuscular blood flow into the injured area (Thorsson et al., 1997), it is debatable whether compression applied immediately after the injury accelerates the healing of the injured skeletal muscle (Thorsson et al., 1997). However, according to prevailing understanding, it is recommended that the combination of ice (cryotherapy) and compression are applied in bouts of 15- to 20-minutes in duration, repeated at intervals of 30 to 60 minutes at least for several hours. According to very recent data, icing of the injured skeletal muscle should continue for an extended period of time (6 hours) to obtain substantial effect on limiting the hemorrhaging and tissue necrosis at the site of the injury (Schaser et al., 2007). Finally, concerning the last component of the RICE, the elevation, the rationale for its use bases on the basic principles of physiology and traumatology; The elevation of an injured extremity above the level of heart results in a decrease in hydrostatic pressure, and subsequently, reduces the accumulation of interstitial fluid.

TREATMENT AFTER 3 – 7 DAYS

If the acute phases after the injury have passed uneventfully and the recovery of the injured limb seems to be progressing favorably, the more active treatment of the injured extremity should be started gradually. There is a single study in the literature comparing different treatment regimens for skeletal muscle injuries in prospective randomized setting (Sherry & Best 2004). According to this study performed on hamstring strains (Sherry & Best 2004), a protocol consisting of progressive

agility and trunk stabilization exercises yields a significantly better outcome (reduced re-injury rate and more rapid return to sport activity) than a regimen focusing on stretching and strengthening of the injured hamstring muscles (Sherry & Best 2004). Thus, placing all of the emphasis in the rehabilitation specifically on the injured muscle might not be as beneficial as envisioned previously (Sherry & Best 2004).

In this phase other physical activities aiming at maintaining cardiovascular fitness can be initiated. This could be done without the risk of re-ruptures by means of stationary bike riding or swimming without the risk of re-ruptures.

It is of particular importance to note that all physical rehabilitation activities should always start with an adequate warming-up of the injured muscle (Petersen & Hölmich 2005; Safran et al., 1998), as adequate warming-up has been shown to reduce muscle viscosity and relax muscles neurally. Further, the stimulated, warm muscles absorb more energy than unstimulated muscles and can thus better withstand loading (Safran et al., 1998). When warming up is combined with stretching, the elasticity of muscle is improved (Safran et al., 1998; Noonan et al., 1993). The other purpose of stretching is to distend the maturing scar at a phase where it is still plastic, but already has the required strength to prevent a functionally disabling retraction of the muscle stumps. Painless elongation of the maturing scar can be achieved by gradual stretching, beginning with bouts of 10 to 15 seconds at a time and then proceeding up to a period of 1 minute. Stretching should also involve repeated stretches of the same muscle because repeated elongation has been shown to decrease the (counter) resistance of the muscle to stretching (Petersen & Hölmich 2005).

However, if the symptoms caused by the injured muscle fail to improve 3-5 days after the trauma, this is the stage at which it is necessary to reconsider the existence of an intramuscular hematoma or extensive tissue damage that might require special attention (Järvinen et al., 2007). Accordingly, a thorough clinical re-examination should be carried out with the special emphasis on the contractile status of the injured muscle, which ultimately dictates the need for surgical intervention. The imaging modalities (US or especially MRI) are highly recommended under these circumstances. The puncture and aspiration of the injured area (if fluctuation is present) are among the procedures that are sometimes required.

RETURN TO SPORTS-SPECIFIC TRAINING

As highlighted above, the most crucial decision in the treatment of patients with injured skeletal muscle is to decide when the injured muscle can be remobilized without causing a re-rupture. In clinical practice the decision must be based on all the information about the injurious event as well as the site, quality and severity of the injury.

Up until recently, we did not have no reliable measures for predicting the down-time of the athlete after the serious muscle injury. However, Saraux et al. (2011) showed that four simple measures in the clinical examination performed 3-5 days after the injury predict long recovery from the muscle

injury (recovery period > than four weeks); high level of pain that persists, tenderness to palpation, pain for > 3 days in every day activities and pain in limb straightening. The decision regarding the appropriate timing of the return to sports-specific training can be based on two simple and inexpensive measures: 1) The ability to stretch the injured muscle as much as the healthy contralateral muscle. 2) The pain-free use of the injured muscle in basic movements. When the patient informs that she/he has reached this point in recovery, the permission to gradually start sports-specific training is granted (Kujala et al. 1997). However, it should always be emphasized that the final phase of the rehabilitation, the sport-specific training, should preferably begin under the supervision of a coach or a trainer.

OPERATIVE TREATMENT

One should exercise extreme caution in considering surgical intervention in the treatment of muscle injuries, as a properly executed conservative treatment results in a good outcome in most cases (Järvinen et al., 2005; 2007). In fact, the phrase **“Muscle Injuries Do Heal Conservatively”** could be used as a guiding principle in the treatment of muscle traumas. Having said that, there are certain highly specific indications, in which surgical intervention might actually be beneficial. These include an athlete with a large intramuscular hematoma(s), a complete (III degree) strain or tear of a muscle with few or no agonist muscle, or II degree strain if more than half of the muscle belly is torn (Kujala et al. 1997; Sarimo et al. 2008). We want to emphasize importance of recognizing those rare muscle injuries that require surgery very early, because operative treatment performed within three weeks of injury provides significantly better outcome than when the operation is postponed beyond that point (Äärimaa et al. 2004; Sarimo et al. 2008). Furthermore, there are certain chronic situations where surgical intervention should also be considered; if the patient complains of persisting extension pain (duration > 4 – 6 months) in a previously injured muscle, particularly if the pain is accompanied with a clear extension deficit. In such a case, one has to suspect the formation of scar adhesions restricting the movement of the muscle at the site of the injury, a phenomenon that often requires surgical deliberation of the scar adhesions.

After the operation, the operated skeletal muscle should be supported with an elastic bandage wrapped around the extremity to provide some compression (relative immobility, although no immobilization in cast is needed). Despite the fact that experimental studies suggest that immobilization in the lengthened position substantially reduces the atrophy of the myofibers and the deposition of connective tissue within the skeletal muscle in comparison to immobilization in the shortened position (Järvinen et al., 2005), the lengthened position has an obvious drawback of placing the antagonist muscles in the shortened position, and thus, subjecting them to the deleterious effects of immobility. The postoperative treatment regimen for muscle injuries is as follows: The operated muscle is immobilized in a neutral position with an orthosis that prevents weight-bearing on the injured extremity. The duration of immobilization

naturally depends on the severity of the trauma, but patients with a complete rupture of the m. quadriceps femoris or gastrocnemius are instructed not to bear any weight for four weeks, but cautious stretching of the operated muscle within the limits of pain is allowed already at two weeks postoperatively. Four weeks postoperatively, the weight-bearing and mobilization of the extremity are gradually begun and approximately six weeks after the surgery, there is no need to restrict the weight-bearing at all.

