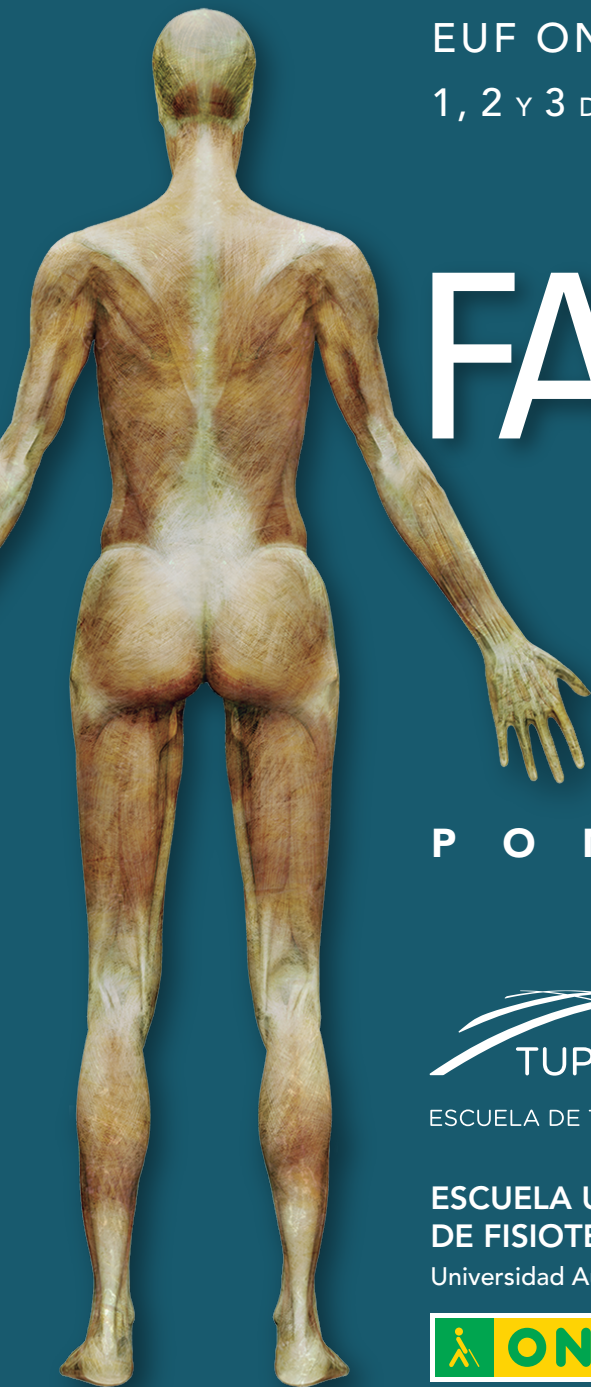


28 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

EUF ONCE • ETM TUPIMEK

1, 2 Y 3 DE MARZO DE 2018



FASCIA

Avances Científicos

P O N E N C I A S



ESCUELA DE TERAPIAS MIOFASCIALES

ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



28 JORNADAS DE FISIOTERAPIA

EUF ONCE • ETM TUPIMEK

1, 2 Y 3 DE MARZO DE 2018



FASCIA

Avances Científicos

P O N E N C I A S



ESCUELA DE TERAPIAS MIOFASIALES

ESCUELA UNIVERSITARIA
DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Actividad reconocida como
de Interés Sanitario y/o Social
por la Consejería de Sanidad de
la Comunidad Autónoma de Madrid.

Al preparar las palabras de introducción para el libro de las 28 Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE contemplé varias veces la cifra 28. Organizar las Jornadas año tras año, ininterrumpidamente, durante 28 años, lo dice todo...

Colocarse frente a esta cifra plantea un reto, obliga a mucha responsabilidad y, al mismo tiempo, lleva al agradecimiento. El agradecimiento a los organizadores de las Jornadas por el privilegio de poder escribir estas palabras.

La dificultad adicional, al asumir el reto, se relaciona con el título de las Jornadas, **Fascia: avances científicos**. ¿Es importante hablar sobre la fascia en términos científicos? ¿Existen suficientes argumentos para hacerlo?

Trabajamos, en las Ciencias de la Salud (la clínica, la investigación y la docencia), bajo la gran exigencia de la evidencia científica. A toda acción terapéutica se le exige la valoración cuantificada de sus procesos. De este modo, se puede afianzar nuestro desarrollo profesional, descubrir nuevos horizontes terapéuticos y asegurar a los pacientes una atención cada vez más segura y eficiente. Sin embargo, debemos señalar la gran dificultad para cumplir este objetivo. La falta de adecuados instrumentos de valoración, la dificultad en definir la exactitud de los procedimientos y parámetros medibles, así como la complejidad de los efectos derivados de la terapia, imposibilita cuantificar todas las variables que intervienen en un determinado resultado y, por ende, realizar los estudios de alta rigurosidad metodológica. El modelo de la investigación de las intervenciones farmacológicas, permite una precisa cuantificación de los resultados (cambios). Sin embargo, al analizar los procesos de fisioterapia manual, que son aplicaciones complejas, el modelo de investigación farmacológica dificulta mantener el rigor metodológico. En consecuencia, una mayoría de ensayos científicos enfocados a la fisioterapia manual no alcanza los niveles de excelencia requeridos. Así, los procesos de revisiones sistemáticas concluyen con una baja evidencia de los resultados terapéuticos. Simultáneamente, se suele llamar a la investigación científica, la ciencia de laboratorio, dejando en segundo plano la evidencia/experiencia clínica. Probablemente, el enfoque requerido debería tener como objetivo diana emparejar ambas actividades y, paralelamente, dar cabida en este proceso a la participación activa del paciente. En todo caso, la satisfacción del proceso terapéutico es el fin que perseguimos.

La investigación sobre la importancia de la fascia en el proceso biomecánico y patomecánico del cuerpo logró, en los últimos años, un impresionante progreso. Se palpa la integración de las experiencias clínicas con los resultados de ensayos de laboratorio. Estamos refinando nuestras hipótesis, tratando de eliminar las “mentiras

sagradas” y purificando los procedimientos de valoración y tratamiento. Es un trabajo arduo como también fascinante. Nos queda mucho camino por recorrer. En este proceso, es indispensable una amplia colaboración entre los científicos de laboratorio y de la clínica, y el mutuo respeto sobre las hipótesis y el análisis de los resultados. Debemos evitar la confusión entre el espíritu científico y el espíritu dogmático. En el recorte de un periódico antiguo encontré interesantes comentarios sobre este tema. Desconozco el autor. Me permito, con varias modificaciones, recopilar estas palabras.

Espíritu científico vs. espíritu dogmático

- Un verdadero científico no es el que se dedica a demostrar estadísticamente la no efectividad de algo, sino el que indaga, movido por la curiosidad, en las posibilidades de que de una u otra manera pueda ser útil.

- Un verdadero científico sabe que verdades absolutas y universales hay pocas y que, en algún momento, tendrá que desdecirse, al menos parcialmente.

- Un verdadero científico confiere a la estadística el valor cuantitativo referencial que tiene y no le adjudica connotaciones cualitativas, leyendo los resultados con prudencia.

- Un verdadero científico no sesga con su metodología, estando abierto a que los resultados demuestren lo contrario a su intuición.

- Un verdadero científico es consciente de que el número de parámetros que influyen en un suceso determinado puede ser incontrolable y que los experimentos en laboratorio no reproducen necesariamente la realidad.

Sin embargo, de entre todos los que “defienden” la ciencia (igual que en todos los aspectos de la vida), a menudo, a gritos, empujones e insultos, pocos visten el espíritu científico y sí un espíritu dogmático (justo el contrario de lo que la ciencia es).

Espero, que las 28 Jornadas aporten un granito de arena en la búsqueda de la excelencia de los procedimientos terapéuticos y permitan comprender mejor el rol de la fascia en este proceso.

El modelo del progreso lleva estas tres siguientes letras **I+D+i** (Investigación+Desarrollo+innovación). Vivimos la era de la innovación. Quizás el modelo del movimiento del cuerpo, basado en los principios de la biomecánica newtoniana, descrito por Borelli en el año 1640, requiera de innovación:-

Les deseo una lectura enriquecedora y exitosa
de las ponencias de estas Jornadas,

Andrzej Pilat

Coordinadora de las 28 Jornadas

D.^a Susana García Juez

Comité científico:

D. Javier Sainz de Murieta Rodeyro

D. Andrzej Pilat

D.^a Susana García Juez

D. Eduardo Castro Martín

D.^a Carolina Filgueiras López

D. Ignacio González Secunza

D. Juan Andrés Martín Gonzalo

D. Javier Pérez Ares

D.^a Irene Rodríguez Andonaegui

D.^a Arantza Rojo Fabeiro

D. José Ramón Saiz Llamosas

D. Jorge Sánchez Mateos

D.^a María Vela Navacerrada

**Comité científico evaluador
de las comunicaciones:**

D.^a Susana García Juez

D. Eduardo Castro Martín

D.^a Carolina Filgueiras López

D. Ignacio González Secunza

D. Juan Andrés Martín Gonzalo

D.^a Arantza Rojo Fabeiro

D. Jorge Sánchez Mateos

D.^a María Vela Navacerrada

Comité organizador:

D. Javier Sainz de Murieta Rodeyro

D. Andrzej Pilat.

D.^a Susana García Juez

D.^a Silvia Córdoba Fuente

D. Ignacio González Secunza

D. Julio Fernández Chinchilla

D. Juan Andrés Martín Gonzalo

D.^a Pilar Martín Rubio

D.^a Irene Rodríguez Andonaegui

D. Néstor Rodríguez Gaspar

D.^a María Rocío Rueda Liébana

D. Óscar Rubio García

D.^a Ana B. Varas de la Fuente

D. Luis Fernando Arribas González

D.^a Inmaculada García Gutiérrez

D. Jorge Martínez Díaz

D.^a Elena Oliver de la Chica

D. Ángel Recuero Pérez

D.^a Rosario Sánchez-Rubio del Amo

D. José Luis Valero García

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE

Sumario

SESIÓN • APLICACIONES CLÍNICAS EN LAS DISFUNCIONES MIOFASIALES

• Sistema fascial	
<i>D. Andrzej Pilat, D. Eduardo Castro Martín y D.ª María Vela Navacerrada</i>	11
• Pediatría fascial. Implicaciones de la inducción miofascial	
<i>D. Álvaro Moreno Sanz-Gadea</i>	39
• Tejido neuroconectivo e inducción miofascial. A propósito de un caso clínico	
<i>D. Jacobo Martínez Cañadas</i>	56
• Aporte de la inducción miofascial a la integración del movimiento	
<i>D. Rubén Fernández Martínez</i>	75
• Nuevos campos en la terapia miofascial: aplicación en animales	
<i>D.ª Elena Martínez Gómez</i>	84
• Aplicación de la Terapia de Inducción Miofascial en el síndrome doloroso plantar	
<i>D. Sergio Patiño Núñez</i>	92

MESA 1 • DEL LABORATORIO A LA PRÁCTICA CLÍNICA

• Terapia manual centrada en la fascia: ¿cuál es la evidencia científica actual?	
<i>D. Leon Chaitow</i>	103
• Ecografía y fascia: evaluación del movimiento y visualización intrafascial	
<i>D. César Fernández de las Peñas, D. Samuel Fernández Carnero y D. José Luis Arias Buría</i>	116
Uso de la sonoelastografía en tiempo real (SETR) como sistema de valoración y/o control de evolución de lesiones del tejido blando musculoesquelético. Control sonoelastográfico de evolución	
<i>D. Raúl Martínez Rodríguez</i>	121
• Síndrome de dolor miofascial: ¿hecho científico o falacia?	
<i>D. Jan Dommerholt</i>	130
• Fascia: perspectiva desde mis 40 años como clínico y científico	
<i>D. Thomas W. Findley</i>	133

MESA 2 • FASCIA - EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO

• Fascia como un sistema biológico complejo	
<i>D. Andrzej Pilat</i>	147
• Fascia desde la perspectiva anatómica	
<i>D.ª Maribel Miguel-Pérez</i>	156

• La matriz extracelular en la salud y en la enfermedad	
<i>D. Francisco Abadía Molina</i>	161
• Biotensegridad: una forma diferente de pensar	
<i>D. Graham Scarr</i>	167
• Definición de sistema fascial	
<i>D.ª Sue Adstrum, D. Gil Hedley, D. Robert Schleip, D.ª Carla Stecco y D. Can A. Yucesoy</i>	181

MESA 3 • FASCIA COMO ÓRGANO SENSITIVO

• Cambios por elastografía Shear-Wave en el músculo flexor del carpo frente a la puesta en tensión del nervio cubital. Resultados preliminares	
<i>D. Javier Álvarez González y D. Germán Digerolamo</i>	197
• Sensibilidad fascial: actuales perspectivas de su implicación en la respuesta alostática y de estrés	
<i>D.ª Alicia Batuecas Suárez</i>	202

MESA 4 • FASCIA EN LOS PROCESOS PATOLÓGICOS

• Salud y enfermedad: ¿cuál es la diferencia?	
<i>D. Graham Scarr</i>	219
• ¿Qué sabemos sobre el posible papel de la fascia en la parálisis cerebral espástica?	
<i>D. Peter A. Huijing</i>	226
• Disfunción de la articulación temporomandibular: una discusión de las nuevas técnicas de tratamiento manual aplicadas a los modelos de patrones de tensión extracapsular y de presiones intracapsulares	
<i>D. Peter Schwind</i>	241
• Terapia de puntos gatillo: ¿más que un analgésico?	
<i>D. Jan Dommerholt</i>	242
• Aportaciones del abordaje miofascial en oncología	
<i>D. Manuel Arroyo Morales</i>	245
• Principios del entrenamiento del tejido conectivo de la fascia: fundamento científico y sugerencias de aplicación clínica	
<i>D. Robert Schleip y D. Divo Gitta Müller</i>	247

SESIÓN
APLICACIONES CLÍNICAS
EN LAS DISFUNCIONES
MIOFASCIALES

Coordina: D. Eduardo Castro

Sistema fascial

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid.
Profesor del Máster Universitario de Fisioterapia Manual del Sistema Musculoesquelético. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

D. Eduardo Castro Martín

Profesor. Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada.
Profesor. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid.
Fisioterapeuta. Vértex: Centro de Fisioterapia, Osteopatía y Terapias Miofasciales. Granada.

D.ª María Vela Navacerrada

Profesora. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid.
Máster Universitario en Estudio y Tratamiento del Dolor. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.
Fisioterapeuta. Centro María Vela. Madrid.

1. Concepto de la fascia

En los últimos años, la investigación relacionada con la fascia ha ganado un terreno sin precedentes. Esto ha permitido la expansión de las raíces hacia las profesiones vinculadas con el análisis biomecánico y los procesos terapéuticos dirigidos al movimiento corporal.

El Diccionario Médico Salvat define la fascia como: “*aponeurosis o expansión aponeurótica*” y la aponeurosis como: “*membrana fibrosa blanca, luciente y resistente que sirve de envoltura a los músculos o para unir estos con las partes que se mueven*”.

Sin embargo, entre los investigadores existe discrepancia sobre una contemporánea definición de la fascia^(1,2,3). En nuestra opinión, la fascia puede describirse como el dinámico sistema unificador del cuerpo. Se manifiesta como un continuo de fibras sumergidas en la sustancia fundamental que comunica los componentes del cuerpo sin ninguna interrupción⁽⁴⁾.

Este sistema reúne diversos tipos de células con diferentes actividades (de una manera parecida como, por ejemplo, la del sistema cardiovascular o sistema nervioso) y se relaciona con otros sistemas corporales a través de una ininterrumpida e inervada estructura de estabilidad funcional conformada por la tridimensional matriz colagenosa^(5,6). Este planteamiento facilita relacionar entre sí, los hallazgos científicos y clínicos, y ofrece una distinta y más amplia perspectiva para el análisis de la mecánica y patomecánica corporal.

Recientemente⁽⁷⁾, han publicado la propuesta del Comité de Nomenclatura de Fascia como una solicitud del Comité Federativo de Terminología Anatómica. Considerando que la fascia se percibe de dos maneras principales, sugieren dos definiciones desde su morfología y funcionalidad.

Definición morfológica

“Una fascia es una vaina, una lámina o cualquier otra agregación de tejido conectivo que se forma debajo de la piel para unir, encerrar y separar los músculos y otros órganos internos”.

Definición funcional

“El sistema fascial consiste en el continuo tridimensional de tejidos conectivos blandos, presentando formaciones laxas y densas. Incorpora elementos tales como tejido adiposo, adventicio, vainas neurovasculares, aponeurosis, fascias profundas y superficiales, epineuro, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periostio, retináculos, septos, tendones, fascias viscerales y todos los tejidos conectivos intra e intermusculares, incluyendo endo, peri y epimisio. El sistema fascial penetra y rodea a todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, dotando al cuerpo de una estructura funcional y proporcionando un entorno que permite que todos los sistemas corporales operen de manera integrada”⁽⁷⁾.

El sistema fascial divide y a la vez conecta entre sí diferentes partes del cuerpo. En cortes transversales se puede observar otra de sus funciones básicas, ordenar los espacios corporales. En los lugares de contacto entre las láminas fasciales se forman espacios destinados a las vísceras, los vasos sanguíneos y nervios^(4,8).

Aparte de su función envolvente, la fascia provee un deslizante y resbaladizo entorno a los músculos, la suspensión de los órganos en su lugar propio, la transmisión del movimiento desde los músculos a los huesos, a los cuales están adheridos, proporciona una envoltura de apoyo y movimiento a los nervios y vasos sanguíneos durante su paso dentro y entre los músculos y, finalmente, cubre los órganos internos sosteniendo la red de los vasos sanguíneos y linfáticos que los mantiene nutridos.