THERAPEUTIC ALTERNATIVES

Medication

Similar to many of the issues regarding the most appropriate treatment of muscle traumas, there are few controlled studies in humans on the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) or glucocorticoids in the treatment of muscle injuries in humans. However, one study exists on the use of NSAIDs in the treatment of *in-situ-necrosis*, (i.e. injury in which only myofibers are damaged, but the connective tissue sheaths remain intact). In this less severe type of muscle injury, a short-term use of the NSAIDs resulted in a transient improvement on the recovery from exercised-induced muscle injury (O’Grady et al. 2000). Despite the lack of direct human evidence, the effects of NSAIDs have been quite well documented experimentally (Järvinen et al. 1992; Rahunen et al. 2001; Thorsson et al. 1998; Obremsky et al., 1994). A short-term use of different NSAIDs in the early phase of healing has been shown to lead to a decrease in the inflammatory cell reaction (Järvinen et al. 1992; Thorsson et al. 1998) with no adverse effects on the healing process, on the tensile strength or ability of the injured muscle to contract (Järvinen et al. 1992). Furthermore, the NSAIDs do not delay the myofiber regeneration (Thorsson et al. 1998).

While the early short-term use of NSAIDs can be considered a relatively well-justified treatment (Järvinen et al. 1992; Rahunen et al. 2001; Thorsson et al. 1998; Obremsky et al., 1994), the situation seems to be completely opposite concerning the glucocorticoids (Järvinen et al. 1992; Beiner et al., 1999). Delayed elimination of the hematoma and the necrotic tissue, retardation of the muscle regeneration process, and ultimately, reduced biomechanical strength of the injured muscle have been reported with the use of glucocorticoids in the treatment of muscle injuries (Järvinen et al. 1992; Beiner et al., 1999).

Therapeutic ultrasound

Therapeutic ultrasound (US) is widely recommended and also used in the treatment of muscle injuries, although the scientific evidence obtained from animal studies on its effectiveness can not be considered promising (Rantanen et al. 1999; Wilkin et al. 2004; Markert et al., 2005). In addition to the fact that the micromassage produced by high-frequency US waves apparently works as a pain relief, it has been proposed that US could somehow enhance the initial stage of muscle regeneration. However, despite the apparent promotion of the proliferation phase of the myoregeneration (Rantanen et al. 1999), therapeutic US unfortunately does not seem to have a positive (muscle

healing enhancing) effect on the final outcome of muscle healing (Rantanen et al. 1999; Wilkin et al. 2004; Markert et al., 2005).

Hyperbaric oxygen therapy (HBO)

Hyperbaric oxygen therapy (HBO) has been proposed as another promising therapeutic option to improve the regeneration of the injured skeletal muscle (Best et al., 1998). An experimental study showed that the use of HBO applied during the early phase of the repair considerably accelerated the recovery of the injured skeletal muscle (Best et al., 1998). Despite the positive animal study, a recent meta-analysis on HBO and soft tissue injuries showed that not a single randomized prospective study has been performed on the treatment of severe skeletal muscle injuries by HBO (Bennett et al. 2005). Actually, this meta-analysis disclosed that HBO might increase sensation of pain in less severe form of muscle injury i.e. delayed onset muscle soreness (DOMS or in situ necrosis) (Bennett et al. 2005). Thus, there is a complete lack of clinical studies on the effects of HBO on severe muscle injuries and the clinical trials on less severe injuries fail to show beneficial effects of the HBO in the treatment of muscle or other types of soft tissue injuries in athletes (Bennett et al. 2005).

COMPLICATIONS – MYOSITIS OSSIFICANS TRAUMATICA

Myositis ossificans is a nonneoplastic proliferation of bone and cartilage within the skeletal muscle at the site of a previous single major trauma or repeated injury or/and hematoma. Being a relatively rare complication of muscle injury, the scientifically valid evidence regarding either the pathogenesis or the most optimal treatment is virtually non-existing (Järvinen et al., 2005; Beiner & Jokl 2002). In sports, myositis ossificans is typically associated with prior sports-related muscle injury, the incidence being the highest in the high-contact sports in which the use of protective devices is uncommon (e.g. rugby) (Beiner & Jokl 2002). Increased susceptibility to myositis ossificans has also been described in individuals with hemophilia or other bleeding disorder in conjunction with a soft-tissue injury (Beiner & Jokl 2002).

Clinically, myositis ossificans should be suspected if pain and swelling are not clearly subsiding 10-14 days after an injury to a skeletal muscle or if the healing does not seem to progress normally despite the execution of a proper conservative treatment. One should be particularly alert, if the symptoms intensify weeks (or months) after the trauma, especially if the site of injury becomes more indurated and the injured extremity displays reduced joint range of motion (ROM) (Beiner & Jokl 2002). Although it is sometimes possible to detect the first signs of the ectopic bone in the radiographs as early as 18 to 21 days after the injury, the formation of ectopic bone usually lags behind the symptoms by weeks, and thus, a definite radiographic diagnosis can be made substantially later (Beiner & Jokl 2002).

Due to its rarity, the treatment principles of myositis ossificans base even more on the empirical experience than on the clinical or experimental evidence than any other type of muscle complaint (Järvinen et al., 2005). The proper first aid of muscle trauma (the prevention of formation of a large

hematoma) naturally creates the foundation for the treatment of this complication. However, if the myositis ossificans still occurs despite the best prevention efforts, there is little that can or should be done in the acute phase. Although indomethacin is quite commonly used in orthopaedics in preventing heterotopic ossification, it has not been validated for the prevention and/or treatment of myositis ossificans (Järvinen et al. 2005). The surgical excision of the bone mass can be considered at later phases, if the symptoms do not reside despite 12 months of watchful waiting. However, according to our experience, surgery should not be performed until the ectopic bone has fully "matured", which is 12 – 24 months after the onset of the symptoms, as the excision of immature bone often results in local recurrence. Overall, the myositis ossificans could be considered to underscore the importance of proper initial treatment of athletes with muscle injury: Despite the fact that a great majority of muscle injuries heal virtually irrespective of the primary treatment, compromised healing of muscle injury (myositis ossificans) results in a delay in return to sports that is highly comparable – and often even longer – than that associated with the failed treatment of other sports-related major injuries (Beiner & Jokl 2002).

Prevention

As already reviewed above, passive and active warm-up and muscle stretching have been shown to have beneficial effect on muscle function and thus they should be advocated also for the prevention of the muscle injuries. However, by critically reviewing the medical literature, there is limited evidence to demonstrate that these activities actually reduce the incidence of muscle injuries (Hartig & Henderson 1999). Thus, the focus on the prevention of skeletal muscle injuries has recently shifted from mere stretching to specifically tailored muscle strengthening protocols.

Simply by improving hamstring flexibility, lower limb injuries in general can be significantly reduced in physically active individuals (Hartig & Henderson 1999), while programs aiming at strengthening hamstrings reduce the number of hamstring injuries (Askling et al., 2003; Croisier et al., 2002). Eccentric muscle strengthening exercises (also called as Nordic strengthening) are being widely advocated to provide additional preventive benefit over the classical strengthening programs. Two recent trials indicate that strength training programs based on eccentric exercises indeed seem to reduce hamstring injuries significantly more than conventional strengthening programs (Brooks et al., 2006; Gabbe et al., 2006).

SUMMARY

Only few clinical studies exist on the treatment of muscle injuries, and thus, the current treatment principles of muscle injuries mostly base on experimental studies or empirical evidence only.

Clinically, the first aid of muscle injuries follows the RICE principle (Rest, Ice, Compression and Elevation), the principle common to the treatment of any soft tissue trauma. The objective of the use of the RICE is to stop the intramuscular bleeding and thereby limit the progression of

Practice points

- Muscle injuries are one of the most common injuries in sports.
- Muscle injuries heal with a scar that impedes complete regeneration.
- Muscle injuries are classified according to the clinical impairment they cause.
- Diagnosis of a muscle injury is clinical.
- Ultrasonography and magnetic resonance imaging (MRI) can be used to assist diagnosis.
- MRI is clearly more sensitive than ultrasonography, especially on injuries in the groin area or close to the myotendinous junction (MTJ).
- Injured skeletal muscle should be placed to rest (immobilisation) after the injury for 3–7 days.
- Early, active re-mobilisation should be started within the pain limit.
- Immediate first aid aims at reducing the bleeding to the injured area.
- Diagnosis can wait for the immediate treatment, icing should last for hours after the injury.
- Immediate treatment follows the 'RICE'-principle; Rest, Ice, Compression and Elevation.
- Mobilisation of the injured muscle should be carried within limits of pain.
- Mobilization program should not only include exercises for the injured muscle, but should be loaded with exercises improving agility and trunk stabilization.
- Stretching is an important part of the mobilisation programme.
- 'Muscle injuries do heal conservatively'.
- Rare cases of injuries with major haematoma or complete rupture of the muscle should be diagnosed and operated on early.
- Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are recommended after skeletal muscle injury.
- Corticosteroids should not be injected nor given orally to the patient with a skeletal muscle injury.
- Therapeutic ultrasound does not have proven therapeutic effect on the regeneration of injured skeletal muscle.
- The complete lack of clinical evidence for the therapeutic effects of hyperbaric oxygen (HBO) warrants cautiousness in its use for skeletal muscle injuries.
- Myositis ossificans is a rare complication of injured skeletal muscle.
- Ectopic bone should not be operated on before it has 'matured' i.e. more than 12 months from the onset of symptoms.
- Specifically tailored muscle strengthening protocols consisting of eccentric exercise are very effective in preventing muscle injuries.

the muscle injury to a minimum. Clinical examination should be carried out immediately after the trauma and 5-7 days thereafter, at which point the imaging modalities (MRI or ultrasound) can provide useful insights into the severity of the injury. During the first few days after the injury, a short period of immobilization accelerates the formation of granulation tissue at the site of injury, but it should be noted that the duration of reduced activity (immobilization) ought to be limited only until the scar reaches sufficient strength to bear the muscle-contraction induced pulling forces without re-rupture. At this point, gradual mobilization should be started followed by a progressively intensified exercise program to optimize the healing by restoring the strength of the injured muscle, preventing the muscle atrophy, the loss of strength and the extensibility, all of which can follow prolonged immobilization. Based on the current knowledge, the rehabilitation program should consist of progressive agility and trunk stabilization exercises (Table 1).

References

1. Almekinders LC. (1991) Results of surgical repair versus splinting of experimentally transected muscle. *J Orthop Trauma* 5:173–176.
2. Askling C, Karlsson J, Thorstensson A. (2003) Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason stretch training with eccentric overload. *Scand J Med & Sci Sports* 13:244–250.
3. Best TM, Loitz-Ramage B, Corr DT & Vanderby R. (1998) Hyperbaric oxygen in the treatment of acute muscle stretch injuries. Results in an animal model. *Am J Sports Med* 26:367–372.
4. Beiner JM & Jokl P. (2002) Muscle contusion injury and myositis ossificans traumatica. *Clin Orthop Rel Res* 403S:SI10–SI19.
5. Beiner JM & Jokl P. (2001) Muscle contusion injuries: current treatment options. *J Am Acad Orthop Surg* 9:227–237.
6. Beiner JM, Jokl P, Cholewicki J. (1999) The effects of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *Am J Sports Med* 27:2–9.
7. Bennett M, Best TM, Babul S, Taunton J & Lepawsky M. (2005) Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* 19:CD004713
8. Bleakley C, McDonough S & MacAuley D. (2004) The use of ice in the treatment of acute soft tissue injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med* 34:251–261.
9. Brooks JHM, Fuller CW, Kemp SPT & Reddin DB. (2006) Incidence, risk and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med* 34:1297–1306.
10. Buckwalter JA. (1995) Should bone, soft tissue, and joint injuries be treated with rest or activity? *J Orthop Res* 13:155–156.
11. Chargé SBP & Rudnicki MA. (2004) Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev* 84:209–238.
12. Croisier J-L, Forthomme B, Namurois M-H, Vanderthommen M & Crielaard JM. (2002) Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am J Sports Med* 30:199–203.
13. Deal DN, Tipton J, Rosencrance E, Curl WW & Smith TL. (2002) Ice reduces edema. A study of microvascular permeability in rats. *J Bone & Joint Surg* 84-A:1573–1578.