Finalmente, la mencionada red fascial traspasa la membrana celular, uniéndose al citoesqueleto a través de las integrinas que son sensores mecánicos de la célula.

El mencionado sistema representa una compleja arquitectura comunicacional⁽⁹⁾, que asegura una amplia información mecanorreceptiva, no solamente a través de su distribución topográfica, sino, principalmente, por los patrones de interrelación con otras estructuras del cuerpo⁽¹⁰⁾, especialmente los músculos. Desde su construcción dinámica y fibrosa, se distingue la propiedad de remodelarse de forma continua (plasticidad fascial)⁽¹¹⁾, y de alinearse y acomodarse a las solicitudes tensionales intrínsecas y extrínsecas del cuerpo⁽³⁾.

Las alteraciones tensionales, creadas fuera de los patrones fisiológicos del movimiento, pueden reorientar la dinámica corporal, estableciéndose cambios retráctiles de la matriz (a través de la dinámica de los miofibroblastos)⁽¹²⁾, que afectan la libertad del movimiento⁽¹³⁾. La densidad, la distribución y las características organolépticas del sistema fascial difieren en su recorrido por el organismo, lo que le permite adaptarse y atender las solicitudes del movimiento⁽¹⁴⁾, sin embargo, su continuidad es fundamental, lo que permite que actúe como un todo sinérgico,

absorbiendo y repartiendo un estímulo local a los restantes elementos del conjunto, a diferentes escalas de su construcción⁽¹⁵⁾.

La sinergia estructural intrínseca del sistema fascial le asegura al cuerpo la relativa independencia de la fuerza gravitacional, como también gozar de una gran capacidad de adaptación, de acuerdo a los requerimientos que provienen del exterior y del interior, o en relación a la disponibilidad de energía y nutrientes en el entorno ambiental⁽¹⁶⁾. Además de su función estructural, la fascia asume y distribuye los estímulos que el cuerpo recibe: su red de receptores registra impulsos térmicos, químicos, de presión, vibración y movimiento, y los envía a la región homeostática del sistema nervioso central por vía interoceptiva⁽¹⁷⁾. De esta manera, se crea un potencial de información unido por el sistema con un fin específico^(18,6).

Distribución de la fascia

Fascia superficial

La fascia superficial está adherida a la piel y atrapa la grasa superficial de un espesor variable, dependiendo de la región corporal. Esta capa subcutánea no es, solamente, como se cree erróneamente, un depósito de tejido graso, sino que asegura, con su compleja estructura interna, las necesidades mecánicas de sus vasos y nervios (lo que influye en la función de estos).

Fascia profunda

Definida por su localización y su relación con diferentes estructuras, denominándose de diferentes maneras.

- Miofascia. Unión musculotendinosa, tendón, transformación del tendón en el hueso y tejido conectivo intramuscular (endomisio, perimisio y epimisio). La miofascia es, entonces, una especialización fibrosa que está íntimamente conectada con el músculo y la orientación helicoidal cruzada de las fibras de colágeno dentro de ella y la fascia circundante desempeñan papeles funcionales importantes que merecen un reconocimiento más amplio⁽¹⁹⁾.

- Viscerofascia.

- Neurofascia. Tejido conjuntivo del sistema nervioso. Mesoneuro. Epineuro. Perineuro. Endoneuro y meninges.

Es lógico entender que el estado del sistema fascial podría influir en el funcionamiento de las estructuras que contiene.

Funciones de la fascia

Funciones básicas del sistema fascial. Protección. Absorción de los impactos y amortiguación de las presiones. Formación de los compartimientos corporales. Revestimiento.

Funciones específicas del sistema fascial. Determinación de la forma de los músculos y el mantenimiento de la masa muscular en una óptima posición funcional. Suspensión. Sostén. Soporte.

Cohesión de las estructuras del cuerpo: soporte del balance postural. Ayuda en la sanación de las heridas (producción de colágeno). Coordinación hemodinámica. Comunicación de cambios.

Funciones complementarias del sistema fascial. Mantenimiento del bombeo circulatorio a nivel de la sangre y la linfa. Ayuda en los procesos bioquímicos del cuerpo a través de las actividades del líquido intersticial. Ayuda en la preservación de la temperatura corporal. Ayuda en el proceso de sanación de las heridas (producción de colágeno). Regulación de la homeostasis.

Composición histológica del tejido conectivo

Compuesto por la matriz extra celular y las células. Éstas representan alrededor del 20% del volumen de todo el tejido conectivo y se dividen en dos grupos principales.

Células fijas

Población celular que se desarrolló y permaneció en su sitio dentro del tejido conectivo, en donde llevan a cabo sus funciones. Son:

- Fibroblastos, secretan dos proteínas de constitución del sistema fascial, el colágeno y la elastina.
- Células adiposas, si llegan a ser el tipo celular predominante, forman el tejido adiposo denso e hipomóvil.

Células libres (móviles o transitorias)

Se originan principalmente en la médula ósea y circulan en el torrente sanguíneo. Cuando reciben el estímulo o señal apropiados, estas células salen del torrente sanguíneo y migran al tejido conectivo para llevar a cabo sus funciones específicas.

- Macrófagos, preparan la herida para el proceso de cicatrización, es decir, limpian los detritos y controlan químicamente la cantidad de fibroblastos necesarios para esa cicatrización. Actúan como pequeños basureros, ingiriendo las células muertas, los restos celulares y cualquier otro tipo de partículas extrañas; además participan en la presentación de los antígenos.
- Células cebadas o mastocitos, secretan diferentes ingredientes activos como la heparina, la histamina y la serotonina. Controlan las diferentes etapas del proceso de cicatrización. Controlan la constricción de los vasos sanguíneos y activan las señales del dolor. Contribuyen a la continua renovación de la sustancia fundamental.

Matriz extracelular

Es el medio en el que crecen, viven y se desplazan las células. La matriz extracelular se compone de las fibras y de la sustancia fundamental.

- Las fibras

Elastina: estructura estable que no experimenta muchos cambios durante su vida. Aporta elasticidad en lugares específicos como, por ejemplo, los tendones, los ligamentos, la piel y las

arterias. Capacidad de estirarse y alcanzar el 150% de su longitud inicial y luego recuperar, como un resorte, su tamaño inicial al cesar la fuerza de distensión.

Colágeno: proteína más abundante en el cuerpo humano. Asegura a la fascia la fuerza y protección de los estiramientos excesivos. Las fibras de colágeno son flexibles pero, individualmente, no son elásticas y se ajustan bajo la carga de compresión. Posee una rígida estructura helicoidal de donde procede su propiedad protectora. Las grandes fibras de colágeno se caracterizan por una capacidad limitada de estiramiento longitudinal.

Reticulina: proteína muy fina, se trata de una especie de colágeno inmaduro. Se observa masivamente en el estado embrionario, posteriormente, de una manera gradual, es sustituida por el colágeno.

- Sustancia fundamental

Ocupa todo el espacio situado entre las células y las fibras del tejido conectivo. Es una sustancia gelatinosa compuesta por largas y entrelazadas moléculas de proteoglicanos, formadas por cadenas de glucosaminoglicanos (GAG) con un gran contenido de agua. Estas proteínas tienen propiedades hidrófilas, atraen el agua y permiten que el sistema se hinche. Este mecanismo es indispensable para un mantenimiento correcto de las propiedades mecánicas del tejido conectivo. La capacidad de hincharse se relaciona, por una parte, con la concentración de glucosaminoglicanos y, por la otra, con la tensión desarrollada a través de la red de las fibras de colágeno. La capacidad que tienen los GAG de atraer el agua y hacer que el tejido se hinche mantiene la red de colágeno en un estado de preestrés, incluso, aunque no existan fuerzas externas.

Conclusiones

- El sistema fascial forma una ininterrumpida red, que de diferentes modos, controla todos los componentes de nuestro cuerpo.
- La presencia de disfunciones en el sistema fascial y en su estructura interna crea interferencias en el desarrollo funcional apropiado de todos los sistemas corporales.
- Este desequilibrio fascial puede influir en la alostasis y la homeostasia corporal.
- Hay que restablecer el equilibrio interno del sistema fascial para mejorar la capacidad de movimiento del cuerpo en los componentes musculoesqueléticos, neurales, vasculares y viscerales, facilitando la adaptación óptima a las demandas ambientales y personales.
- No es posible mantener un cuerpo saludable sin que exista un sistema fascial equilibrado.

2. Dinámica del sistema fascial

Considerada clásicamente como elementos de envoltura, la fascia es actualmente una estructura que ha evolucionado al concepto de sistema y, lejos de cumplir con un papel estático, sus funciones incluyen la dinámica. La fascia transmite, se orienta, se adapta, responde y facilita

el movimiento, ocasionando una mayor eficiencia del trabajo muscular y permitiendo un mejor cumplimiento de la función y de la adaptabilidad humana.

A continuación se revisarán diferentes acciones relacionadas con el papel “activo” del sistema fascial.

Deslizamiento

La fascia facilita el movimiento, permitiendo el deslizamiento entre las estructuras que envuelve^(4,6,18,20,21). Desde la relación de la piel con la fascia superficial y ésta con la profunda⁽²²⁾, hasta el nivel de los endomisios, perimisios y epimisios, el conectivo (con alto nivel de hidratación) permite el deslizamiento entre las miofibrillas, fascículos musculares y vientres musculares⁽²³⁾. En un compartimento corporal pueden encontrarse multitud de estructuras neurovasculares, viscerales y musculares, y todas tienen que tener un comportamiento dinámico libre para permitir la deformación durante el movimiento⁽²⁴⁾. El tejido conectivo laxo (fascia areolar) está relativamente menos organizado y parece permitir mejor la movilidad entre planos. El deslizamiento entre las estructuras fasciales que envuelven, a su vez, al resto de elementos es clave para asegurar la dinámica corporal.

Adaptación y respuesta

A nivel macroscópico, el sistema fascial se adapta durante los movimientos para deformarse como el resto de estructuras. Parece lógico que durante la flexión de rodilla suceda el cambio en la forma de los músculos extensores y, del mismo modo, de los elementos ligamentosos, tendinosos y, en general, conectivos en relación con la rodilla. Esta deformación fascial también facilita el movimiento normal. Tal vez, el ejemplo más claro de esto es una fibrosis, un proceso cicatricial en el que se muestran la restricción y el mayor coste para movilizar un segmento^(22,25). En referencia a la movilidad tendinosa, Guimberteau⁽²⁶⁾ afirma que la noción actual del deslizamiento del tendón es incorrecta y sugiere que se explica por la existencia de un tejido fibroso “multimicrovacuolar” adaptable y mecánico que permite un deslizamiento completo sin influencia dinámica en los tejidos circundantes. La adaptación de los elementos neuroconectivos del raquis es otro ejemplo, durante la flexión de columna el neuroeje cambia en su longitud de 8 a 9 cm e incrementa su tensión el 30% (en la duramadre) y el 16% en las raíces sacras^(27,28,29). El sistema fascial debe adaptarse para mantener el cuerpo dinámico y funcional.

Una de las importantes características mecánicas del sistema fascial es su construcción fibrosa. En ella destaca la propiedad de acomodarse y alinearse a los requerimientos tensionales intrínsecos e extrínsecos del cuerpo^(4,20,18). La fijación de las líneas tensionales puede crearse a raíz de la presencia de alterados patrones de movimiento o posicionamiento y puede, de esta manera, reorientar la dinámica corporal. Ese proceso puede producirse a través de tres vías de comunicación:

- Enlaces físicos (mecánico-anatómicos)⁽⁴⁾. Enlaces que están presentes a diferentes niveles de la construcción corporal, el macro y el microscópico, actuando siempre de una manera jerárquica.

A nivel macroscópico, los hallazgos de las disecciones en los cadáveres frescos y en estudios “*in vivo*” revelan una continuidad mecánica de la fascia, creando un vínculo miokinético que será abordado en la sección de “transmisión” de este texto. A nivel microscópico, la transmisión y la coordinación de los impulsos mecánicos fueron observadas en las estructuras intrínsecas de las células. En esas estructuras, el impulso mecánico (la fuerza local aplicada a los filamentos de colágeno) se transmite desde la matriz extracelular a la membrana celular a través de las integrinas (receptores de adhesión e intercomunicación entre el citoesqueleto y la matriz extracelular, activando la señalización intracelular e informando a la célula sobre las características mecánicas de la matriz extracelular), penetrando al interior del citoesqueleto y traspasando la envoltura del núcleo, modificando, finalmente, las actividades génicas. Considerando el hecho de que el cuerpo está construido según el diseño jerárquico, se sugiere el mismo tipo de comportamiento en orden creciente de construcción corporal.

- Enlaces funcionales⁽³⁰⁾. La fascia representa una estructura mecanosensible. Las modificaciones mecánicas se crean, principalmente, dentro de la matriz extracelular que se caracteriza por las propiedades piezoeléctricas y semiconductoras. Esa conexión involucra, principalmente, la estructura comunicacional del tejido conectivo laxo con su extraordinaria red de mecanorreceptores, destacando entre ellos los mecanorreceptores intersticiales. La señalización molecular involucra el ambiente inmune, paracrino y endocrino. Estos aspectos se desarrollarán en profundidad en la sección de inervación fascial de este texto.

- Enlaces químicos. El proceso de integración mecanoquímica dentro del sistema se basa en el proceso de la mecanotransducción. Ingber, en sus numerosos estudios^(31,32), identifica las estructuras mediadoras del proceso. El enlace químico, que determina el comportamiento del colágeno IV, asegura la integridad estructural del tejido y actúa como un ligando en la comunicación química en la membrana celular vía integrinas. Pareciera que ese enlace comunica a distancia el cartílago de todos los huesos.

A nivel intrínseco, el tejido conectivo se encuentra en una tensión constante, inclusive durante el sueño. Esa tensión, de variable intensidad, se observa alrededor de las estructuras musculares, también en el estado de relajación; igualmente, alrededor de los vasos sanguíneos y los nervios, que una vez disecados, manifiestan la longitud de reposo 25% - 30% menor que su longitud en el cuerpo⁽¹²⁾. Otros ejemplos de la tensión en el tejido conectivo son las patologías fibrocontracturantes, en donde la contractura tisular está acompañada por la fibrosis, como ocurre en la contractura de Dupuytren⁽³³⁾. El más completo ejemplo de la dinámica intrínseca del tejido conectivo es la formación de una cicatriz. En ella, el movimiento de la migración de los fibroblastos altera las líneas tensionales de la matriz colagenosa con la resultante reorganización tensional de su estructura. Los estudios “*in vitro*” revelan que la acción es recíproca, es decir, el grado de tensión de la matriz extracelular modifica la dinámica de los fibroblastos y, simultáneamente, el cambio tensional de los fibroblastos modifica (incrementa) la tensión dentro de la matriz. A medida que aumenta la

tensión, las fibras de colágeno y las células inician el proceso de alineamiento en líneas paralelas a la dirección de las tensiones más intensas. Una vez establecido ese comportamiento, la línea tensional se mantiene por un largo periodo de tiempo.

La remodelación tensional de la matriz activa las fibras tensiles presentes en la corteza del fibroblasto, así como también estimula una producción simultánea de colágeno. El resultado de esa alteración mecánica es la migración del fibroblasto a un nuevo fenotipo denominado protomiofibroblasto. Esta nueva forma se caracteriza, justamente, por la activación de las fibras tensiles que contienen actina. Son las estructuras que obtienen la capacidad de reaccionar en relación con los requerimientos mecánicos. El consecuente incremento de las fuerzas de tensión por un tiempo prolongado, con la simultánea acción-reacción entre el protomiofibroblasto y la matriz extracelular, así como también una intensa actividad de los factores de crecimiento, particularmente del factor transformante β (TGF- β), secretados por los protomiofibroblastos, inician el proceso de la diferenciación de los protomiofibroblastos en miofibroblastos^(34,35). La diferencia más importante entre ambos fenómenos es la aparición de la dinámica de los microfilamentos de actina, convirtiéndose los miofibroblastos en estructuras con un comportamiento contráctil parecido al de las células musculares lisas.

Tal vez, la propiedad más importante en nuestro análisis sea, justamente, el movimiento creado por la contracción de los filamentos de actina y la consecuente generación del cambio tensional en el ambiente circundante. Los miofibroblastos están empotrados en la red colagenosa y ligados (externamente) a las fibrillas de colágeno a través de las uniones de fibronectinas (generalmente las integrinas), vinculándose posteriormente (internamente) a los microfilamentos intracelulares de actina. Eso significa que la contractura de la matriz está modelada por la dinámica de los miofibroblastos. Su consecuencia es un funcional acortamiento de la red colagenosa.

Esta contractura se puede describir de la siguiente manera: los cambios de la citomecánica celular en uno de los miofibroblastos crean los cambios tensionales en la fibrilla colagenosa ligada al miofibroblasto, en consecuencia, se produce una contracción local de la matriz que a su vez genera un desorden tensional en la red colagenosa pericelular. Esos cambios tensionales involucran automáticamente una respuesta en los miofibroblastos adyacentes, que inician la secreción de colágeno para estabilizar la nueva red colagenosa en relación con sus vecinos (comportamiento similar al de una cicatriz). El resultado es una mayor densificación de colágeno, así como también la reorientación del recorrido de las fibrillas. El proceso puede repetirse a través de la actividad del mismo miofibroblasto o por la acción por parte del otro. De esta manera, el proceso, aunque de muy poca intensidad pero continuo y/o repetitivo puede crear, finalmente, la contractura tisular.