14. Ekstrand J & Gillquist J. (1983) Soccer injuries and their mechanism: a prospective study. *Med Sci Sports & Exerc* 15:267–270.
15. Gabbe BJ, Branson R & Bennell KL. (2006) A pilot randomized controlled trial of eccentric exercise to prevent hamstring injuries in community-level Australian football. *J Sci Med Sports* 9:103–109.
16. Hartig DE & Henderson JM. (1999) Increased hamstring flexibility decreases lower extremity overuse in military trainees. *Am J Sports Med* 27:173–176.
17. Huard J, LiY & Fu FH. (2002) Muscle injuries and repair: current trends in research. *Journal of Bone & Joint Surgery* 84-A:822–832.
18. Hurme T, Kalimo H, Lehto M & Järvinen M. (1991) Healing of skeletal muscle injury. An ultrastructural and immunohistochemical study. *Med Sci Sports Exerc* 23:801–810.
19. Hurme T, Rantanen J & Kalimo H. (1993) Effects of early cryotherapy in experimental skeletal muscle injury. *Scand J Med & Sci Sports* 3:46–51.
20. Jackson DW & Feagin JA. (1973) Quadriceps contusions in young athletes: relation of severity of injury to treatment and prognosis. *J Bone & Joint Surg* 55-A:95–105.
21. Järvinen M. (1975) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 2. A histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Pathol Microbiol Scand* 83A:269–282.
22. Järvinen M. (1976a) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 4. Effect of early mobilization and immobilization on the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chir Scand* 142:47–56.
23. Järvinen M, Lehto M, Sorvari T. (1992) Effect of some anti-inflammatory agents on the healing of ruptured muscle. An experimental study in rats. *J Sports Traumatol* 14:19–28.
24. Järvinen M. (1976b) Healing of a crush injury in rat striated muscle. 3. A microangiographical study of the effect of early mobilization and immobilization on capillary ingrowth. *Acta Pathol Microbiol Scand* 84A:85–94.
25. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kääriäinen M, Kalimo H & Järvinen M. (2005) Biology of muscle trauma. *Am J Sports Med* 33:745–766.
26. Kalimo H, Rantanen J & Järvinen M. (1997) Muscle injuries in sports. *Baillière's Clinical Orthop* 2:1–24.
27. Kannus P, Parkkari J, Järvinen TLN, Järvinen TAH & Järvinen M. (2003) Basic science and clinical studies coincide: active approach is needed in the treatment of sports injuries. *Scand J Med Sci Sports* 13:150–154.
28. Kuang S, Kuroda K, Le Grand F & Rudnicki MA. (2007) Asymmetric self-renewal and commitment of satellite stem cells in muscle. *Cell* 129:999–1010.
29. Kujala UM, Orava S & Järvinen M. (1997) Hamstring injuries: Current trends in treatment and prevention. *Sports Med* 23:397–404.
30. MacIntyre NJ, Bhandari M, Blimkie CJ, Adachi JD & Webber CE. (2001) Effect of altered physical loading on bone and muscle in the forearm. *Can J physiol pharmacol* 79:1015–1022.
31. Markert CD, Merrick MA, Kirby TE & Devor ST. (2005) Nonthermal ultrasound and exercise in skeletal muscle regeneration. *Arch Phys Med Rehabil* 86:1304–1310.
32. Menetrey J, Kasemkijwattana C, Fu FH, et al. (1999) Suturing versus immobilization of a muscle laceration. A morphological and functional study in a mouse model. *Am J Sports Med* 27:222–229.
33. Noonan TJ, Best TM, Seaber AV & Garrett WE Jr. (1993) Thermal effects on skeletal muscle behavior. *Am J Sports Med* 21:517–522.
34. O'Grady M, Hackney AC, Schneider K, Bossen E, Steinberg K, Douglas JM Jr, Murray WJ & Watkins WD. (2000) Diclofenac sodium (Voltaren) reduced exercise-induced injury in human skeletal muscle. *Med Sci Sports & Exerc* 32:1191–1196.
35. Petersen J & Hölmich P. (2005) Evidence based prevention of hamstring injuries in sports. *Br J Sports Med* 39:319–323.
36. Rahusen FT, Weinhold PS & Almekinders LC. (2001) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acetaminophen in the treatment of an acute muscle injury. *Am J Sports Med* 32:1856–1859.
37. Rantanen J, Ranne J, Hurme T, et al. (1995) Satellite cell proliferation and expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence for two different populations of satellite cells. *Lab Invest* 72:341–347.
38. Rantanen J, Thorsson O, Wollmer P, Hurme T & Kalimo H. (1999) Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal muscle myofibers after experimental muscle injury. *Am J Sports Med* 27:54–59.
39. Safran MR, Garrett WE Jr, Seaber AV, Glisson RR & Ribbeck BM. (1988) The role of warm-up in muscular injury prevention. *Am J Sports Med* 16:123–129.
40. Saraux et al. (2011) Clinical Predictors of Time to Sports Resumption in Muscle Injuries, submitted.
41. Schaser K-D, Disch AC, Stover JF, Lauffer A, Bail HJ & Mittlmeier T. (2007) Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis following closed soft tissue injury in rats. *Am J Sports Med* 35:93–102.
42. Sherry MA & Best TM. (2004) A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther* 34:116–125.
43. Thorsson O, Lijja B, Nilsson P & Westlin N. (1997) Immediate external compression in the management of an acute muscle injury. *Scand J Med & Sci Sports* 7:182–190.
44. Thorsson O, Rantanen J, Hurme T & Kalimo H. (1998) Effects of nonsteroidal antiinflammatory medication on satellite cell proliferation during muscle contraction. *Am J Sports Med* 26:172–176.
45. Vaittinen S, Lukka R, Sahlgren C, et al. (2001) The expression of intermediate filament protein nestin as related to vimentin and desmin in regenerating skeletal muscle. *J Neuropathol Exp Neurol* 60:588–59.
46. Vaittinen S, Hurme T, Rantanen J, et al. (2002) Transected myofibres may remain permanently divided in two parts. *Neuromuscul Disord* 12:584–587.
47. Wilkin LD, Merrick MA, Kirby TE & Devor ST. (2004) Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *Int J Sports Med* 25:73–77.
48. Woodard C. (1954) What is active treatment? In Woodard C (eds) *Sports Medicine*. London: Max Parrish & Co, pp 1–14.
49. Yu JG & Thornell LE. (2002) Desmin and actin alterations in human muscles affected by delayed onset muscle soreness: a high resolution immunocytochemical study. *Histochem Cell Biol* 118:171–9.

50. Äärimaa V, Rantanen J, Best T, Schultz E, et al. (2004a) Mild eccentric stretch injury in skeletal muscle causes transient effects on tensile load and cell proliferation. *Scand. J Med Sci Sports* 14:367–372.

51. Äärimaa V, Kääriäinen M, Vaitinen S, et al. (2004b) Restoration of myofiber continuity after transection injury by surgical suturing. *Neuromuscul Disord* 3:421–428.

52. Äärimaa V, Rantanen J, Heikkilä J, Helttuala I & Orava S. (2004) Rupture of the pectoralis major muscle. *Am J Sports Med* 32:1256-1262.

Update on Tissue Regeneration - Special emphasis on targeted, systemic therapies

Tero A.H. Järvinen.

Department of Orthopaedic Surgery, Tampere City Hospital and University of Tampere, Finland.

Abstract

Despite the progress in our understanding the repair process of injured tissue or the inflammatory reaction in response to injury or insult, current options in promoting tissue repair have largely proven ineffective. Most recently, platelet rich plasma (PRP) has failed miserably under scientific scrutiny (de Vos et al, 2010a; 2010b; Schepull et al, 2011).

We have taken different approach by developing systematically administered, targeted therapeutics based on two novel targeting/delivery mechanisms: A) recently published revolutionary tissue-penetrating transport pathway to target and to enhance the tissue penetration of drugs without conjugating them to the delivery peptide and B) building multi-functional fusion- proteins consisting of targeting and therapeutic domains.

The existing therapeutic compounds we have generated have already provided a proof-of-principle for the approach, and we will develop them further and are undertaking necessary steps to take them into clinical trials. I believe that these novel technologies could form the basis of significant advances in tissue repair and regeneration resulting in the accelerated and improved healing of many common injuries related to sports medicine.

Introduction

Despite the progress in our understanding the repair process of injured tissue or the inflammatory reaction in response to injury or insult, current options in promoting tissue repair have largely proven ineffective. Most recently, platelet rich plasma (PRP) has failed miserably under scientific scrutiny, i.e. in randomized clinical trials (de Vos et al, 2010a; 2010b; Schepull et al, 2011).

Although it is well accepted that growth factors coordinate the natural healing response, there are several reasons why they have not yielded desired biological effect as therapeutic agents; It is difficult to maintain bioactivity of therapeutic agents because of problems with lack of retention of the agent in the injured tissue, poor tissue penetration, poor tissue sensitivity i.e. side effects in uninvolved tissues and instability of protein therapeutics in the protease rich environment of the inflammatory foci (Geer et al, 2005, Zhao et al, 2005). Moreover, deep injuries and multiple sites/organs of injury further pose problems for efficient treatment. Clearly, systemic approaches that would be specifically targeted for the injured tissue would be valuable.

Transforming growth factor- β (TGF- β) Molecule responsible for scarring

Transforming growth factor- β (TGF- β) is a major factor responsible for wound repair, but its activity results in scar formation and fibrosis numerous tissues (Border and Ruoslahti 1992, Brunner and Blakytyn 2004, Gurtner et al, 2009). Thus, the suppression the activity of this growth factor has become a focus of efforts to develop compounds that prevent scar formation and fibrosis in different organs and diseases such the myocardial infarction, stroke, liver cirrhosis and well as common soft tissue injuries related sports.

TGF- β exists in three closely related isoforms; TGF- β 1 is the main scar-inducing form and TGF- β 2 augments the pro-fibrotic actions of TGF- β 1, whereas TGF- β 3 counteracts scar development (Brunner and Blakytyn 2004; Ferguson et al, 2009) demonstrated recently in randomized clinical trials (Ferguson et al, 2009)

Decorin – Natural inhibitor of scarring

Decorin is a small dermatan/chondroitin sulfate proteoglycan that has to be considered as a key player in tissue regeneration due to its multiple positive effect on reparative processes. Decorin has substantial potential in treatment of tissue injuries because it has been shown in numerous experimental disease models to prevent tissue fibrosis and promotes tissue regeneration (Yamaguchi et al, 1990, Border et al, 1992, Li et al, 2004, Zhu et al, 2007, Järveläinen et al, 2006).

The main factor in scar inhibitory activity of decorin is likely to be its ability to block TGF- β activity, i.e. to be a natural TGF- β inhibitor (Yamaguchi et al, 1990, Border et al, 1992, Zhu et al, 2007, Li et al, 2004, Järveläinen et al, 2006). This view is further supported by reports that decorin also inhibits myostatin, an important contributor to scarring in some organs (Li et al, 2007, Zhu et al, 2007). The myostatin inhibition may be, at least in part, due to upregulation of follistatin expression by decorin, as follistatin is an inhibitor of both myostatin and another scar-inducing TGF- β family member, activin (Li et al, 2007, Zhu et al, 2007).

In addition to its well-documented anti-fibrotic effects, decorin also stimulates tissue regeneration, e.g. has clear reparative response on regenerating tissue independent of its inhibitory action on scar formation (Li et al, 2004, Järveläinen et al, 2006, Grisanti et al, 2005, Davies et al, 2004, Reed and Iozzo 2002, Zhang et al, 2006). Furthermore, decorin regulates collagen fibrillogenesis to the extent that if not present skin and tendon have less than 70 % of their normal strength (Reed & Iozzo 2002; Zhang et al, 2006) providing direct implications that the restoration of natural decorin levels are crucial for injured tissues such as skeletal muscle and tendon that have to bear substantial mechanical forces exposed on them during sports activities.

Systemic Therapy for Regenerative Medicine

My strategy for systematically administered, targeted therapeutics is based on two novel targeting/delivery mechanisms (Fig. 1): A) recently published revolutionary tissue-penetrating transport pathway to target and to enhance the tissue penetration of drugs without conjugating them to the delivery peptide (Sugahara et al, 2010) and B) building multi-functional fusion- proteins consisting of targeting and therapeutic domains.

My approach is based on a peptide that specifically recognizes blood vessels in regenerating tissue and in inflammatory foci and can deliver a systemically administered payload to tissues undergoing repair with a high selectivity (Järvinen & Ruoslahti 2007). This selective physical targeting, which we refer to as 'synaptic' (Greek: together; affinity) delivery, has already yielded a group of novel compounds that accelerate wound healing and suppress scar formation.

Peptide-directed vascular targeting technology – Combo delivery

Directed (synaptic) drug delivery to disease-affected tissues provides significant therapeutic advantages; it concentrates the drug at the targeted site, which increases efficacy while decreasing side effects in other tissues (Ruoslahti, 2004; Ruoslahti et al, 2010). The latest results have revealed a tissue-penetrating transport pathway that can be used to enhance drug targeting (Teesalu et al, 2009; Sugahara et al, 2009; 2010). The essential features of the system have been worked out using a new RGD (an integrin binding sequence) peptide, termed iRGD because it internalizes into target cells (Fig. 2). Like conventional RGD peptides, iRGD accumulates at tumor vasculature as a result of integrin binding; it is then cleaved by a protease to unmask a second binding motif, a so-called CendR motif (consensus: R/KXXR/K; Teesalu et al, 2009).