Lo interesante es señalar que ese proceso puede ocurrir tanto en una cicatriz como también, en cualquier otra parte del tejido conectivo (también dentro de las estructuras sanas), a raíz de la aplicación de una fuerza mínima, puesto que los miofibroblastos no requieren de gran cantidad de

fuerza para lograr una temporal deformación de la matriz⁽¹²⁾. Los cambios ocurren en una escala muy pequeña (pocos micrómetros al día), por lo tanto, el proceso de la formación de la contractura depende mucho más de la citomecánica que de la macromecánica tisular. La fuerza generada en el tejido no tiene que ser lineal, como ocurre en un balón lleno de agua o de aire. Igualmente, la fuerza no tiene que ser continua. Su efecto, sin embargo, es acumulativo.

Otra de las importantes características de los miofibroblastos es su capacidad de formar conexiones intercelulares a través de la unión bidireccional. A través de ella pueden pasar moléculas del citoplasma de una célula al citoplasma de otra sin pasar por el espacio extracelular. Las uniones pueden abrirse o cerrarse según la necesidad en respuesta a señales mecánicas y químicas de la matriz extracelular⁽³³⁾. De esta manera, se puede crear una especie de red interconectada con capacidad de contracción y remodelación tensional de la matriz extracelular. Esa dinámica red funcional es resistente a la deformación. El resultado de esas acciones puede ser la tensión creada, no solamente in situ, sino también en las zonas referidas, sin seguir en ese proceso los clásicos patrones de distribución.

Transmisión

La transmisión de las fuerzas a través del conectivo es un aspecto identificado clásicamente desde la anatomía y desde el ámbito clínico, pero es en la última década cuando más evidencia se está arrojando sobre esta cuestión.

Los estudios anatómicos de cadáveres no embalsamados (cadáveres frescos) han permitido una visión diferente y un análisis más profundo de las conexiones anatómicas. Estos estudios han permitido vincular los hallazgos clínicos⁽³⁶⁾, creando así una nueva visión de la fascia, diferente de la tradicional "lámina fibrosa" que "esconde" el músculo.

El modelo universal de contracción muscular basado en el deslizamiento de filamentos de actina y miosina, descrito hace más de 40 años, ha apoyado el análisis newtoniano del movimiento corporal, caracterizado por la acción de las palancas. En este modelo, las miofibrillas, dispuestas en serie, actúan como motores independientes que se aproximan a las uniones miotendinosa/mioaponeurótica, provocando así el movimiento. Sin embargo, el descubrimiento de la ultraestructura y la mecanobiología de la unidad sarcomeral han dado forma a un nuevo modelo de miofibrillas, incrustado dentro de la matriz extracelular (MEC), que al mismo tiempo participa (desde su propia dinámica) del fenómeno contráctil. El acortamiento de la miofibrilla ejerce una fuerza dentro de la estructura fascial (endomysio, perimysio y epimysio) y se asemeja más a los principios de tensegridad en lugar de a un simple análisis lineal (movimientos dispuestos en serie).

La mayoría de las fuerzas contráctiles están destinadas a unidades miotendinosas, sin embargo, aproximadamente el 30% de ellos utilizan los caminos de transmisión "epimysial" (a través de los epimysios), es decir, paralelos a los tendinosos⁽³⁷⁾. De hecho, los mecanismos de transmisión de fuerza miofascial, en los que las fuerzas se transmiten a los tejidos conectivos que rodean

los tejidos musculares (endomio, perimio y epimio), fascia y tractos neurovasculares, están omnipresentes^(38,39,40,41,42,43). Por lo general, estas conexiones laterales y las consecuencias de su presencia no se tienen en cuenta en la mayoría de los diseños de los investigadores relacionados con el movimiento del cuerpo. El tejido conectivo permite una continuidad dentro del sistema musculoesquelético y hace posible interacciones mecánicas que no pueden ser explicadas por el análisis biomecánico convencional^(40,41,44).

Sin embargo, en los últimos años, varios estudios han indicado interacciones mecánicas entre músculos adyacentes, incluyendo la transmisión de la fuerza miofascial en modelos de investigación y análisis clínicos. Hay tres áreas principales de investigación:

1) Alteraciones en los patrones de movimiento debido a la existencia de condiciones patológicas, es decir, espasticidad o presencia de cicatrices postraumáticas y postquirúrgicas.

- Smeulders y Kreulen⁽⁴⁵⁾, tras realizar una tenotomía del tendón del músculo flexor del carpo ulnaris, movilizó la muñeca pasivamente desde una máxima flexión hasta la extensión máxima. Como resultado, el ulnaris flexor del carpo se alargó en su extremo distal, a pesar de que este músculo (después de la tenotomía aplicada previamente) ya no cruzaba la línea de la articulación de la muñeca. La importancia clínica de este fenómeno está expuesta en las transmisiones tendinosas, evidenciando que las conexiones extratendinosas intermusculares participan en la transmisión de la fuerza muscular.

- Smeulders y Kreulen⁽⁴⁶⁾, después de realizar una tenotomía en el tendón del músculo flexor cubital del carpo en diez pacientes con parálisis cerebral y parálisis espástica, notaron una permanencia de la posición flexionada de la mano. Se demostró que esta posición se mantiene a través de las conexiones epimusculares del tendón del músculo flexor cubital del carpo, junto con los flexores de la muñeca y los dedos.

- Bruin⁽⁴⁷⁾ concluye que a pesar de la tenotomía del tendón distal, el músculo flexor cubital del carpo todavía contribuye al par de flexión en la muñeca a través de la transmisión de la fuerza miofascial.

- Abdollahi⁽⁴⁸⁾ investigó la relación entre el grado de espasticidad y la fuerza de los músculos extensores de la rodilla en 40 pacientes con hemiparesia. Como resultado, observaron la correlación negativa entre espasticidad y fuerza muscular, concluyendo que los músculos espásticos son más débiles. Si son débiles, el mantenimiento de la posición del patrón de la rodilla es la tensión del sistema fascial.

- En otro estudio⁽⁴⁹⁾ con pacientes afectados de parálisis cerebral concluyeron que la transmisión de fuerza miofascial epimisial intersinérgica entre los músculos coactivados (activación adicional de los músculos semimembranoso y gracilis) aumenta sustancialmente (33% más) las fuerzas del semitendinoso espástico activado. Los investigadores deducen que esta forma de transmisión de la fuerza puede causar que los sarcómeros espásticos alcancen longitudes favorables más cerca de su superposición completa de miofilamentos.

2) Análisis de la dinámica muscular en sujetos sanos, centrada en sinergismos musculares locales y a distancia

- Yu⁽⁵⁰⁾ observó cambios en la dinámica de las unidades motrices del dedo índice al activar las unidades motoras del flexor largo del pulgar, aunque no existe una conexión histológica entre los músculos flexores del pulgar y del dedo índice.

- Yaman⁽⁵¹⁾, al examinar in vivo la dinámica de los músculos de las piernas, han observado (a través de la RMN 3D) que la contracción de los músculos gastrocnemios genera los cambios de longitud de los músculos sinérgicos (soleos y flexores largos) y antagonistas (tibial anterior y el grupo peroneo). Concluyeron que los músculos no son, en principio, independientes mecánicamente y que las fuerzas contráctiles también se transmiten a través de los caminos «epimisiales».

- Aprovechando la elastografía, Ate⁽⁵²⁾ sugiere fuertes interacciones mecánicas intermusculares (epimusculares/epimisiales) en los músculos de la parte inferior de la pierna. Estas interacciones pueden ocurrir, tanto entre músculos sinérgicos adyacentes como entre músculos antagonistas, lo que sugiere que pueden estar implicadas diversas rutas. Estos resultados proporcionan evidencia de una interacción mecánica intermuscular no despreciable entre los músculos de las piernas durante las rotaciones del tobillo.

- Finni⁽⁵³⁾ concluyó, examinando el comportamiento del sóleo, el gastrocnemio lateral y su sistema fascial durante movilizaciones articulares, que la transmisión de la fuerza entre los músculos puede servir para disminuir las cargas no uniformes en el tendón de Aquiles, reduciendo así un posible mecanismo lesional.

- En 37 individuos (a través de electromiografía, EMG), Carvalhais⁽⁵⁴⁾ observó la interacción entre el músculo dorsal ancho y el músculo glúteo máximo opuesto a través de la fascia toracolumbar.

- En otro estudio del 2015⁽⁵⁵⁾ se evaluó la relación entre el movimiento pélvico y el desplazamiento de la fascia profunda en el gastrocnemio medial. El desplazamiento de la fascia profunda se evaluó a través del seguimiento automático con un ultrasonido. La variación angular de la pelvis se determinó mediante análisis cinemático 2D. Los resultados apoyaron el concepto de conectividad de tejido miofascial a distancia en un modelo “in vivo”, reforzando el concepto funcional de transmisión de fuerza a través de grupos musculares sinérgicos y otorgando nuevas perspectivas para el papel de las fascias en la restricción del movimiento en zonas remotas.

- Con EMG Marinho⁽⁵⁶⁾ demostró la existencia “in vivo”, en 37 sujetos, de la transmisión de fuerza miofascial a distancia entre las articulaciones del miembro inferior. El comportamiento mecánico del tobillo durante los cambios posicionales de la rodilla y la cadera demostraron la existencia de continuidad del tejido entre dichas articulaciones, en condiciones fisiológicas.

3) El análisis de la microestructura muscular (fibras musculares) relacionado con la participación del tejido conectivo intrínseco (fascia).

- Huijing y Jaspers⁽⁵⁷⁾ observaron que la transmisión de las fuerzas no se producía exclusivamente entre los músculos sino también entre otras estructuras no musculares del tejido conectivo, como los tractos neurovasculares.

- Huijing⁽⁵⁷⁾ afirmó que los tractos neurovasculares envuelven y refuerzan los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios periféricos, siendo fuertes candidatos para construir una ruta importante en la transmisión de fuerza.

- Purslow⁽²³⁾ demostró que el endomisio parece proporcionar un mecanismo eficiente para la transmisión de las fuerzas contráctiles a partir de fibras musculares adyacentes dentro de los fascículos. Además, demostró que, en ciertas circunstancias, el perimisio y el epimisio son capaces de actuar como vías de transmisión de la fuerza miofascial.

- Chi Zhang⁽⁵⁸⁾ demostró que la fuerza generada en las miofibrillas tiene que ser transmitida lateralmente, a través de la matriz extracelular a las fibras adyacentes. Esto se define como “transmisión de la fuerza lateral en los músculos esqueléticos”. Observando un corte transversal anatómico a nivel microscópico se puede ver la continuidad entre los endomisios, los perimisios y los epimisios y posteriormente vinculación al periostio, envolviendo al hueso. Conexiones laterales entre los músculos a través de tejido conectivo areolar, la relación con los paquetes neurovasculares y del mismo modo con las vísceras. Es la construcción de un sistema. Hay que entender estos hallazgos científicos y clínicos, como una perspectiva real, diferente y más amplia para entender el análisis de la mecánica corporal y de la patomecánica.

Cabe señalar que el concepto de transmisión de la fuerza miofascial implica cualquier tipo de transmisión desde la superficie completa de una miofibrilla, excluyendo la participación directa en la unidad miotendinosa / mioaponeurosis, donde la fuerza se transmite en el continuo aponeurosis / tendón y myo-myonal, En otras palabras, a través de las conexiones entre miofibrillas dispuestas en serie⁽⁵⁹⁾.

4) El análisis de las estructuras en cadáveres frescos a nivel macroscópico

Al estudiar^(4,6,18,20,21) las disecciones anatómicas en cadáveres no embalsamados (conservados a bajas temperaturas, entre 2-3°C), donde se conservó la estructura fascial, se pudo evidenciar:

- Presencia de la continuidad de la estructura fascial en un nivel extrínseco e intrínseco de la construcción del cuerpo.

- Presencia de trayectos «epimisiales» paralelos para la transmisión de la fuerza contráctil. Los ejemplos de este fenómeno son la expansión aponeurótica (Iecertus fibrosus) del músculo bíceps braquial en el antebrazo y la continuidad entre las fascias pectoral y braquial.

- El epimisio y el perimisio podrían actuar como vías de transmisión de la fuerza muscular.

- Numerosas fibras en los músculos largos terminan su trayectoria sin llegar a ninguno de los extremos del tendón/aponeurosis.

- Los músculos están conectados lateralmente a estructuras adyacentes, como vasos sanguíneos o nervios periféricos.

- Los tractos conectivos neurovasculares envuelven y refuerzan los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios periféricos, siendo fuertes candidatos para construir una ruta importante en la transmisión de fuerza.

- El tejido conectivo intramuscular y perimuscular podría actuar como una red de protección ante un evento traumático relacionado con el tendón o el vientre muscular.

Otros autores mostraron continuidad estructural entre el sistema fascial a distancia. Entre región lumbopélvica y extremidad inferior, Vleeming⁽⁶⁰⁾ en cadáveres, señaló conexiones entre el glúteo mayor y la fascia toracolumbar. Además, Stecco⁽⁶¹⁾ demostró la continuidad entre el músculo glúteo mayor y fascia lata, sugiriendo un posible camino para transmisión de fuerza entre la región lumbopélvica y la extremidad inferior. Otra vía para la transmisión de la fuerza miofascial dentro de la extremidad inferior se muestra por Vieira⁽⁶²⁾, quien encontró conexiones importantes entre el tracto iliotibial y el fémur, la rótula y la tibia. Otro ejemplo, volviendo al neuroconectivo, sería como la flexión cervical transmite una tensión significativa a las raíces nerviosas lumbosacras⁽⁶³⁾.

La fascia, el músculo, los tendones y las cápsulas articulares deberían ser considerados como una unidad y las fuerzas pueden ser transmitidas entre estas estructuras^(38,64,65,46,66,67,68,69,20).

Amplificación

La organización compartimental del tejido fascial desencadena un fenómeno de amplificación hidráulica ante el fenómeno de contracción muscular⁽⁷⁰⁾. A escala celular, los acortamientos de las fibras musculares cursan paralelamente con un ensanchamiento de las mismas. Este fenómeno, a escala tisular (vientre muscular), se aprecia como una expansión en todas las dimensiones del espacio que ocupa el músculo, lo que ocasiona un empuje sobre su envoltorio o compartimento fascial. La miofascia es una compleja jerarquía de tubos, helicoidalmente reforzados, contenidos dentro de tubos más grandes que rodean grupos de músculos, las extremidades y todo el cuerpo. Los haces de fibras de colágeno en el perimisio y el epimisio forman configuraciones de hélice cruzada que equilibran los esfuerzos longitudinales y circunferenciales, y coordinan los cambios en la forma muscular durante la contracción y la extensión⁽¹⁹⁾. Este fenómeno “hidráulico” hace que la tensión de la fascia y la contracción muscular actúen como un par funcional para efectivizar la fuerza muscular⁽⁷¹⁾.

Modulación

Tensión fascial y disminución de la contracción muscular. El denominado reflejo de flexión, puesto en evidencia en la flexión cervical y lumbar, pone de manifiesto la contribución de la tensión del tejido fascial al fenómeno de la contracción excéntrica muscular. Los registros electromiográ-

ficos muestran una inhibición de la contracción muscular durante la contracción excéntrica de los músculos paravertebrales del raquis vertebral, pese a que al momento de fuerza de la palanca, aumente⁽⁷²⁾.

Algunas partes del texto fueron tomadas de los libros de ponencias de la XXI y la XXV Jornadas de Fisioterapia de la ONCE.

Conclusiones

- El sistema fascial debe poder adaptarse para mantener el cuerpo dinámico y funcional.
- La fascia es el elemento integrador importante para el mantenimiento de la postura y la organización del movimiento humano.
 - La fascia responde a los cambios mecánicos que se expresan en el organismo.
 - Se muestra la necesidad de incluir el análisis de la dinámica fascial en relación con los modelos biomecánicos y patomecánicos del cuerpo.
 - La suma de las cualidades dinámicas del sistema fascial apuntan a su papel de vital comunicador.

3. Inervación del sistema fascial

El sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso autónomo (SNA) reciben la mayoría de información mecanosensible de los tejidos conectivos corporales. Así pues, las diferentes estructuras fasciales juegan un papel principal en el procesamiento de la propiocepción, la interocepción y la nocicepción.

De estas fibras sensoriales solo, aproximadamente, el 20% son bien conocidas y son fibras tipo I y tipo II (mielinizadas, de conducción rápida) que se originan en los órganos tendinosos de Golgi, los husos musculares, los corpúsculos de Ruffini y de Pacini.

Sin embargo, aproximadamente el 80% del sustrato sensorial fascial proviene de fibras tipo III (10%) y tipo IV (90%), escasamente y no mielinizadas respectivamente y de conducción lenta. También llamadas terminaciones nerviosas libres o receptores intersticiales que se encuentran en todos los tejidos fasciales pero principalmente en el periostio, en los endomisios, perimisios y en los tejidos conectivos viscerales⁽⁷³⁾.

En el pasado se asumía que este tipo de terminaciones nerviosas tipo III y tipo IV (fibras A delta y fibras C, respectivamente) eran solamente nociceptivas y una pequeña parte termocimiorreceptoras; sin embargo, actualmente se sabe que muchas de ellas son receptores polimodales, es decir, responden tanto a estímulos nociceptivos, como mecánicos, térmicos y químicos^(73,74). Además, parece que la principal función de esta red de receptores intersticiales es afinar tono del SNA, regulando el flujo sanguíneo de acuerdo a las demandas locales.

Pero además, el sistema fascial está provisto de una gran cantidad de terminaciones nerviosas simpáticas eferentes que influyen en la actividad vasomotora y pueden, posiblemente, tener funciones adicionales aún por explorar⁽⁷⁵⁾.

El sistema fascial como órgano propioceptivo

Los mecanorreceptores son en sí terminaciones nerviosas equipadas o no de órganos especializados y el principal estímulo para ellos es la deformación⁽⁷⁶⁾.