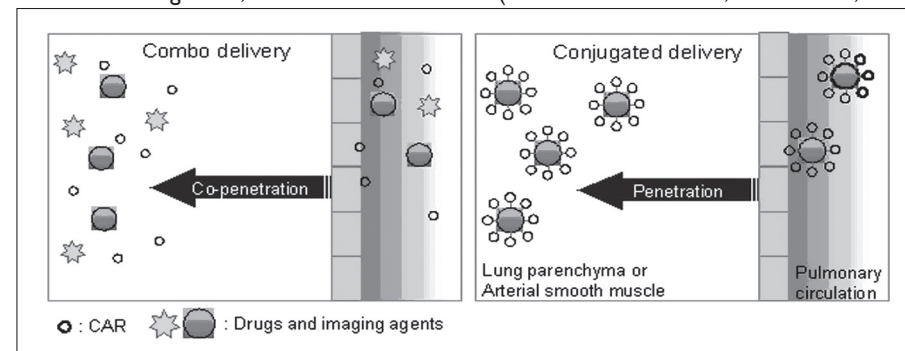


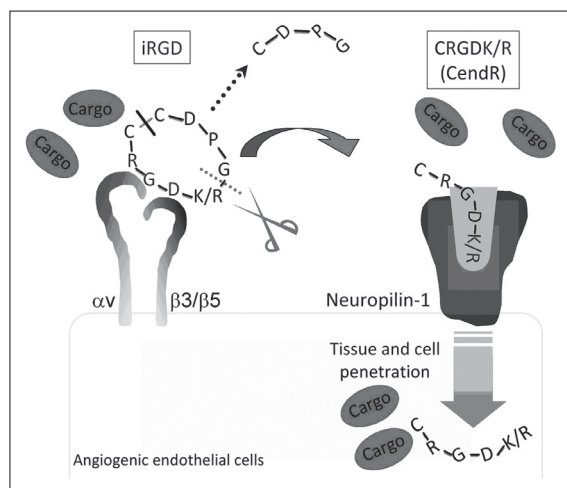
Figure 1. The bystander effect of tissue-penetrating peptides. Compounds co-injected with tissue-penetrating peptides are transported across the vessel wall and through tissue together with the peptides (Sugahara et al, 2010). Targeting domain and the therapeutic molecule are fused together as a recombinant protein with enhanced activity and tissue-specificity in conjugated delivery.

The CendR motif binds to neuropilin-1, which activates a transport tissue-penetration and cell internalization pathway. Remarkably, the CendR pathway is a bulk transport system. Once activated, it will sweep along any molecule or nanoparticle that is present in the environment. Thus, it is not necessary to couple iRGD to the compound to be targeted; the two can be simply co-injected (Sugahara et al, 2010).

The targeting and tissue-penetration approaches are not limited to tumors (Järvinen & Ruoslahti 2007). An entire 'vascular zip code' system exists that can be used in specific delivery of systemically administered agents in an organ specific and lesion-specific manner in other diseases as well. CAR, the peptide that is the focus of this application, shows many similarities to iRGD in terms of penetrating to the tissues with specificity and exerting the by-stander effect on simultaneously delivered drugs.

Fusion protein vascular targeting technology – Conjugated delivery

Although we believe that our novel combo-delivery will be the method of choice for large number potential therapeutic drugs, there are situations where conjugation of the CAR targeting domain will be crucial for obtaining any therapeutic value for potential drug candidates. We have recently shown these benefits for our systemically administered, target-seeking biotherapeutic for scar prevention and tissue regeneration (Järvinen & Ruoslahti, 2010).



active. The activated CendR motif then binds to neuropilin-1, which mediates extravasation, tissue penetration, and cell entry of the C-terminally truncated peptide and can drive delivery of any pharmaceutical agent into cells and tissue without physically attaching the molecule to the iRGD-peptide.

In addition to potential of improving the biological efficacy of therapeutic molecules by the CAR targeting domain as was the case for decorin (Järvinen & Ruoslahti 2010), the true benefits come into question when dealing with transcription factors or other potential therapeutic molecules functioning inside the cell. The transcription factors or proteins functioning inside the cell need not only to be delivered to desired target organ in the body, but also need to be delivered inside the cell. CAR is a cell and tissue penetrating peptide (Järvinen & Ruoslahti 2007, 2010, Urakami et al, 2010). We have previously established by a payload attached to CAR peptide and by CAR-targeted decorin that cargo attached to the CAR peptide can effectively be delivered to the nucleus of the proliferation endothelial and tumor cells (Järvinen & Ruoslahti, 2007, 2010, Urakami et al, 2010). All these facts highlight the importance of advancing our multi-functional, systemically administered, target-seeking recombinant fusion proteins for tissue regenerative applications.

CAR-DCN - Target-seeking anti-fibrotic that stimulates tissue regeneration

We used *in vivo* screening of phage-displayed peptide libraries (screening approximately 1.0×10^9 potential drug candidates) to identify specific markers in the vasculature. A screen for peptides that home to the angiogenic blood vessels forming at the injured tissues produced a vascular target peptide, termed CAR (CARSKNKDC) that specifically recognized wound vasculature and penetrated into the granulation tissue and cultured cells (Järvinen & Ruoslahti, 2007). CAR can increase the delivery of payload (cargo) attached up to 400-fold over natural accumulation of the cargo (Järvinen & Ruoslahti 2007) (Fig. 3) CAR also homes to and penetrates human endothelial cells and tumor xenografts indicating expression of a CAR receptor in human cells (Urakami et al, 2011).

Our recombinant fusion protein consists of CAR vascular targeting peptide fused with a therapeutic molecule, decorin (CAR-DCN) (Fig. 3). The CAR-targeted fusion protein had substantially increased neutralizing activity over native decorin against TGF-β1 *in vitro* and was also selective for scar inducing isoforms TGF-β1 and -β2 (Järvinen & Ruoslahti 2010). *In vivo*, the fusion protein specifically accumulated in wounds, and promoted wound healing and suppressed scar formation (Fig. 3). These results show that selective targeting by CAR yields a tissue-healing and scar-reducing compound with enhanced specificity and potency (Järvinen & Ruoslahti 2010) (Fig. 3).