Los receptores sensoriales mielinizados: los órganos de Golgi, los corpúsculos de Pacini y los corpúsculos de Ruffini, han sido ampliamente estudiados en el pasado por diversos autores: Stilwell 1957, Mitchell y Schmidt 1977, Cottingham 1985, Kruger 1987, Schleich 1989 y Yahia 1992^(4,73) y se conoce bien su función propioceptiva, proporcionando información para sentir la posición, localización, orientación y movimiento del cuerpo y sus partes.

La presencia de **órganos de Golgi** en los tejidos conectivos densos es bien conocida. Se sabe que solo el 10% de los mismos se encuentra en los tendones y el 90% restante se localiza en las porciones musculares de las uniones miotendinosas, en la unión a las aponeurosis, en las cápsulas y en ligamentos de las articulaciones periféricas. Estas neuronas sensoriales se sitúan en serie con las fibras fasciales y responden al estiramiento miofascial, produciendo una disminución del tono muscular a través de la inhibición de la motoneurona α vía la médula espinal. Estudios posteriores han demostrado que el estiramiento pasivo no estimula los órganos de Golgi; esta estimulación solo ocurre cuando la fibra muscular es activada, voluntariamente, proporcionando un feedback sobre los cambios dinámicos de fuerza durante la contracción.

Los **corpúsculos de Pacini** son receptores de alto umbral y adaptación rápida. Sensibles a las variaciones mecánicas rápidas y a la vibración. Junto con los receptores de Ruffini se sabe que están presentes en todos los tejidos conectivos densos: en las capas internas de las cápsulas articulares, en la fascia de revestimiento muscular (como la fascia crural, la abdominal, la maseterina, la fascia lata y la fascia plantar y palmar), en las uniones miotendinosas, en los ligamentos espinales profundos, en las aponeurosis y en el peritoneo.

Yahia y colaboradores, en 1992, en sus estudios con marcadores inmunohistoquímicos para la identificación de receptores sensoriales en la fascia toracolumbar (FTL) humana, encontraron corpúsculos de Pacini y de Ruffini así como una amplia red de terminaciones nerviosas libres presentes cerca de vasos sanguíneos y en los tejidos conectivos laxos adyacentes a tejidos conectivos densos⁽⁷⁷⁾.

Stecco y colaboradores en 2006 encuentran en estudios histológicos e inmunohistoquímicos con muestras de brazo y antebrazo de cadáveres humanos que la fascia profunda está ricamente inervada por una gran variedad de terminaciones nerviosas libres y terminaciones nerviosas encapsuladas especialmente corpúsculos de Pacini y Ruffini⁽⁷⁸⁾.

En 2009, Van der Wal en un estudio sobre la propiocepción de la región proximal lateral cubital de ratas observó un amplio espectro de sustrato mecanosensitivo en las áreas de tracción entre las capas de tejido conectivo denso regular (esto es: en los epimisios y en los septos intermusculares) y en los fascículos musculares organizados en serie con éstos. Este sustrato mecanosensitivo exhibió terminaciones nerviosas libres, corpúsculos de Ruffini y de Pacini⁽⁷⁶⁾.

Los **corpúsculos de Ruffini** son receptores de bajo umbral y de adaptación lenta. Sensibles, por tanto, a deformación mecánica lenta y a presión mantenida, especialmente si son fuerzas tangenciales en dirección lateral o transversal.

Su presencia es alta en los tejidos conectivos densos que se asocian a estiramiento de forma regular como las capas externas de las articulaciones, la duramadre y los ligamentos de las articulaciones periféricas.

La estimulación de este tipo de receptores tiene como resultado una disminución de la actividad del sistema nervioso simpático.

Los **husos musculares** que proporcionan ajustes finos para el movimiento como órganos efectores, pueden ser considerados como órganos sensoriales que también se localizan en los perimiosis y endomisios⁽⁷⁷⁾. Si los tejidos conectivos circundantes carecen de elasticidad entonces el huso muscular no funciona correctamente. Esto sucede en la rigidez crónica muscular o en la fibromialgia como un incremento de la rigidez de los endomisios⁽⁷⁸⁾.

Se sabe mucho sobre el funcionamiento de estas neuronas mecanorreceptivas, sin embargo, cerca del 80% de los axones sensoriales presentes en sistema fascial inician su recorrido en **terminaciones nerviosas libres o receptores intersticiales**⁽⁷³⁾.

El 10% de este sustrato está representado por fibras sensoriales tipo III, escasamente mielinizadas, y el 90% del mismo por fibras tipo IV, no mielinizadas, ambas de conducción lenta⁽⁷⁹⁾.

Como dijimos con anterioridad, en el pasado se asumía que este tipo de terminaciones nerviosas tipo III y tipo IV (fibras A delta y fibras C respectivamente) eran solamente nociceptivas y una pequeña parte termoquimiorreceptoras. Sin embargo, actualmente se sabe que muchas de ellas son receptores polimodales, es decir, responden tanto a estímulos nociceptivos, como a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Es interesante resaltar que en el sistema fascial la mayoría de las neuronas intersticiales son receptores polimodales o neuronas de amplio rango dinámico (WDR), lo que significa que son responsables de más de un tipo de estímulo⁽⁸⁰⁾.

Parece que cuando no hay suficiente estímulo propioceptivo (como por ejemplo por alteración en la matriz extracelular circundante) estas neuronas tienden a reducir activamente su umbral para la estimulación nociceptiva. Además, pueden activar la secreción de citoquinas (proteínas que regulan los procesos inflamatorios), lo que sensibiliza las neuronas polimodales cercanas y las predispone a la función nociceptiva⁽⁷⁷⁾.

Se estima que aproximadamente el 50% de las terminaciones nerviosas libres mecanosensibles son de alto umbral y la otra mitad de bajo umbral y responden al tacto suave como el de una pincelada⁽⁷⁹⁾. Su estímulo produce además cambios en el SNA modulando la presión sanguínea local de las arteriolas y capilares fasciales en función de las demandas locales. Kruger, en 1987, observa que la estimulación de las terminaciones nerviosas tipo IV produce una extravasación de plasma desde los vasos sanguíneos al espacio intersticial de la matriz extracelular lo que produce cambios en la dinámica de los fluidos corporales y en la viscosidad de la misma. Ya Coote y colaboradores,

en 1971, postulaban este tipo de receptores como “receptores metabólicos” al observar que se localizaban en el sistema miofascial alrededor de vasos sanguíneos⁽⁸¹⁾.

Receptor:	Se encuentran en:	Se estimulan ante:	Producen respuestas de:
Terminaciones nerviosas libres o receptores intersticiales	<ul style="list-style-type: none"> - Todas las partes del sistema fascial (80% del sustrato mecanosensitivo fascial). - Periostio. - Capas externas de la fascia superficial. - Tejidos conectivos viscerales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Estímulos mecánicos de alto umbral (50%) y de bajo umbral (50%). - Estímulos nociceptivos. - Estímulos térmicos. - Estímulos químicos. - Tacto suave (receptores de bajo umbral). 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios vasculares mediados por el SNA: aumento de la vasodilatación y la respiración. - Extravasación de plasma (receptores de alto umbral). - Aumento local de la atención en la carga propioceptiva, nociceptiva e interoceptiva.
Corpúsculos de Ruffini	<ul style="list-style-type: none"> - Ligamentos de las articulaciones periféricas. - Capas externas de las cápsulas articulares. - Fascia profunda en zonas que son frecuentemente expuestas a estiramiento. - Duramadre. 	<ul style="list-style-type: none"> - Deformación mecánica de bajo umbral en sentido tangencial o lateral. Se adaptan lentamente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibición de la actividad simpática. - Aumento local de la atención en la carga propioceptiva.
Corpúsculos de Pacini	<ul style="list-style-type: none"> - Ligamentos espinales. - Capas internas de las cápsulas articulares. - Uniones miotendinosas. - Endo, peri y epimisios. 	<ul style="list-style-type: none"> - Deformación mecánica de alto umbral tipo presión y vibración. Se adaptan rápidamente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Retroalimentación propioceptiva para el control del movimiento.
Órganos de Golgi	<ul style="list-style-type: none"> - Unión miotendinosa. - Epimisios. - Zonas de inserción de las aponeurosis. - Cápsulas articulares. - Ligamentos de las articulaciones periféricas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Deformación mecánica de alto umbral tipo contracción muscular o fuerte estiramiento. Se adaptan lentamente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución del tono de las fibras musculares estriadas.
Husos musculares	<ul style="list-style-type: none"> - Endo y perimisios. - Alrededor del origen de los epimisios en los septos intermusculares. 	<ul style="list-style-type: none"> - Elongación rápida e inesperada. - Estímulos mecánicos de alto umbral. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento del tono de las fibras musculares estriadas.

Tabla 1. Sustrato mecanorreceptivo del sistema fascial y sus principales características.

Pero los mecanorreceptores no entienden de músculos ni de ligamentos ni de cápsulas sino de la deformación de su entorno deformable; por ello la actividad y el papel de un mecanorreceptor es definido, no solo por sus propiedades funcionales, sino también por la arquitectura de su ambiente. Es la arquitectura del tejido conectivo fascial en relación a los componentes del tejido muscular y los elementos esqueléticos los que juegan un papel principal en la codificación de la información propioceptiva^(44,82).

El sistema fascial como fuente de nocicepción

Pero se sabe también que las terminaciones nerviosas libres presentes en los tejidos conectivos corporales pueden ser una fuente de estímulo nociceptivo.

Corey y colaboradores, en 2011, en sus estudios sobre marcación de receptores en los tejidos conectivos no especializados a nivel lumbar en ratones encontraron una alta presencia de terminaciones nerviosas libres que expresaban el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), lo cual sugiere que estas fibras sensoriales contribuyen a la percepción de dolor. Debido al diámetro de las terminaciones nerviosas libres (< 2 micrómetros) se hipotetizó que eran fibras A delta y fibras tipo C⁽⁸³⁾.

Simultáneamente, Tesarz y colaboradores⁽⁷⁵⁾ realizaron un amplio estudio sobre marcación de receptores sensoriales en la FTL de ratones y humanos observando que:

- Existe una mayor población de fibras nerviosas de paso y de terminaciones nerviosas libres en la fascia superficial y en la capa externa de la FTL, y una menor población en la capa interna. En las capas externas y en la fascia superficial a menudo estas fibras acompañan el recorrido de los vasos sanguíneos.

- Existe una mayor densidad de fibras nerviosas simpáticas (marcadas con tiroxina-hidroxilasa: TH-IR) en la fascia superficial y en la capa externa de la FTL; la mayoría de ellas acompañan al recorrido de vasos sanguíneos.

- Solo se encontraron terminaciones nerviosas libres que expresaban sustancia P (SP) y CGRP en la fascia superficial y en la capa externa de la FTL. Además, se encontró una pequeña población de terminaciones nerviosas que expresaban CGRP en la capa interna.

- En la FTL humana se presenta una distribución similar de dichos receptores.

- La alta presencia de fibras que fijan TH-IR indica que la FTL humana está ricamente inervada con fibras eferentes simpáticas (aproximadamente 2/3 de la inervación fascial). Esto puede explicar porqué los pacientes con dolor lumbar crónico presentan aumento del dolor cuando están bajo estrés psicológico.

- La presencia de este tipo de fibras simpáticas alrededor de vasos sanguíneos sugiere que, al menos parte de ellas, sean fibras vasomotoras y que cuando se activen puedan causar dolor isquémico.

Mense y colaboradores, en 2016⁽⁸⁴⁾, corroboraron los resultados evocados por Tesarz en 2011 pero, además, en su muestra indujeron una situación de inflamación lo cual les hizo observar que:

- En condiciones de inflamación en la FTL hay una mayor expresión de fibras que expresan SP tanto en la capa superficial como en la profunda. Este aumento de densidad de fibras en la capa profunda puede causar sensibilidad, por ejemplo cuando el músculo multifido se contrae y desliza sobre la capa interna de la FTL lo que puede ocasionar dolor.

- En condiciones de inflamación la capa media permanece ausente de fibras que expresan SP y CGRP lo cual puede ser debido a que está compuesta por fibras densas de colágeno que, probablemente, tienen que transmitir la tensión mecánica durante los movimientos del tronco. Si hubiese terminaciones nerviosas nociceptivas en este nivel, éstas se excitarían con cada movimiento del tronco.

- Existen terminaciones nerviosas que expresan el receptor de potencial transitorio vaniloide I (TPRVI) en la FTL, el cual es típico de las terminaciones nerviosas nociceptivas y uno de los principales receptores implicados en el dolor.

- La inflamación produjo una clara extravasación neurogénica de plasma y un aumento de la permeabilidad de los vasos causada por la activación antidrómica de potenciales de acción que se generan desde la médula espinal hacia la periferia por la activación de la SP y el CGRP en las terminaciones nerviosas. El hallazgo de que una inflamación neurogénica puede ser provocada en la fascia es una clara evidencia de la existencia de fibras nociceptivas en el TLF.

Schilder y colaboradores, en 2014⁽⁸⁵⁾, realizaron un estudio experimental en humanos que pretendía investigar la contribución de la FTL, la musculatura erectora espinal y la subdermis en el dolor lumbar mediante estimulación química de estos tejidos con suero salino hipertónico guiado por ultrasonidos, concluyendo que:

- La inyección de suero hipertónico en la FTL, así como en la subdermis (aunque en esta en ligera menor medida), generaron mayores intensidades de dolor y durante un tiempo más prolongado, así como un mayor área de radiación del mismo que la inyección en la musculatura.

- El suero hipertónico en la FTL y subdermis produjo descriptores afectivos del dolor en los sujetos de estudio tipo quemazón, latido, picor, desgarro, calor o perforación; estas cualidades sugieren la participación de la FTL en el dolor neuropático.

Estos hallazgos indican que la FTL posee una alta red de fibras, incluidos nociceptores, y por ello puede ser considerada como una fuente de dolor lumbar.

Interocepción y sistema fascial

Se conoce la interocepción como el sentido de la condición fisiológica del cuerpo e incluye un amplio rango de sensaciones fisiológicas como calor, frío, dolor, picor, cosquilleo, esfuerzo muscular, hambre, sed, latido cardíaco, sensación vasomotora, distensión visceral, deseo sexual, el tacto suave, etc. ...

El sentir de esta sensación no sólo tiene un aspecto sensorial, sino que incluye cualidades afectivas y motivacionales, así como reflejos autonómicos esenciales para el mantenimiento de la homeostasis corporal⁽¹⁷⁾.

Estos estímulos son detectados por las terminaciones nerviosas libres y los receptores especializados y llegan hasta el SNC, siguiendo unos circuitos anatómicos determinados, lo que ha dado lugar al término sistema nervioso interoceptivo⁽⁸⁶⁾. Pero además, la transmisión de la información somática, su procesamiento y representación por el cerebro, su interpretación, su integración con canales sensoriales exteroceptivos y su influencia en los sistemas de recompensa y toma de decisiones también son facetas importantes de la interocepción.

Mientras que algunas de estas terminaciones nerviosas libres son termorreceptores, receptores químicos o receptores polimodales la mayoría de ellos cumplen una función de mecanorrecepción lo que significa que son receptivos de tensión mecánica, presión o cizallamiento. Mientras que algunos de estos son receptores de alto umbral, aproximadamente el 40%, pueden ser clasificados como receptores de bajo umbral los cuales son responsables de la detección y transmisión hacia el SNC del tacto ligero^(87,79).

Generalmente, se sostiene que los mecanismos táctiles en la piel humana son servidos por fibras nerviosas mielinizadas de conducción rápida. Vallbo, en sus estudios, encuentra evidencia de que aferentes mecanorreceptoras amielínicas son bastante comunes y generalizadas en la piel vellosa de sujetos humanos⁽⁸⁷⁾.

Posteriormente, describe las propiedades funcionales básicas de los mecanorreceptores tipo C presentes en la piel humana⁽⁸⁸⁾ demostrando que:

- Los mecanorreceptores tipo C de bajo umbral responden, particularmente, a estímulos táctiles que se mueven lentamente sobre la superficie de la piel; esto sugiere un papel principal en la codificación del estímulo táctil más que en los cambios en la temperatura y el dolor.
- Los mecanorreceptores C de alto umbral responden a estímulos nociceptivos y mecanoquímicos.
- Los aferentes tipo C que respondieron a la deformación cutánea inocua (es decir las fibras tipo de C de bajo umbral), constituyeron el 71% de todas las aferentes tipo C, lo que demuestra una alta presencia de este tipo de receptores a nivel cutáneo.

Se sabe, entonces, que las aferentes primarias de pequeño diámetro y conducción lenta (fibras A delta y C) que inervan todos los tejidos del cuerpo y son el principal sustrato sensitivo del sistema fascial, transmiten información de los cambios en la condición fisiológica de los mismos (y no sólo aferentes de dolor y temperatura), esto es: estado mecánico, térmico, químico, metabólico y hormonal. Así informan del estado fisiológico de la piel, los músculos, las articulaciones y las vísceras, y, además, los mecanorreceptores tipo C son exquisitamente sensibles al tacto ligero.

Pero las conexiones de estos receptores de conducción lenta no siguen la vía usual de transmisión hasta las áreas propioceptivas, sino que proyectan hacia la corteza insular, principal regulador de la información interoceptiva⁽¹⁷⁾.

Desde los tejidos diana, estas terminaciones nerviosas llegan a la lámina I y V de la médula espinal y desde allí proyectan a las principales áreas de integración homeostática en el tronco del encéfalo como son el núcleo parabraquial (principal sitio de integración para todas las actividades aferentes homeostáticas)⁽¹⁷⁾; éste tiene conexiones con la sustancia gris periacueductal (centro homeostático mesencefálico) y con el hipotálamo (centro homeostático diencefálico) que guía la actividad autonómica, neuroendocrina y conductual dirigida a un objetivo. La información que llega al núcleo parabraquial es transmitida a la corteza cingular anterior (córtex motor límbico) y a la corteza insular (corteza sensorial límbica) por medio de los núcleos talámicos.

Estos *inputs* sensoriales primarios proporcionan el sustrato para las emociones homeostáticas y llegan hasta la parte posterior de la ínsula para después ser procesados en la parte anterior de la misma, la cual tiene múltiples conexiones con la corteza cingular anterior. La corteza insular registra el sentir de esas sensaciones y la corteza cingular anterior proporciona el componente motivacional y afectivo (esto es, conductual) de dicha sensación.

La piel humana con pelo contiene receptores de tacto ligero (mecanorreceptores tipo C de bajo umbral), los cuales forman un sistema para el tacto social que puede subyacer en las respuestas emocionales, hormonales y afiliativas, similar al contacto en las relaciones sociales y al cuidado entre los individuos⁽¹⁷⁾.

Olausson y colaboradores, en 2010⁽⁸⁹⁾, examinaron a un paciente que carecía de aferencias mielinizadas en el cual acariciar lentamente la piel con un cepillo suave activaba una sensación leve de tacto agradable y bienestar general. Imágenes de RMF mostraron que esta sensación se acompañaba de una clara activación de la corteza insular mientras que no hubo activación del córtex sensorial primario. Lo cual sugiere la contribución de las fibras amielínicas de conducción lenta al sistema interoceptivo.

Estudios posteriores en ratones tratan de identificar genéticamente estas fibras, demostrando que una parte de los mecanorreceptores tipo IV o fibras C presentes en la piel con pelo de los mamíferos se activan mediante un tacto suave o ligero como el de una pincelada (las que expresaban en sus membranas la proteína MRGPRB4, receptor presente en las neuronas sensoriales de la piel con pelo y que no se activa por estímulo mecánico, químico ni térmico) y una población diferente de fibras C, sin embargo, se activan por pellizcos (las que expresan en sus membranas la proteína MRGPRD11). La estimulación del primer tipo de terminaciones nerviosas produjo un refuerzo positivo y una condición ansiolítica en la muestra de estudio⁽⁹⁰⁾.

En humanos se observa que la provisión de tacto lento-afectivo, en comparación con el tacto neutro-rápido conduce a una disminución específica en los sentimientos de exclusión social, más allá de los efectos generales del estado de ánimo. Estos hallazgos apuntan a la función sedante

del tacto lento y afectivo, particularmente en el contexto de la separación o el rechazo social, y sugieren una relación específica entre el contacto afectivo y el vínculo social⁽⁹¹⁾.

Estudios recientes de resonancia magnética funcional demuestran como el tacto suave detectado por las fibras tipo C en humanos aumenta la biodisponibilidad de receptores opioides μ (receptor de opioides endógenos y exógenos involucrado principalmente en procesos de analgesia y sistemas de recompensa) en el tálamo, la corteza frontal, la corteza cingular anterior y la corteza insular; lo que demuestra la implicación de este tipo de receptores en la percepción del dolor y en las relaciones sociales. La modulación del sistema opioide mediante el tacto suave en las relaciones personales podría proporcionar un mecanismo neuroquímico que refuerza los lazos sociales entre humanos⁽⁹²⁾.

Por lo tanto, se puede decir que los mecanorreceptores tipo C, altamente presentes en el sistema fascial, pertenecen a una compleja red de integración de la condición corporal homeostática e interoceptiva en estrecha relación con el sistema límbico.

Conclusiones

- Las estructuras fasciales juegan un papel principal en el procesamiento de la propiocepción, la interocepción y la nocicepción.
- 20% del sustrato sensitivo fascial proviene de fibras tipo I y tipo II que siguen las vías propioceptivas hasta la corteza somatosensorial.
- 80% del sustrato sensitivo fascial proviene de fibras tipo III y tipo IV que inician su recorrido en terminaciones nerviosas libres y siguen vías interoceptivas hasta la corteza cingular anterior y la corteza insular.
- La mayoría de las terminaciones nerviosas libres son receptores polimodales: detectan cambios mecánicos (de alto y bajo umbral), térmicos, químicos y nociceptivos. Y su estímulo produce además cambios en el SNA.
- Histológicamente hay una alta presencia de terminaciones nerviosas libres que expresan SP, CGRP y TPRVI en la FTL y su biodisponibilidad aumenta en situaciones de inflamación.
- Hay una mayor densidad de fibras nerviosas simpáticas en la fascia superficial y en la capa externa de la FTL, la mayoría de ellas acompañan al recorrido de vasos sanguíneos e influyen en la actividad vasomotora.
- Las terminaciones nerviosas libres mecanorreceptivas de bajo umbral (tipo C) presentes en la piel humana responden particularmente a estímulos táctiles suaves y forman un sistema para el tacto social que puede subyacer en las respuestas emocionales, hormonales y afiliativas. Su estímulo aumenta la biodisponibilidad de receptores opioides en el tálamo, la corteza frontal, la corteza cingular anterior y la corteza insular.

- Los mecanorreceptores tipo C, altamente presentes en el sistema fascial, pertenecen a una compleja red de integración de la condición corporal homeostática e interoceptiva en estrecha relación con el sistema límbico.

Referencias bibliográficas

1. Langevin HM, Huijing PA. *Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork.* 2009; 7;2(4): 3-8.
2. Schleip R, Jäger H, Klinler W. What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2012; Vol. 16, Issue 4: 496-502.
3. Swanson RL. *Biotensegrity: A unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education, and research. Journal of American Osteopathic Association.* 2013; 113(1): 34-52.
4. Pilat A. *Terapias Miofasciales: Inducción miofascial.* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
5. Kumka M, Bonar B. *Fascia: A morphological description and classification system based on a literature review. The Journal of Canadian Chiropractic Association.* 2012; 56(3).
6. Pilat A. *Myofascial Induction Approach in: Chaitow L Fascial Dysfunction. Manual Therapy Approaches, Handspring* 2014.
7. Adstrum, S., Hedley, G., Schleip, R., Stecco, C., Yucesoy, C.A. *Defining the fascial system. J. Bodyw. Mov. Ther.* 2017; 21, 173–177.
8. Scarr G. *Comment on «Defining the fascial system».* *J Bodyw Mov Ther.* 2017; 21(1): 178.
9. Kapandji AI. *Connective tissue: big unifying element of the organism. Ann Chir Plast Esthet.* 2012; 57(5): 507-14.
10. Lancerotto L, Stecco C, Macchi V, Porzionato A, Stecco A, De Caro R. *Layers of the abdominal wall: anatomical investigation of subcutaneous tissue and superficial fascia. Surg Radiol Anat.* 2011; 33(10): 835-42.
11. Langevin HM. *Fibroblast cytoskeletal remodeling contributes to connective tissue tension. J Cell Physiol.* 2011; 226(5): 1166-1175.
12. Tomasek JJ, Gabbiani G, Hinz B et al 2002. *Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling. Nature Review Molecular Cell Biology.* 2002; 3(5): 349–63.
13. Gabbiani G. *Evolution and clinical implications of the myofibroblast concept. In Fascia Research. Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care (eds Findley TW Schleip R): 56–60, Urban and Fischer, Munich.* 2007.
14. Benjamin M. *Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. Journal of Anatomy.* 1995; 187: 625–633.
15. Ingber DE. *Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. Progress in Biophysics and Molecular Biology.* 2008; 97: 163-79.
16. Nakajima H, Imanishi N, Minabe T. *Anatomical study of subcutaneous adipofascial tissue: a concept of the protective adipofascial system (PAFS) and lubricant adipofascial system (LAFS). Scandinavian Journal of Plastic Reconstruction Surgery and Hand Surgery.* 2004; 38(5): 261-266.
17. Craig AD. *Interoception: The sense of the physiological condition of the body. Current Opinions in Neurobiology.* 2003; 13: 500-505.

18. Pilat A. *Myofascial Induction in: Chaitow, Practical Physical Medicine. Approaches to Chronic Pelvic Pain (CPP) & Dysfunction.* Elsevier, Edinburgh. 2012.
19. Scarr G. Fascial hierarchies and the relevance of crossed-helical arrangements of collagen to changes in the shape of muscles. *J Bodyw Mov Ther.* 2016 ;20(2):377-87.
20. Pilat A. Myofascial induction approaches for headache. In: C. Fernández-de-las-Peñas L, Arendt-Nielsen RD, Gerwin ED. *Tension Type and Cervicogenic Headache: pathophysiology, diagnosis and treatment.* Jones & Bartlett Publishers: Boston. 2009.
21. Pilat A. Myofascial induction approaches. In: Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Dommerholt J (editors), *Manual Therapy for Musculoskeletal Pain Syndromes of the Upper and Lower Quadrants: An Evidence and Clinical Informed Approach.* London: Elsevier; 2015
22. Yoshitake Y, Miyamoto N, Taniguchi K, Katayose M, Kanehisa H. The Skin Acts to Maintain Muscle Shear Modulus. *Ultrasound Med Biol.* 2016 ;42(3):674-82
23. Purslow P. Muscle fascia and force transmission, *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2010; 14: 411-417.
24. Chaitow L. Somatic dysfunction and fascias gliding-potential. *J Bodyw Mov Ther.* 2014;18(1):1-3.
25. Chamorro Comesaña A, Suárez Vicente MD, Docampo Ferreira T, Pérez-La Fuente Varela MD, Porto Quintáns MM, Pilat A. Effect of myofascial induction therapy on post-c-section scars, more than one and a half years old. Pilot study. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(1):197-204.
26. Guimberteau JC, Delage JP. The multifibrillar network of the tendon sliding system. *Ann Chir Plast Esthet.* 2012;57(5):467-81.
27. Adams CB, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy. I. Movement of the cervical roots, dura and cord, and their relation to the course of the extrathecal roots. *Brain.* 1971;94(3):557-68.
28. Louis R. Vetebroradicular and vertebro-medullary dynamics. *Anatomia Clinica.* 1981; 3 : 3-11, 1981.
29. Yuan Q, Dougherty L, Margulies SS. In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine (Phila Pa 1976).* 19981;23(15):1677-83.
30. Langevin HM. Connective tissue: a body-wide signaling network?. *Medical Hypotheses.* 2006; 66: 1074–1077.
31. Ingber DE. Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *Journal of Cell Science.* 2003a; 116: 1157-73.
32. Ingber DE. Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *Journal of Cell Science* 2003b; 116: 1397-408.
33. Gabbiani G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases, *Journal of Pathology.* 2003; 200: 500–503
34. Hinz B, Gabbiani G. Fibrosis: Recent advances in myofibroblast biology and new therapeutic perspectives. *F1000 Molecular Biology Reports.* 2010;2:78.
35. Hinz B, Phan SH, Thannickal VJ. Recent developments in myofibroblast biology: Paradigms for connective tissue remodeling. *American Journal of Pathology.* 2012;180(4): 1340–55.
36. Thiel W. *Atlas fotográfico de anatomía práctica. Volumen I, abdomen y extremidad inferior.* Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2000.

37. Huijijng PA. Epimuscular myofascial force transmission between antagonistic and synergistic muscles can explain movement limitation in spastic paresis. *Journal of Electromyography and Kinesiology.* 2007;17, 708–724.
38. Huijijng PA. Epimuscular myofascial force transmission: a historical review and implications for new research. *International Society of Biomechanics Muybridge Award Lecture, Taipei, 2007.* *J. Biomech.* 2009; 42,
39. Karakuzu A, Pamuk U, Ozturk C, Acar B, Yucesoy CA. Magnetic resonance and diffusion tensor imaging analyses indicate heterogeneous strains along human medial gastrocnemius fascicles caused by submaximal plantar-flexion activity. *J. Biomech.* 2017; 57, 69–78.
40. Turvey MT, Fonseca S. Nature of motor control: perspectives and issues. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2009;629, 93–123.
41. Turvey MT, Fonseca ST. The medium of haptic perception: a tensegrity hypothesis. *J. Mot. Behav.* 2014; 46, 143–87.
42. Yucesoy CA. Epimuscular Myofascial Force Transmission Implies Novel Principles for Muscular Mechanics. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2010;38, 128– 134.
43. Yucesoy CA, Huijijng PA. Substantial effects of epimuscular myofascial force transmission on muscular mechanics have major implications on spastic muscle and remedial surgery. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 2007;17, 664–679.
44. Van der Wal JC. The Architecture of the Connective Tissue in the Musculoskeletal System. En: *Second International Fascia Research Congress: 28-30 Octubre de 2009, Amsterdam, Holanda.* Disponible en: http://www.massimo-lombardozi.com/1/upload/fascia_muscoli_e_legamenti.pdf
45. Smeulders MJ, Kreulen M 2007. Myofascial force transmission and tendon transfer for patients suffering from spastic paresis: A review and some new observations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2007;17(6):644–56.
46. Smeulders MJ, Kreulen M 2007. Myofascial force transmission and tendon transfer for patients suffering from spastic paresis: A review and some new observations. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2007;17(6):644–56.
47. de Bruin M, Smeulders MJ, Kreulen M. Flexor carpi ulnaris tenotomy alone does not eliminate its contribution to wrist torque. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2011;26(7):725-8.
48. Abdollahi I, Taghizadeh A, Shakeri H, Eivazi M, Jaberzadeh S. The relationship between isokinetic muscle strength and spasticity in the lower limbs of stroke patients. *J Bodyw Mov Ther.* 2015;19(2):284-90.
49. Kaya CS, Temelli Y, Ates F, Yucesoy CA. Effects of inter-synergistic mechanical interactions on the mechanical behaviour of activated spastic semitendinosus muscle of patients with cerebral palsy. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2018;77:78-84.
50. Yu WS, Kilbreath SL, Fitzpatrick RC. Thumb and finger forces produced by motor units in the long flexor of the human thumb *Journal of Physiology.* 2007; 583.3pp 1145–1154.
51. Yaman A, Ozturk C, Huijijng PA, Yucesoy CA. Magnetic Resonance Imaging Assessment of Mechanical Interactions Between Human Lower Leg Muscles in Vivo. *J. Biomech. Eng.* 2013;135, 91003.
52. Ates F, Andrade RJ, Freitas SR, Hug F, Lacourpaille L, Gross R, Yucesoy CA, Nordez A. Passive stiffness of monoarticular lower leg muscles is influenced by knee joint angle. *Eur J Appl Physiol.* 2018;11.

53. Finni T, Cronin NJ, Mayfield D, Lichtwark GA, Cresswell AG. Effects of muscle activation on shear between human soleus and gastrocnemius muscles. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(1):26-34.
54. Carvalhais VO do C, Ocarino J de M, Araújo VL, Souza TR, Silva PLP, Fonseca ST. Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: an in vivo experiment. *J. Biomech*. 2013;46, 1003-7.
55. Cruz-Montecinos C, González Blanche A, López Sánchez D, Cerda M, Sanzana-Cuche R, Cuesta-Vargas A. In vivo relationship between pelvis motion and deep fascia displacement of the medial gastrocnemius: anatomical and functional implications. *J Anat*. 2015;227(5):665-72.
56. Marinho HVR, Amaral GM, Moreira BS, Santos TRT, Magalhães FA, Souza TR, Fonseca ST. Myofascial force transmission in the lower limb: An in vivo experiment. *J Biomech*. 2017;3;63:55-60.
57. Huijing PA, Jaspers RT. Adaptation of muscle size and myofascial force transmission: a review and some new experimental results. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2005; 15, 349-380.
58. Chi Zhang. Finite element analysis of mechanics of lateral transmission of force in single muscle fiber. *Journal of Biomechanics*. 2012;45.
59. Huijing PA. Intra-, extra- and intermuscular myofascial force transmission of synergists and antagonists: effects of muscle length as well as relative position. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 2002; 2: 405- 420.
60. Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R, van Wingerden JP, Snijders CJ. The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine (Phila. Pa. 1976)*. 1995;20, 753-8.
61. Stecco A, Antonio S, Gilliar W, Wolfgang G, Hill R, Robert H, Fullerton B, Stecco C. The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. *J. Bodyw. Mov. Ther*. 2013;17, 512-7.
62. Vieira ELC, Vieira EÁ, Silva RT da, Berfein PA dos S, Abdalla RJ, Cohen M. An Anatomic Study of the Iliotibial Tract. *Arthrosc. J. Arthrosc. Relat. Surg*. 2007; 23, 269-274.
63. Breig A. *Adverse Mechanical Tension in the Central Nervous System*. Stockholm: Almqvist and Wiksell; 1978.
64. Huijing PA, Baan GC, Rebel GT. Non-myotendinous force transmission in rat extensor digitorum longus muscle. *J. Exp. Biol*. 1998;201, 683-91.
65. Kreulen M, Smeulders MJC, Hage JJ. Restored flexor carpi ulnaris function after mere tenotomy explains the recurrence of spastic wrist deformity. *Clin. Biomech*. 2004; 19, 429-432.
66. Maas H, Baan GC, Huijing PA. Muscle force is determined also by muscle relative position: isolated effects. *J. Biomech*. 2004;37, 99-110.
67. Maas H, Yucosoy CA, Baan GC, Huijing PAJBM. Implications of muscle relative position as a co-determinant of isometric muscle force: a review and some experimental results. 2003;3:145-168.
68. Maas H, Yucosoy CA, Baan GC, Huijing PAJBM. Implications of muscle relative position as a co-determinant of isometric muscle force: a review and some experimental results. 2003;3:145-168.
69. Smeulders MJC, Kreulen M, Joris Hage J, Baan GC, Huijing PA. Progressive surgical dissection for tendon transposition affects length-force characteristics of rat flexor carpi ulnaris muscle. *J. Orthop. Res*. 2002; 20, 863- 868.

70. Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C. A mathematical model of the lumbar spine using an optimized system to control muscles and ligaments. *Orthop Clin North Am*. 1977;8, 135-153.
71. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat*. 2012;221(6):507-36. Review.
72. Colloca CJ, Hinrichs RN. The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *J Manipulative Physiol Ther*. 2005;28(8):623-31.
73. Schleip R. Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2003;7:11-19.
74. McCord JL, Kaufman MP. Reflex Autonomic Responses Evoked by Group III and IV Muscle Afferents. In: Kruger L, Light AR, editors. *Translational Pain Research: From Mouse to Man*. Boca Raton, FL: CRC Press/Taylor&Francis; 2010. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK57268/>
75. Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhöfer B, Mense S. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*. 2011;194:302-308.
76. Van der Wal JC. The architecture of connective tissue as parameter for proprioception - an often overlooked functional parameter as to proprioception in the locomotor apparatus. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*. 2009; 2(4): 9-23.
77. Yahia L. et al. Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1992;63(2):195-197.
78. Stecco C, Porzionaato A, Macchi V, Tiengo C, Parenti A, Aldegheri R. A histological study of the deep fascia of the upper limb. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*. 2006;11(2):1-6.
79. Schleip R. Interoception. In: Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijing PA. *Fascia, the tensional network of the human body*. Londres: Churchill Livingstone/Elsevier. 2012. p. 89-101.
80. Sandkühler J. Models and Mechanisms of Hyperalgesia and Allodynia. *Physiol Rev*. 2009;89:707-758.
81. Coote JH, Hilton SM, Perez-González JF. The reflex nature of the pressor response to muscular exercise. *J Physiol*. 1971;215:789-804.
82. Van der Wal JC. Proprioception. In: Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijing PA. *Fascia, the tensional network of the human body*. Londres: Churchill Livingstone/Elsevier. 2012. p. 81-87.
83. Corey SM, Vizzard MA, Badger GJ, Langevin HM. Sensory Innervation of the Nonspecialized Connective Tissues in the Low Back of the Rat. *Cells Tissues Organs*. 2011;194:521-530.
84. Mense S, Hoheisel U. Evidence for the existence of nociceptors in rat thoracolumbar fascia. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2016;20(3):623-8.
85. Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, Benrath J, Klein T, Treede R. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. *Pain*. 2014;155:222-231.
86. Harshaw C. Interoceptive dysfunction: Toward an integrated framework for understanding somatic and affective disturbance in depression. *Psychol Bull*. 2015;141(2):311-363.
87. Vallbo AB, Olausson H, Wessberg J, NorrSELL U. A system of unmyelinated afferents for innocuous mechanoreception in the human skin. *Brain Res*. 1993;628:301-304.
88. Vallbo AB, Olausson H, Wessberg J. Unmyelinated afferents constitute a second system coding tactile stimuli of the human hairy skin. *J. Neurophysiol*. 1999;81:2753-2763.

89. Olsson H, Wessberg J, Morrison I, McGlone F, Vallbo AB. The neurophysiology of unmyelinated tactile afferents. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2010;34:185-191.

90. Vrontou S, Wong AM, Rau KK, Koeber HR, Anderson DJ. Genetic identification of C fibres that detect massage-like stroking of hairy skin in vivo. *Nature*. 2013;493(7434):669-673.

91. Von Mohr M, Kirsch LP, Fotopoulou A. The soothing function of touch: affective touch reduces feelings of social exclusion. *Sci Rep*. 2017;7(1):13516.

92. Nummenmaa L. Social touch modulates endogenous μ -opioid system activity in humans. *Neuroimage*. 2016;138:242-247.

Pediatría fascial. Implicaciones de la inducción miofascial

D. Álvaro Moreno Sanz-Gadea

Fisioterapeuta. Especialista en Inducción Miofascial. Especialista Universitario en Terapia Manual Osteopática. Experto en Fisioterapia Pediátrica y del Neurodesarrollo. Experto Universitario en Osteopatía Infantil. Profesor Titular de la Escuela de Terapias Miofasciales TUPIMEK.

Fascia y Pediatría, dos términos que establecen una interrelación entre sus diferentes realidades. Dos conceptos que comparten un mismo camino y, por ello, no pueden ser diferenciados.

Pediatría Fascial es un concepto que integra los dos campos, creando una entidad basada en el entendimiento del neonato/niño, siendo la fascia el elemento unificador del comportamiento estructural y funcional.

El extenso conocimiento del sistema fascial que se ha estudiado en los últimos años, ha sido de vital importancia para desarrollar el nuevo paradigma del funcionamiento del cuerpo humano. Conceptos de la fascia conocidos, desarrollados y continuamente estudiados como la tensegridad, mecanotransducción, anatomía, inervación, aplicaciones clínicas... están siendo claves para el entendimiento del funcionamiento del cuerpo en los ámbitos clínico y científico.

Estos estudios están siendo aplicados en el adulto, pero cambiando el prisma del entendimiento y funcionamiento de la fascia desde el punto de vista de la Pediatría, hay que plantear ciertas incógnitas:

- ¿Existen diferencias estructurales/funcionales entre la fascia del adulto y la fascia pediátrica?
- ¿En qué momento del desarrollo ontogénico empieza la funcionalidad del sistema fascial en el adulto?
- ¿El enfoque terapéutico en el tratamiento fascial en pediatría es el mismo que en el adulto?

Estas preguntas y muchas más deben ser estudiadas y respondidas desde la perspectiva del sistema fascial de la pediatría, y no la extrapolación desde el adulto, citando a uno de los grandes pensadores, Aristóteles:

“Quien ve crecer las cosas desde el inicio, tendrá una mejor visión de ellas”

El origen de la fascia y su funcionalidad

Para comprender el funcionamiento de la fascia se debe conocer su origen, por ello, la embriología es el primer paso al entendimiento del neonato.

El primer conocimiento que tenemos de una estructura que da forma, conecta y compartimenta es en el cigoto y blastocito, compuesto por una membrana de mucopolisacáridos⁽¹⁾. Posteriormente, de las tres capas embrionarias: endodermo, mesodermo y ectodermo, de las cuales derivan todos los tejidos del cuerpo, el mesodermo forma los tejidos de soporte del cuerpo, incluido el

tejido conectivo⁽²⁾.

A pesar de sus diferentes localizaciones, todas las células del tejido conectivo interactúan de manera coordinada para formar un entramado continuo de tejido conectivo que se extiende a lo largo del embrión. Este entramado es, esencialmente, el prelude de la red fascial y proporciona una flexibilidad y consistencia que permite a las células moverse e interactuar para posicionarse e integrarse apropiadamente a medida que avanza el desarrollo⁽³⁾.

Mientras ese entramado embriológico forma el futuro sistema fascial del adulto, científicamente existe un vacío en el análisis de la histología fascial del neonato y, con ello, en el trabajo clínico.

La funcionalidad de un sistema de compartimientos interconectados comienza desde el inicio de la fecundación, definiéndose posteriormente, histológica y anatómicamente, como sistema fascial. La importancia del funcionamiento de la fascia en el adulto es posible gracias al correcto desarrollo desde la ontogénesis, donde los mecanismos de migraciones celulares, como la durotaxis y quimiotaxis, adquieren un rol imprescindible debido a la mecanosensibilidad de los tejidos⁽⁴⁾.

Un enfoque global de la embriología exige comprender la arquitectura del tejido conectivo en el cuerpo como un todo; el enfoque analítico sin interrelacionar no es adecuado para eso. Como no estamos constituidos por la suma de partes y órganos, tampoco estamos constituidos como la suma de tres capas germinales y sus derivados, sino que la fascia se convierte en el «órgano», manifestándose morfológicamente en la arquitectura de los tejidos conectivos (incluyendo músculo, cartilago, hueso) y fisiológicamente en el principio del movimiento, conectando y dando forma al espacio en todo tipo de niveles⁽⁵⁾.

La información interoceptiva, propioceptiva y nociceptiva podrían definir el sistema fascial como “órgano sensorial”⁽⁶⁾, y adquieren mayor importancia en el neonato, donde sus sistemas somato-sensoriales y cognitivo-conductuales son inmaduros, en parte, debido a la menor densidad de conexiones neuronales y a una falta de mielinización del sistema nervioso, en un cerebro cuya plasticidad crece exponencialmente. En términos clínicos, de una manera u otra, la fascia está involucrada en los procesos del neurodesarrollo, donde implica los sistemas locomotor, visceral, nervioso, cognitivo y emocional. Estas implicaciones hacen entender al neonato como una sola unidad funcional, donde ningún sistema está separado del otro y no se puede evaluar independientemente, y donde sí están conectados interdependientemente todos los sistemas corporales, permitiendo la homeostasis y el neurodesarrollo.

Implicación de la fascia en el neonato/niño

Las implicaciones mencionadas en el apartado anterior de los diferentes sistemas corporales del neonato nos definen los cinco pilares de la fisioterapia pediátrica, desde la cual el sistema fascial estructural y funcionalmente influye bidireccionalmente. Son cinco pilares interconectados, indivisibles e interdependientes (figura 1).

A diferencia del adulto, el neonato no posee una gran capacidad de control voluntario/

activo de la mayoría de los sistemas de su cuerpo, entre ellos el sistema miofascial. Y aquí, volvemos a plantearnos otra incógnita: si el neonato aún no ha desarrollado toda la capacidad de control motor voluntario, ¿qué estructura es la responsable en transmitir las tensiones de los movimientos correctamente? En este momento, es donde la fascia/miofascia adquiere el rol prioritario en la transmisión de tensiones durante el neurodesarrollo, la formación de un esquema corporal somato-sensorial y generando un equilibrio funcional. Los cinco pilares de la fisioterapia pediátrica están influenciados, directa o indirectamente, por la actuación del sistema fascial y, controlados por el sistema nervioso central, se convierten en la base de la construcción del esquema corporal somatosensorial (figura 2).

Las disfunciones del sistema fascial condicionan la estructura y función de la miofascia, pudiendo generar alteraciones en el neurodesarrollo (psicomotricidad), crecimiento musculoesquelético, integración de los reflejos primitivos y comportamiento cognitivo/conductual del neonato y/o niño.

La actividad motora y sensorial del neonato está gobernada por respuestas reflejas y una neuroprogramación genética, progresando al control voluntario y cortical. Donde el tono muscular está formado por un componente reflejo activo y de otro, mecánico o pasivo, derivado de las propiedades viscoelásticas del tejido musculotendinoso⁽⁷⁾, que responden gracias a su mecanosensibilidad e inervación.

Al entender al neonato desde su funcionalidad, se clarifica la importancia de diferenciar la fascia pediátrica de la fascia del adulto. La clasificación de la nomenclatura de la fascia realizada en el *Congreso Internacional de la Fascia* en Washington en 2015⁽⁸⁾ es, bajo el enfoque de la anatomía, totalmente válida en la extrapolación al neonato/niño; pero siendo conscientes de la alta funcionalidad independiente del control voluntario/activo; la clasificación de la fascia pediátrica podría tener otro prisma de entendimiento. Se sugiere hacer una propuesta de clasificación, adaptándose al entendimiento funcional del neonato. Dicha propuesta de clasificación funcional, presentada a continuación, es complementaria a la clasificación anatómica referenciada anteriormente, en ninguna situación son independientes, son dos enfoques diferentes para un mismo sistema, por lo tanto, interdependientes. La propuesta de clasificación funcional de la fascia pediátrica tiene como

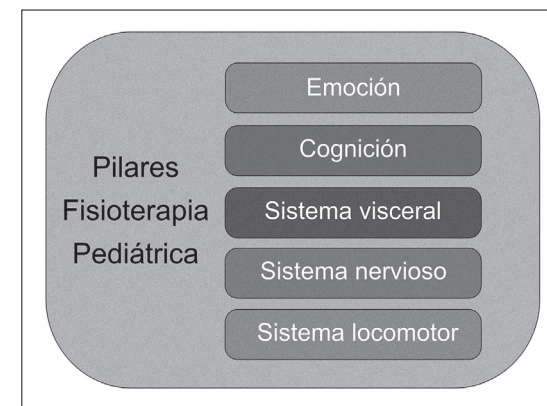


Figura 1. Los cinco pilares de la fisioterapia pediátrica, donde se construye el neonato y la fisioterapia es objetivo de tratamiento de forma directa o indirecta.

objetivo la aplicación clínica, es decir, entender el comportamiento del neonato/niño, siendo el sistema fascial el enfoque de la evaluación y del tratamiento (figura 3).

Una posible clasificación de la fascia, desde un prisma funcional, es lo que permitiría poder realizar una exploración más exhaustiva del sistema fascial Pediátrico. Las diferentes fascias del neonato actúan en función de los programas neuromotores de los reflejos primitivos y del neurodesarrollo. Es por ello que, desde el prisma de la Pediatría Fascial, se aconseja saber diferenciar

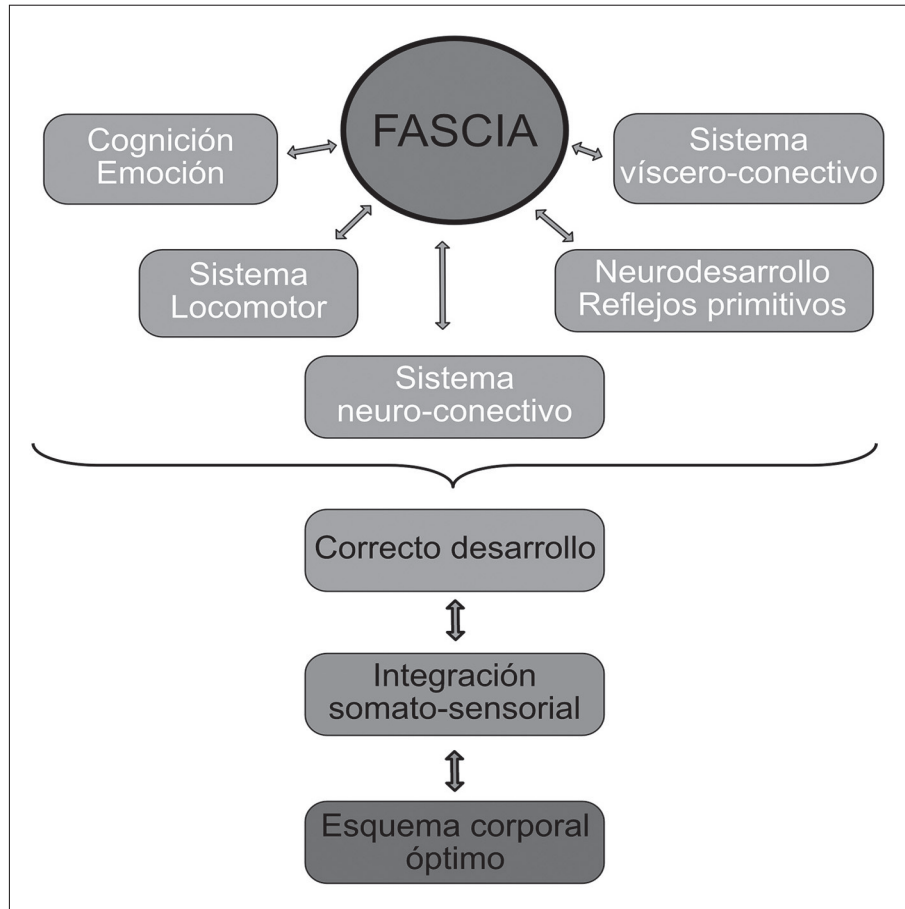


Figura 2. Implicaciones del sistema fascial en los diferentes sistemas corporales y como su correcto desarrollo permite la integración somatosensorial de los diferentes estímulos para la construcción del esquema corporal.

las Fascias Dinámicas (FD) de las Fascias de Integración (FI) para poder hacer esa exploración y tratamiento más completo (figura 4).

Desde esta propuesta de clasificación funcional, en relación a los reflejos primitivos, nacería el concepto de vinculaciones fasciales. La definición de vinculación fascial viene determinada por la relación anatómico-funcional de dos Fascias de Integración (FI) y las Fascias Dinámicas (FD) que la une con un reflejo primitivo en concreto.

Por ejemplo, la vinculación fascial del reflejo de presión plantar corresponde con la suma de:

- Fascia plantar – fascia de integración.
- Miofascias de miembro inferior – fascias dinámicas.
- Fascia toracolumbar – fascia de integración.

Estas vinculaciones fasciales no son independientes unas de otras, sino que están interconectadas, es decir, forman parte del sistema de tensegridad del cuerpo y no podemos entenderlas como estructuras aisladas.

En la interacción entre los reflejos primitivos y las vinculaciones fasciales es donde reside la clave de actuación para la exploración y tratamiento en la pediatría fascial.

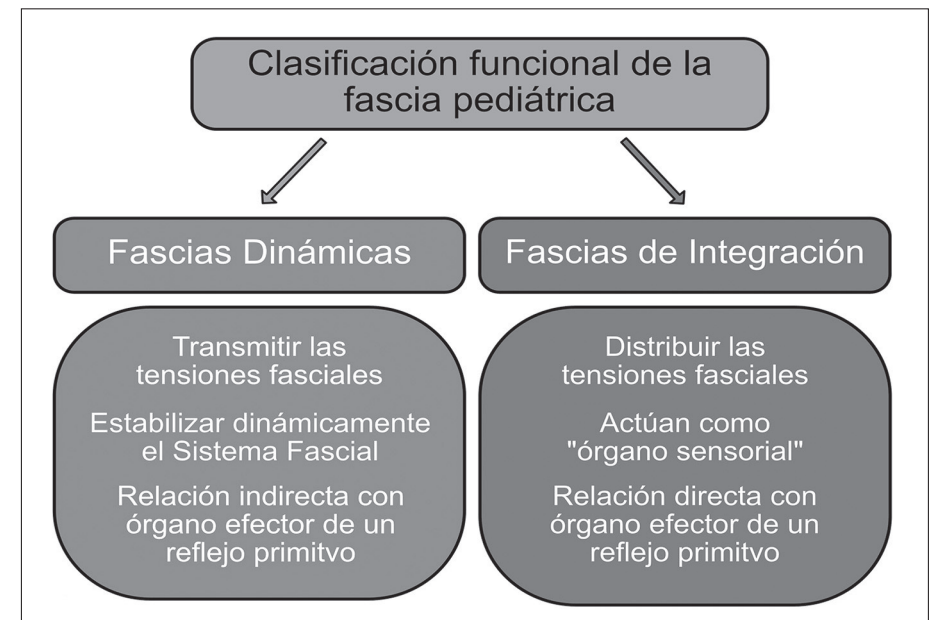


Figura 3. Propuesta de clasificación funcional de la fascia pediátrica y sus prioritarias funciones.