Conclusion

The existing, systemically administered, target seeking therapeutic compounds we have generated have already provided a proof-of-principle for the systemic approach, and we will develop them further and are undertaking necessary steps to take them into clinical trials. I believe that these novel technologies could form the basis of significant advances in tissue repair and regeneration resulting in the accelerated and improved healing of many common injuries related to sports medicine.

Figure 3.

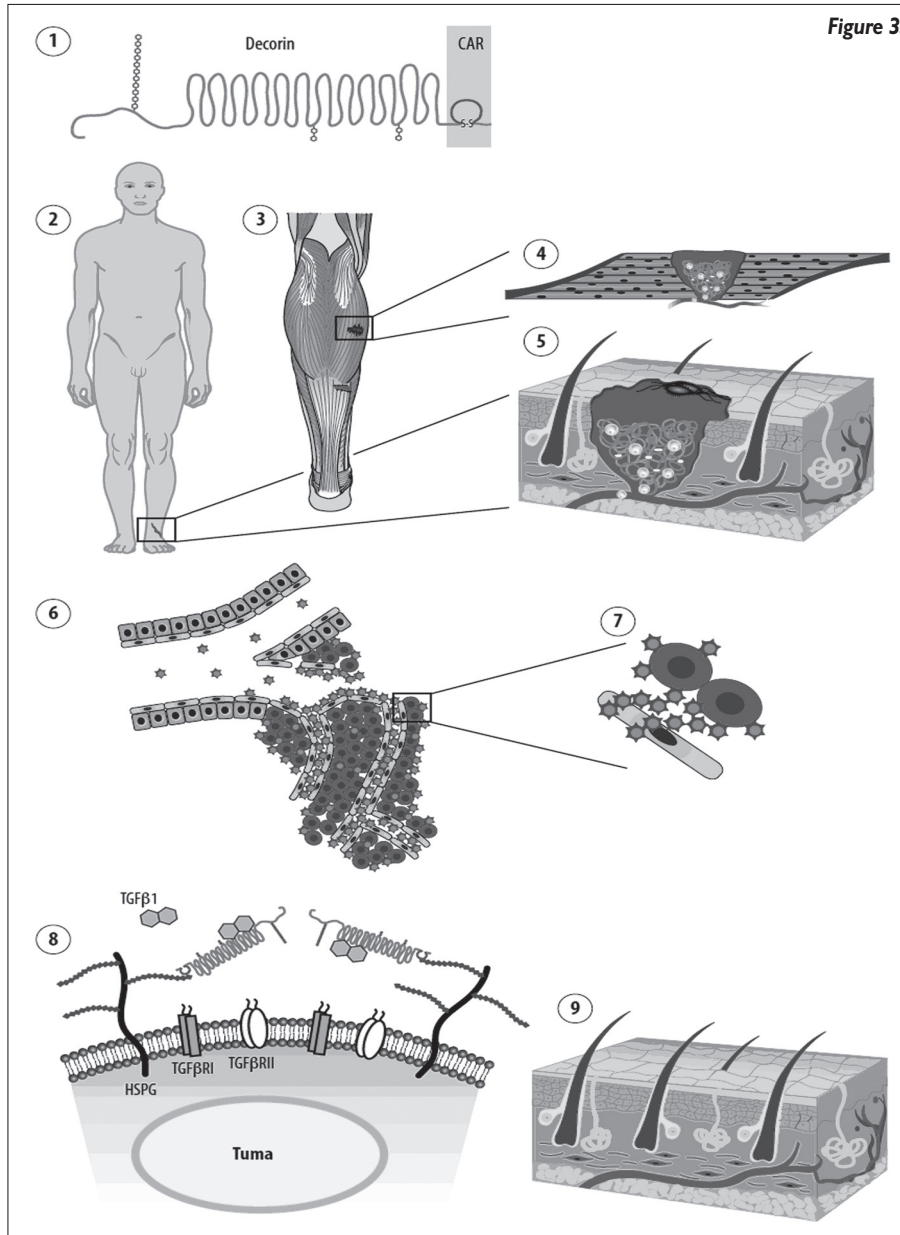


Figure 3. Schematic representation of the mechanism of action of the multi-functional therapeutic molecule, CAR-decorin. CAR-decorin (1) is a systemically administered, target-seeking biotherapeutic that inhibits scar formation. The injury to be targeted can be in any organ of the body (2, 3) (or multiple organs simultaneously). The CAR homing peptide targets angiogenic vasculature, which forms at the site of the injury (4, 5). The peptide (and any payload attached to it) then extravasates into surrounding tissue (6), where it binds to its receptor(s) on the cell surface of the scar producing fibroblasts (7). CAR binding to heparan sulfate proteoglycans (HSPGs) provides docking sites in the proximity of the main scar-inducing growth factors TGF-β1 and TGF-β2, facilitating the neutralization of these growth factors by the therapeutic part of the molecule, decorin.

References:

1. Border, W.A., Noble, N.A., Yamamoto, T., Harper, J.R., Yamaguchi, Y., Pierschbacher, M.D., and Ruoslahti, E. 1992. Natural inhibitor of transforming growth factor-β protects against scarring in experimental kidney disease. *Nature* 360:361-364
2. Brunner, G., and Blakely, R. 2004. Extracellular regulation of TGF-β activity in wound repair: growth factor latency as a sensor mechanism for injury. *Thromb. Haemost.* 92:253-261
3. Geer, D.J., Swartz, D.D. and Andreadis, S.T. 2005. Biomimetic delivery of keratinocyte growth factor upon cellular demand for accelerated wound healing in vitro and in vivo. *Am. J. Pathol.* 167:1575-1586.
4. Gurtner, G.C., Werner, S., Barrandon, Y., and Longaker, M.T. 2008. Wound repair and regeneration. *Nature* 453:314-321.
5. Järveläinen, H., Puolakkainen, P., Pakkanen, S., Brown, E.L., Höök, M., Iozzo, R.V., Sage, E.H., and Wight, T.N. 2004. A role for decorin in cutaneous wound healing and angiogenesis. *Wound Repair Regen.* 14:443-452.
6. Järvinen, T.A.H., Järvinen, T.L.N., Kääriäinen, M., Järvinen, M., Kalimo, H. 2005. Biology of muscle trauma. *Am. J. Sports Med.* 33:745-766.
7. Järvinen, T.A.H., and Ruoslahti, E. 2007. Molecular changes in the vasculature of injured tissues. *Am. J. Pathol.* 171:702-711.
8. Järvinen, T.A.H., Ruoslahti, E. 2010. Target seeking anti-fibrotic compound enhances wound healing and suppresses scar formation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 107:21671-21676.
9. Li, Y., Foster, W., Deasy, B.M., Chan, Y., Prisk, V., Tang, Y., Cummins, J., and Huard, J. 2004. Transforming growth factor-β1 induces the differentiation of myogenic cells into fibrotic cells in injured skeletal muscle: a key event in muscle fibrogenesis. *Am. J. Pathol.* 164:1007-1019.
10. Li, Y., Li, J., Zhu, J., Sun, B., Branca, M., Tang, Y., Foster, W., Xiao, X., and Huard, J. 2007. Decorin gene transfer promotes muscle cell differentiation and muscle regeneration. *Mol. Ther.* 15:1616-1622.
11. Reed, C.C., and Iozzo, R.V. 2002. The role of decorin in collagen fibrillogenesis and skin homeostasis. *Glycoconj. J.* 19:249-255.
12. Schepull, T., Kvist, J., Norrman, H., Trinks, M., Berlin, G., Aspenberg, P. 2011. Autologous platelets have no effect on the healing of human achilles tendon ruptures: a randomized single-blind study. *Am. J. Sports Med.* 39:38-47.
13. Urakami, T., Järvinen, T.A.H., Oka, M., Sawada, J., Ambalavanan, N., Mann, D., McMurtry, I., Ruoslahti, E., Komatsu, M. 2011. Peptide-Directed Highly Selective Targeting of Pulmonary Arterial Hypertension. *Am. J. Pathol.* In Press.

14. de Vos, R.J., Weir, A., van Schie, H.T., Bierma-Zeinstra, S.M., Verhaar, J.A., Weinans, H., Tol, J.L. 2010. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 303:144-149.

15. de Vos, R.J., Weir, A., Tol, J.L., Verhaar, J.A., Weinans, H., van Schie, H.T. 2010. No effects of PRP on ultrasonographic tendon structure and neovascularisation in chronic midportion Achilles tendinopathy. *Br. J. Sports Med.* [Epub ahead of print]

16. Weis, S.M., Zimmerman, S.D., Shah, M., Covell, J.W., Omens, J.H., Ross, J.Jr., Dalton, N., Jones, Y., Reed, C.C., Iozzo, R.V., and McCulloch, A.D. 2005. A role for decorin in the remodeling of myocardial infarction. *Matrix Biol.* 24:313-324.

17. Yamaguchi, Y., Mann, D.M., and Ruoslahti, E. 1990. Negative regulation of transforming growth factor- β by the proteoglycan decorin. *Nature* 346:281-284

18. Zhang, G., Ezura, Y., Chervoneva, I., Robinson, P.S., Beason, D.P., Carine, E.T., Soslowky, L.J., Iozzo, R.V., and Birk, D.E. 2006. Decorin regulates assembly of collagen fibrils and acquisition of biomechanical properties during tendon development. *J. Cell. Biochem.* 98:1436-1449.

19. Zhao, Y., Shimizu, T., Nishihira, J., Koyama, Y., Kushibiki, T., Honda, A., Watanabe, H., Abe, R., Tabata, Y., and Shimizu, H. 2005. Tissue regeneration using macrophage migration inhibitory factor-impregnated gelatin microbeads in cutaneous wounds. *Am. J. Pathol.* 167:1519-1529.

20. Zhu, J., Li, Y., Shen, W., Qiao, C., Ambrosio, F., Lavasani, M., Nozaki, M., Branca, M.F., and Huard, J. 2007. Relationships between transforming growth factor- β 1, myostatin, and decorin: implications for skeletal muscle fibrosis. *J. Biol. Chem.* 282:25852-25863.



Edita:
Escuela Universitaria de Fisioterapia ONCE
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-10434-2011

ISBN
978-84-484-0278-5

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Gráficas Marte

P.V.P.: **17 euros**

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



Centro de Rehabilitación Vecindario

José Ramón García Naranjos
C/ Maestro Valle, 19 A
35110 - Vecindario (Sta. Lucía Tirajana)
Las Palmas de Gran Canaria
Tlfno.: 928 75 13 11
revitasscanarias@hotmail.com

Gabinete de Recuperación Funcional (Fisioterapia y Osteopatía)

Manuel Solo de Zaldivar López
C/ Marcos Gómez 1, Edif. Elena 4º A
(Espaldas Cristo de la Epidemia 75)
29013 - Málaga
Tlfno.: 952 26 28 76

Fitema

Danae Rivas y Julio López
C/ Higuera 9, local 1
10004 - Cáceres
Tlfno.: 927 18 23 58

Clínica Universitaria de Fisioterapia, S.L.

C/ Nuria, 42 • 28034 - Madrid
Tlfno.: 91 735 50 50
com.revitass@once.es

Artros

Francisco Domínguez Adame
C/ Finisterre, 26 • 28029-Madrid
Tlfno.: 91 314 55 00
francisco@franciscodominguez
adame.e.telefonica.net

Centro de Recuperación Funcional y Fisioterapia de Almería

Francisco Jiménez Buyón
C/ Juan Lirola, 9 - Entresuelo
04001- Almería
Tlfno.: 950 24 15 02
fjimenez@telebase.es

CEE Centro de Fisioterapia Atlas

José María García Plaza
C/ Rumanía, 5 • 28022 - Madrid
Tlfno.: 91 306 95 13
centroatlas@terra.es

Ignasi Gómez, S.L.

Jesús Ignacio Gómez Santos
C/ Ter, 20 - Entresuelo Primera
08026 - Barcelona
Tlfno.: 93 231 45 78
ignasigomez@fisioterapeutes.org

Fisiocen

Julio Fernández Chinchilla
C/ Pedro Rico, 27 - Local 5
28029 - Madrid
Tlfno.: 91 314 43 34
fisiocen@telefonica.net

Margón Salud

C/ Azorín, 39
28935 - Móstoles
Tlfno.: 91 665 78 63

Fisioterapia Cardona

David Cardona
Avda. del Quince de noviembre, 151
35004 - Las Palmas de Gran Canaria
Tlfno.: 928 231 624
jorgesprieto@hotmail.com

Centro de Fisioterapia Román Ventura

Román Ventura Nazco
C/ La Zarza, 33
38760 - Los Llanos de Ariande
La Palma (Sta. Cruz de Tenerife)
Tlfno.: 922 40 20 10
e-mail: romaniyesther@yahoo.es



www.revitass.es



CEOSA

Corporación
Empresarial ONCE

póngase en nuestras manos