Fascia pediátrica vs fascia adulto

Una de las grandes diferencias entre el adulto y el neonato es la inmadurez de la piel, gracias a este entendimiento la elección de las técnicas del tratamiento será de vital importancia.

La piel junto con la fascia superficial subyacente, de forma generalizada en el adulto, proporciona un cojín protector para el marco musculoesquelético sobre el cual se deslizan y las hojas de fibras de colágeno unidas a la elastina facilitan esta movilidad⁽⁹⁾.

Desde la fecundación, el bebé empieza un viaje hacia la autosuficiencia y, desde el nacimiento, comienza un proceso de adaptación al nuevo entorno.

La piel del recién nacido desempeña un papel fundamental en la transición desde el medio acuático intrauterino al medio aéreo extrauterino, donde la piel del neonato cumple muchas funciones, que incluyen: barrera contra la pérdida de agua, la luz y los irritantes, control de infección e inmunovigilancia, resiliencia al trauma mecánico, sensibilidad y discriminación táctil, regulación térmica y formación de manto ácido⁽¹⁰⁾.

La piel del ser humano consta de tres capas: la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo, que derivan embriológicamente del ectodermo (la primera) y del mesodermo (las dos últimas) y células especializadas dentro de ellas, como las células de Langerhans (células inmunes

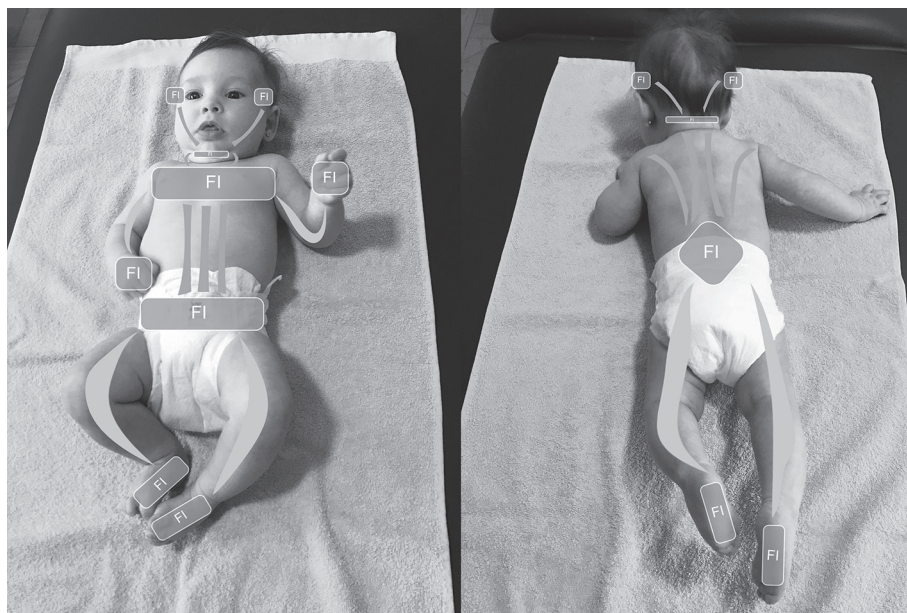


Figura 4. Esquema corporal de la red de fascias de integración (FI) y fascias dinámicas (FD).

que presentan antígenos) sirven como la primera línea de defensa. En el neonato a término, la epidermis, los anejos cutáneos y la unión dermoepidérmica están completamente formados, pero todavía presentan algunos rasgos propios de su inmadurez: la red de crestas interpapilares está menos desarrollada que en el adulto y la cohesión dermoepidérmica es más débil y vulnerable a los pequeños traumatismos⁽¹¹⁾.

La principal diferencia entre la piel del recién nacido y la del adulto radica en la dermis. En el recién nacido es más fina, posee fibras colágenas de menor tamaño y fibras elásticas inmaduras, y las estructuras vasculares y nerviosas están desorganizadas⁽¹¹⁾. Esta diferencia en un bebé a término se hace más evidente en un bebé prematuro, su barrera epidérmica es pobre con pocas capas cornificadas y está en riesgo de una mayor permeabilidad a materiales exógenos, daño adicional de la piel, retraso en la maduración de la barrera e infección. La dermis es deficiente en estructuras de proteínas, las propiedades mecánicas son deficientes, y la piel se rompe fácilmente. La integridad estructural de la piel está relacionada con la edad gestacional al nacer⁽¹⁰⁾.

La fascia superficial es una capa fibroelástica que puede ser estirada en varias direcciones y después vuelve al estado inicial debido a una rica concentración de fibras elásticas. Tiene una gran capacidad de silenciar el estrés mecánico aplicado a la fascia profunda a través de la piel⁽¹²⁾.

Resumiendo, la fascia superficial y la piel todavía es un sistema muy inmaduro, menos denso e inmunológicamente más reactivo, y entre otras diferencias con el adulto hay una falta de adhesión entre la dermis y epidermis, donde las uniones interepidérmicas son más débiles y hay más presencia de tejido graso.

Esta situación hace entender, como existe una falta de estabilidad estructural y funcional del sistema fascial superficial, y no organizando ni estabilizando vasos y nervios que llegan hasta la piel atravesando planos más profundos.

Enfocando las diferencias a la fascia profunda entre neonato y adulto aparece de nuevo un vacío de información. Los análisis, investigaciones científicas y disecciones anatómicas son prácticamente nulos, hablando en términos de pediatría y fascia. La miofascia en pediatría es considerada importante en cirugías donde es utilizada a modo de trasplante o elemento de sostén/unificador, como en las timpanoplastias⁽¹³⁾, reconstrucciones de ptosis palpebrales⁽¹⁴⁾ o cirugías de artroscopia de cadera en niños⁽¹⁵⁾. Más allá de las cirugías, la anatomía de la fascia profunda no es foco de estudio científico.

En la miofascia del adulto se conocen las múltiples direcciones de sus propias fibras, las cuales se han orientado debido a los estímulos mecánicos que reciben las fibras de colágeno⁽¹⁶⁾. Se presupone, por falta de disecciones anatómicas, que esa dirección múltiple de fibras fasciales no es tan evidente en el neonato, ya que al carecer de control voluntario muscular o estar en proceso de aprendizaje motor, esas fibras no han sido sometidas todavía a los estímulos mecánicos pertinentes para la reorientación y, con ello, la transmisión correcta de las tensiones.

Por otro lado, el proceso de evolución del neurodesarrollo del neonato de una posición en decúbito supino/prono y, menos activa, a la locomoción en bipedestación, somete a un cambio de

orientación de todo el sistema corporal contra gravedad. Esto supone que la mecanosensibilidad del colágeno, y con ello su respuesta, es diferente cuando es sometida en diferentes planos, siendo la verticalidad contra gravedad la que se mantendrá de por vida.

Estos motivos podrían ser responsables de que la orientación y dirección de las fibras fasciales sean más simples, teniendo un recorrido con menor entramado de direcciones. Esta situación, haría entender cómo en el neonato las disfunciones y lesiones del aparato locomotor se ubican, frecuentemente, en las mismas regiones anatómicas de forma repetitiva en diferentes neonatos/niños.

Inducción miofascial en pediatría

Por las razones mencionadas, no todas las técnicas fasciales pueden adaptarse y realizarse en el neonato. La realización de una técnica fascial de forma arbitraria por parte del terapeuta, sin respetar los procesos de crecimiento del neonato, puede condicionar el desarrollo fascial a nivel



Figura 5. Exploración de reflejos primitivos, en orden de izquierda a derecha y arriba abajo, Reflejo espinal de Galant, Reflejo de Babinski, Reflejo de presión plantar, y Suspensión de Landau.

anatómico y/o funcional, y con ello las consecuencias pertinentes. El trabajo de manipulaciones/movilizaciones activas del fisioterapeuta en el neonato en un sistema fascial superficial inmaduro no respeta los procesos fisiológicos del crecimiento de este sistema, siendo una acción totalmente desacorde con la arquitectura de la fascia superficial.

La alta reactividad inmunológica de la piel y la falta de estabilidad de la fascia superficial suponen un riesgo en la transmisión de tensiones patológicas hacia planos más profundos, donde la miofascia será el objetivo y sufrirá las consecuencias inmunoinflamatorias.

Es de vital importancia respetar el proceso de maduración y la arquitectura del conjunto piel-fascia superficial, esto permitirá que las respuestas homeostáticas del tratamiento al neonato sean las correctas.

Es por ello, que la elección más apropiada para el tratamiento, respetando todos los procesos de crecimiento, tanto anatómicos como funcionales del neonato/niño sea la Inducción Miofascial (MIT).

La MIT se caracteriza por la remodelación manual del tejido, evitando siempre la aplicación de estímulos arbitrarios (intensidad y dirección de la fuerza alteradas), centrándose en la respuesta intrínseca del tejido natural⁽¹⁷⁾.

“El término *inducción* se refiere a la corrección de la facilitación del movimiento y no a un estiramiento pasivo del sistema fascial. Principalmente, este es un proceso educativo, en la búsqueda de niveles homeostáticos óptimos restaurados, recuperación del rango de movimiento, tensión apropiada, fuerza y coordinación. El objetivo final del proceso terapéutico no es el establecimiento de jerarquías estables, sino la facilitación de la adaptación óptima y continua a las demandas ambientales, con la máxima eficiencia”⁽¹⁸⁾.

Para realizar un tratamiento exitoso, desde la MIT, con el neonato/niño lo primero y más importante es hacer una exploración competente donde se incluya el neurodesarrollo y su relación fascial. Por ello se recomienda realizar este proceso de evaluación:

- Análisis neurodesarrollo. ¿Los hitos motores, sensoriales y sensitivos son acordes al tiempo de edad del neonato/niño?
- Exploración neurológica de los reflejos primitivos y reacciones posturales. ¿Es correcta la respuesta del reflejo primitivo y la reacción postural a valorar acorde al tiempo de edad del neonato/niño? (figura 5).
- Exploración de las vinculaciones fasciales en los reflejos primitivos. Si un reflejo primitivo no responde correctamente, ¿qué fascia dinámica, fascia de integración u otra vinculación fascial es la encargada de esa alteración?
- Análisis específico y global de las disfunciones miofasciales del neonato/niño.

Tras la correcta exploración global del neonato y decisión de la región a trabajar, la elección del tratamiento, desde la MIT, va enfocada a las llamadas técnicas sistémicas sostenidas, antiguamente llamadas técnicas profundas⁽¹⁹⁾.



Figura 6. Técnica de inducción directa de la fascia toracolumbar en el neonato.

El término “inducción”, anteriormente mencionado, está relacionado con la facilitación del movimiento en vez de un estiramiento pasivo del sistema fascial. La fuerza aplicada y la consecuente tensión en el tejido son las mínimas necesarias para modificar la resistencia de los componentes elásticos y llegar a la sensación de “barrera”. Con el paso del tiempo (un mínimo de 60 a 90 segundos) se inicia la remodelación viscoelástica, creando la sensación del “movimiento facilitado”.

El resultado es una reacción recíproca del cuerpo que implica cambios bioquímicos, de señalización celular y, finalmente, de respuestas fisiológicas. Este proceso pretende mejorar la calidad de la matriz extracelular del tejido conectivo (rehidratación de la matriz) para facilitar y optimizar la transferencia de información hacia y dentro del sistema fascial. De este modo, el sistema fascial optimiza su estado tensil,

logrando la más eficiente distribución de las fuerzas y mejorando su función. Los cambios son a corto y medio plazo, pudiendo objetivarse el resultado de manera inmediata al finalizar la técnica o al pasar un tiempo (hasta 72 horas). Las técnicas sostenidas representan un proceso concentrado, controlado por el sistema nervioso central, en el cual el terapeuta actúa como un facilitador. La acción terapéutica se concentra en la provisión de recursos para el ajuste del equilibrio homeostático. El objetivo final no es el establecimiento de jerarquías estables sino de facilitación de una adaptación óptima a las demandas del entorno. El resultado conlleva cambios en la imagen corporal y mejoras en las habilidades funcionales⁽²⁰⁾.

El tratamiento estará enfocado a los resultados de la exploración anterior mencionada, donde siempre la fascia toracolumbar (FTL) será objeto directo de alguna técnica de tratamiento (figura 6). El resto de técnicas irán dirigidas a trabajar las diferentes vinculaciones fasciales en relación a la FTL, para normalizar y optimizar el sistema fascial del neonato/bebé/niño.

Rol de la fascia toracolumbar en el neonato

La FTL es la estructura fascial más estudiada; debido al importante papel en la transmisión de fuerzas entre columna, pelvis, abdomen, miembros superiores y miembros inferiores, y como función estabilizadora de la región lumbopélvica⁽²¹⁻²⁵⁾.

La FTL es una estructura que consiste en varias capas aponeuróticas y fasciales que separan los músculos paraespinales de los músculos de la pared abdominal posterior. Está formada por tres capas: anterior, media y posterior; aunque algunos anatomistas consideran que son dos capas.

La capa posterior de la FTL (PLF) está formada a su vez por dos láminas. La lámina superficial está dominada por las aponeurosis del dorsal ancho y el serrato posteroanterior. La lámina profunda forma una vaina retinacular encapsulante alrededor de los músculos paraespinales.

La capa media de la FTL (MLF) parece derivar de un tabique intermuscular que separa el desarrollo de la musculatura paraespinal de la musculatura abdominal, y separando el cuadrado lumbar de la musculatura paraespinal.

La capa anterior de la FTL (ALF) separa al cuadrado lumbar del psoas mayor; se continúa, anteriormente, con la fascia del psoas mayor y, lateralmente, con la de la musculatura abdominal^(24,25).

La configuración de las láminas de la FTL crea el llamado triángulo interfascial lumbar (LIFT), lleno de grasa, situado a lo largo del borde lateral de los músculos paravertebrales de la 12ª costilla a la cresta ilíaca.

Este triángulo puede funcionar en la distribución de la tensión mediada lateralmente para equilibrar diferentes compartimentos viscoelásticos, a lo largo de las capas media o posterior de la FTL⁽²⁶⁾.

En la base de la columna lumbar, todas las capas del FTL se fusionan en un compuesto grueso que se adhiere firmemente a la espina ilíaca posterior-superior y al ligamento sacrotuberoso^(24,25,26,27).

La relación de continuidad directa con el dorsal ancho y glúteo mayor le confiere una acción cruzada en “X”, cuya función es la estabilización lumbopélvica, transmitiendo la tensión de una extremidad inferior a la extremidad superior opuesta⁽²⁸⁾.

Enfocando a la inervación, la FTL contiene una mayor densidad de nervios sensoriales (fibras nociceptivas) en comparación con los músculos de la espalda lo que es, potencialmente, un factor importante para el dolor musculoesquelético⁽²⁹⁾.

Estudios nos indican que la FTL inflamada muestra un aumento de las fibras nociceptivas, lo que puede explicar el dolor de una fascia patológicamente alterada en un dolor lumbar. Debido a que algunas terminaciones nerviosas libres pueden funcionar como propioceptores, tiene un papel como estructura propioceptiva^(30,31).

La lámina externa de FTL en la rata y el humano mostraron una inervación particularmente densa con fibras sensoriales C que son nociceptivas y se encuentran, exclusivamente, en esta lámina superficial⁽³²⁾.

Por todos es conocida la importancia de la FTL en la implicación biomecánica de la región lumbopélvica, pero de nuevo hay que plantear ciertas incógnitas cuando cambiamos al prisma de la pediatría:

- ¿La acción cruzada en “X” está siempre presente desde el nacimiento o hay un momento del neurodesarrollo que adquiere ese rol?
- ¿Cuál es el rol de la FTL en el neonato/niño?
- ¿Está implicada la FTL en la integración de ciertos reflejos primitivos?

La FTL adquiere una gran importancia cuando hablamos del neonato y bebé; son múltiples sus funciones y clave para un correcto neurodesarrollo, la integración correcta de muchos reflejos primitivos y, con ello, un esquema corporal óptimo (figura 7).

El rol de la FTL en el adulto no es una propiedad de nacimiento, parece que los diferentes programas genéticos del neurodesarrollo permiten que adquiera esa funcionalidad, siempre que esté libre de patología neurológica severa.

La inmadurez estructural y funcional hace que haya una falta de la función del equilibrio y de la postura. Su falta de control activo de la musculatura hace que el neonato esté gobernado por las respuestas a los estímulos de los reflejos primitivos, modulados por la médula espinal y tronco cerebral.

Entre otras situaciones, la anteversión primitiva de la pelvis del neonato limita la eficacia de los músculos de la cadera y la posición de protracción y rotación interna de hombros, que limita la estabilidad escapular⁽³³⁾, no permiten la función correcta de adulto de la FTL en el neonato.

Durante la cuarta y sexta semana de vida aparecen los primeros estímulos mecánicos en la FTL y la estabilización central, el neonato pasa de estar en una superficie de contacto, a evolucionar a una superficie de apoyo y estabilidad, disminuyendo en el decúbito prono la posición de flexión

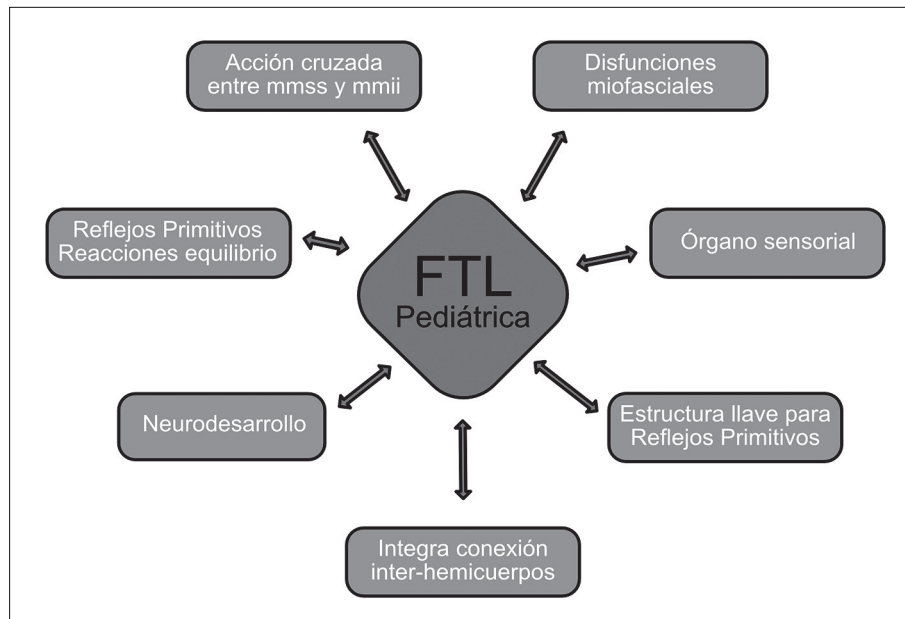


Figura 7. Implicaciones del rol de la fascia toracolumbar en el neonato.

generalizada en el apoyo del esternón al apoyo en abdomen. En la posición de decúbito prono, el inicio de la posibilidad de mantener el apoyo de los antebrazos, refleja el comienzo de la estabilización escapular y, junto con la disminución de la anteversión primitiva de pelvis, son los signos del comienzo de la extensión axial de la columna^(33,34) y, con ellos, el inicio de la funcionalidad de la FTL.

A partir del quinto mes de vida, el neonato construye un cambio en el control postural, que es el apoyo asimétrico de los codos con respecto a los miembros inferiores. Con el afán de interactuar con objetos alrededor, en la posición prona, el neonato libera el apoyo de un brazo, teniendo que estabilizar el peso en el miembro superior apoyado y el miembro inferior contralateral⁽³³⁾. En esta situación hay una acción cruzada entre miembros superiores e inferiores, la misma que ocurre en el adulto gracias a la FTL. Estos meses de vida, son los que marcan, verdaderamente, el inicio de la actividad cruzada de la FTL, y contiene todos los criterios válidos para los patrones de locomoción cuadrúpeda y, en concreto, los criterios de un patrón de marcha cruzada. El control postural conseguido en el patrón postural de apoyo asimétrico en codos es la base para los siguientes pasos del desarrollo. Un desarrollo ideal del apoyo asimétrico en codos es decisivo para el futuro.

A partir de este hito motor, si está bien construido, la maduración de la acción cruzada de la FTL y, con ello toda su funcionalidad, vendrá comandada por los patrones de locomoción de la reptación durante el séptimo mes y la cuadrupedia entre el séptimo y noveno mes. El apoyo asimétrico madura hasta los ocho meses, si el bebé comienza la cuadrupedia sin una correcta maduración de esa acción cruzada se encuentra en una situación complicada, ya que la locomoción en cuadrupedia no ocurre con acción cruzada de miembros superiores e inferiores sino que en el gateo utiliza los miembros homolaterales, generando una distorsión en la maduración de la FTL, y estableciendo unos patrones motores que no son los adecuados; si el desarrollo de los patrones motores no es el adecuado, es lógico pensar que las funciones de locomoción más complejas, que están por venir, no se construirán apropiadamente, pudiendo generar consecuencias acordes a esas alteraciones.

Al final de esta fase del desarrollo, los procesos de diferenciación muscular han madurado de tal manera, que constituyen la base del desarrollo de la motricidad fina y de la verdadera verticalización^(33,34).

Cuando la posición de cuadrupedia está madura, permite avanzar al resto de hitos motores en relación a la FTL, que son la sedestación oblicua al séptimo mes, el gateo a partir del octavo mes, la sedestación bi-isquiática al noveno mes, la bipedestación en torno al décimo mes y la marcha sobre el decimosegundo mes.

Estas fechas de hitos motores son aproximaciones, el desarrollo de estos es multifactorial pero depende siempre de los hitos motores anteriores construidos. Si no hay problemas en el neurodesarrollo y los hitos motores en relación a la FTL se construyen correcta y cronológicamente, la función de dicha estructura se desarrollará correctamente estabilizando la región lumbopélvica y transmitiendo las tensiones entre las extremidades contralaterales. La conocida acción cruzada de la FTL parece conllevar un proceso de aprendizaje a partir de la cuarta/sexta semana de vida, e irá



Figura 8. Acción cruzada de la fascia toracolumbar en el neonato.

madurando su función a lo largo de los dos primeros años de vida (figura 8).

La función de la FTL en el neonato no está implicada únicamente en el neurodesarrollo, sino que está íntimamente relacionada con los reflejos primitivos, siendo una estructura llave para su correcta integración.

Estos reflejos son movimientos estereotipados y automáticos, dirigidos desde el tronco del encéfalo y ejecutados sin implicación cortical⁽³⁵⁾.

Si la estructura o la función de la FTL no es correcta, podría generar distorsiones en el desencadenamiento de los reflejos primitivos y, con ello, una mala interpretación de la respuesta refleja. Si el neonato crece con una mala interpretación de los reflejos, condicionará absolutamente su crecimiento en proporción a la alteración. El neurodesarrollo normal permite que estos reflejos se integren correctamente, pero si una estructura como la FTL pudiera alterar ese estímulo reflejo, puede generar que permanezcan más tiempo del debido o que no actúe como debiera.

Una situación anómala de los reflejos primitivos

nos indica una inmadurez estructural en el sistema nervioso central⁽³⁵⁾, tanto si no está presente cuando debiera, como si sigue presente cuando tendría que estar integrado.

Los reflejos primitivos activos, después de su vida útil, pueden dar como resultado patrones de comportamientos inmaduros o pueden provocar que permanezcan inmaduros diferentes sistemas. En función del grado de actividad refleja alterada, esta organización nerviosa puede afectar a una o a varias áreas del funcionamiento, no solo a la coordinación motora gruesa y fina, sino también a la percepción sensorial, a la cognición y a las vías de expresión. El sistema de funcionamiento de aprendizaje será erróneo a consecuencia de una alteración estructural, a pesar de una capacidad intelectual adecuada⁽³⁵⁾.

En el caso concreto de la FTL, está implicada de forma directa, por sus relaciones anatómicas e, indirectamente, por su funcionalidad en muchos de los reflejos primitivos y reacciones posturales:

- Reflejo de presión plantar.
- Reflejo de Babinski.
- Reflejo espinal de Galant.
- Reflejo de Pérez.

- Suspensión de Landau.
- Reacciones de enderezamiento.
- Reacción Vojta.
- Test de suspensión horizontal de Collis.

Son muchas las nuevas técnicas para el trabajo de los reflejos primitivos, sobre todo a través de ejercicios terapéuticos, pero muchas de ellas se olvidan quizás del que sea el factor más importante, la mecanosensibilidad y neuromodulación del cuerpo ante estímulos táctiles. Como se decía al inicio, el sistema fascial se puede considerar un órgano sensorial debido a su tipo de inervación polimodal. Este motivo nos indica cómo, por un lado, el sistema fascial condiciona los reflejos primitivos y su neurodesarrollo y cómo la terapia manual en el sistema fascial condiciona, de nuevo, estos reflejos. Por lo que, siempre que nos encontremos alteraciones en las respuestas de los reflejos primitivos, habrá que valorar cómo distorsiona el sistema fascial en ellos, siendo objeto diana la fascia como análisis en la evaluación del neonato/niño y de su consecuente tratamiento.

A lo largo de esta ponencia se han expuesto dos posibles nuevos conceptos, una clasificación funcional pediátrica y las vinculaciones fasciales pediátricas. Esta nueva situación podría permitir abrir líneas de investigación para que la pediatría y la fascia se conviertan en objeto de estudio común. Se descubre la necesidad de evidenciar científicamente la estructura y función de la fascia pediátrica porque, ontogénicamente, clarificaría el entendimiento del comportamiento del sistema fascial en el adulto y porque, clínicamente, permitiría trabajar las disfunciones fasciales del neonato, permitiendo el crecimiento adecuado.

Referencias bibliográficas

1. Moore K, Persaud TVN. *Embriología clínica*. 9ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
2. Sadler TW. *Embriología médica Langman*. 13ª Ed. Barcelona: Wolters Kluwers; 2016.
3. Evans D. *The embryology of fascia: providing the capacity for movement and integrity*. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 23-33.
4. Sunyer R, Conte V, Escribano J et al. *Collective cell durotaxis emerges from long-range intercellular force transmission*. *Science*; 2016. Vol 353 issue 6304.
5. Van der Wal J. *The fascia as the organ of innerness: An holistic approach based upon a phenomenological embryology und morphology*. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. P. 87-100.
6. Schleip R. *Fascia as a sensory organ*. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 59-68.
7. Espinosa J, Arroyo M. *Guía esencial de rehabilitación infantil*. Madrid: Panamericana; 2010.
8. Kingler W, Bierbaum J, Schleip R. *Nomenclature of fascia*. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 17-22.
9. Abu-Hijleh M, Sharad A, Harris P. *Fascia superficialis*. En: Schleip R, Findley T, Chaitow L, Huijting P. *Fascia: The tensional network of the human body*. Churchill Livingstone; 2012. p. 19-23.

10. Visscher M, Adam R et al. Newborn infant skin: Physiology, development, and care. *Clinics in Dermatology*. 2015; 33: 271–280
11. Vilarrasa E, Puig LL. La piel del recién nacido. *Atención especial. Farmacia profesional*. 2008; Vol. 22, Núm. 11.
12. Stecco A, Stecco C, Stecco L. The superficial fascia. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 145-150.
13. Lou ZC. Type I pediatric tympanoplasties using fascia and cartilage grafts. 2017; 83(3): 371-372
14. Chung HW, Seah LI. Cosmetic and functional outcomes of frontalis suspension surgery using autologous fascia lata or silicone rods in pediatric congenital ptosis. *Clin Ophthalmol*. 2016; 10: 1779-1783.
15. Eastburn E, Hernandez MA, Boretsky K. Technical success of the ultrasound-guided supra-inguinal fascia iliaca compartment block in older children and adolescents for hip arthroscopy. *Paediatr Anaesth*. 2017; 27(11): 1120-1124.
16. Tozzi P. Does fascia hold memories? *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2014; 18: 259-265.
17. Chaitow L. What's in a name: Myofascial release or myofascial induction? *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2017; 21: 749-751.
18. Pilat A. Myofascial induction therapy. En: Chaitow, L. *Fascial Dysfunction: manual therapy approaches*. Edinburgh: Handspring; 2014.
19. Pilat A. *Terapias miofasciales: Inducción miofascial*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
20. Pilat A. Myofascial induction therapy (MIT). En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 411-422.
21. Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C. The mechanism of the lumbar spine. *Spine*. 1981; 6: 249–262.
22. Bogduk N, Macintosh JE. The applied anatomy of the thoracolumbar fascia. *Spine*. 1984; 9: 164–170.
23. Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R et al. The posterior layer of the thoracolumbar fascia: its function in load transfer from spine to legs. *Spine*. 1995; 20: 753–758.
24. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L and Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *Journal of anatomy*. 2012; 221. p. 507-536.
25. Vleeming A. The thoracolumbar fascia. En: Schleip R, Findley T, Chaitow L, Huijing P. *Fascia: The tensional network of the human body*. Churchill Livingstone; 2012. p. 37-43.
26. Schuenke MD, Vleeming A, Van Hoof T and Willard FH. A description of the lumbar interfascial triangle and its relation with the lateral raphe: anatomical constituents of load transfer through the lateral margin of the thoracolumbar fascia. *Journal of anatomy*. 2012; 221: 568-576.
27. Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT et al. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications. *Journal of anatomy*. 2012; 221: 537-567.
28. Brechtenbreiter PJ. Fascial anatomy of the trunk. En: Liem T, Tozzi P, Chila A. *Fascia in the osteopathic field*. United Kingdom: Handsprings publishing; 2017. p. 151-157.
29. Barry CM, Kestell G et al. Sensory nerve fibers containing calcitonin gene-related peptide in gastrocnemius, latissimus dorsi and erector spinae muscles and thoracolumbar fascia in mice. *Neuroscience*. 2015; 291: 106–117.

30. Hoheisel U, Rosner J, Mense S. Innervation changes induced by inflammation of the rat thoracolumbar fascia. *Neuroscience*. 2015; 300: 351-9.
31. Mense S, Hoheisel U. Evidence for the existence of nociceptors in rat thoracolumbar fascia. *J Bodyw Mov Ther*. 2016; 20(3): 623-8.
32. Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhofer B et al. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*. 2011; 194: 302–308.
33. Vojta V, Schweizer E. *El descubrimiento de la motricidad ideal*. Madrid: Morata Ed; 2011.
34. Sadurn i Brugué M, Rostán C, Serrat E. *El desarrollo de los niños, paso a paso*. Barcelona: UOC; 2008.
35. Goddard S. *Reflejos, aprendizaje y comportamiento*. Barcelona: Vida Kinesiología; 2015.

Tejido neuroconectivo e inducción miofascial. A propósito de un caso clínico

D. Jacobo Martínez Cañadas

Fisioterapeuta 660 ICOFRM. Diplomado en Fisioterapia. Licenciado en Kinesiología y Fisiatría.
Máster en Osteopatía y Terapia Manual. Profesor de Grado en Fisioterapia.
Universidad Católica San Antonio. Murcia.

Introducción y características neuroanatómicas

Consideramos que el sistema nervioso se compone de dos partes principales, o subdivisiones; el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP). El SNC incluye el cerebro y la médula espinal. El SNP es una amplia red de nervios espinales y craneales que están vinculados al cerebro y a la médula espinal. Contiene receptores sensoriales que ayudan a procesar los cambios en el entorno interno y externo. Esta información se envía al SNC a través de nervios sensoriales aferentes. El SNP se subdivide en el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso somático.

Tanto la médula espinal como el encéfalo son estructuras muy delicadas. En consecuencia, requieren de un sistema de protección múltiple. Por un lado está el tejido óseo (los huesos del cráneo y la columna vertebral protegen al encéfalo y a la médula respectivamente), por otro lado, la presencia del líquido cefalorraquídeo que actúa como un amortiguador contra posibles impactos mecánicos -golpes, caídas; circula por el interior del sistema nervioso central a través de los espacios localizados entre las meninges, ocupando los ventrículos en el encéfalo y el conducto del epéndimo en la médula y, por último, las meninges, membranas de tejido conectivo que rodean al tejido nervioso; la más externa, la duramadre, que se halla en contacto con el hueso-periostio, es una lámina relativamente gruesa y resistente. Luego le sigue la aracnoides, muy delicada y que se halla adherida a la superficie interna de la duramadre. Finalmente, en contacto con el tejido nervioso, está la piamadre, íntimamente unida al encéfalo y a la médula espinal; entre estas dos últimas meninges circula, además, líquido cefalorraquídeo.

El tejido conectivo que rodea al Sistema Nervioso Central a través de las meninges y las diferentes capas que conforman el nervio periférico: epineuro, perineuro, mesoneuro y endoneuro (función neuroprotectora), conferirán al tejido neuroconectivo propiedades mecánicas⁽¹⁻³⁾.

Nos centraremos en las capas del sistema nervioso periférico (figura 1).

El *epineuro* está compuesto, principalmente, por colágeno tipo I y III, fibroblastos, mastocitos y células adiposas, es abundante en los nervios de largo recorrido y su principal función es dispersar las fuerzas compresivas.

Los vasos entran en el epineuro en forma enrollada (para adaptarse mejor a la tensión en la posible elongación del nervio) y a lo largo de su longitud, formando el *vasa nervorum*. Por lo tanto,

el epineuro soporta los vasos sanguíneos mientras mantiene constante la microvascularización del nervio. Este fenómeno también se da en el *nervi nervorum* (fibras nerviosas sensoriales) del nervio mismo. Contribuye a la resistencia, a la tensión del nervio y al deslizamiento, pero no proporciona una función de barrera⁽⁴⁾.

El *perineuro* está formado por células perineurales unidas por zónulas ocluyentes formando láminas; éstas son células fibroblásticas aplanadas rodeadas por una membrana basal continua, separadas entre sí por escasas fibras de colágeno y matriz extracelular, formando así estructuras laminares concéntricas alrededor de un fascículo nervioso, proporcionándole una envoltura tubular (función de amortiguador). La membrana basal, que rodea a las células perineurales, está constituida, principalmente, por heparán sulfato, fibronectina y laminina.

Otra tarea clave del perineuro es actuar como una barrera hematoneural, es decir, no permitir que todas las sustancias filtradas lleguen al endoneuro. Las arteriolas, que alcanzan y penetran en el perineuro, forman un ángulo oblicuo; las paredes de estos vasos son tan delgadas que no permiten una gran capacidad intrínseca para regular el flujo sanguíneo.

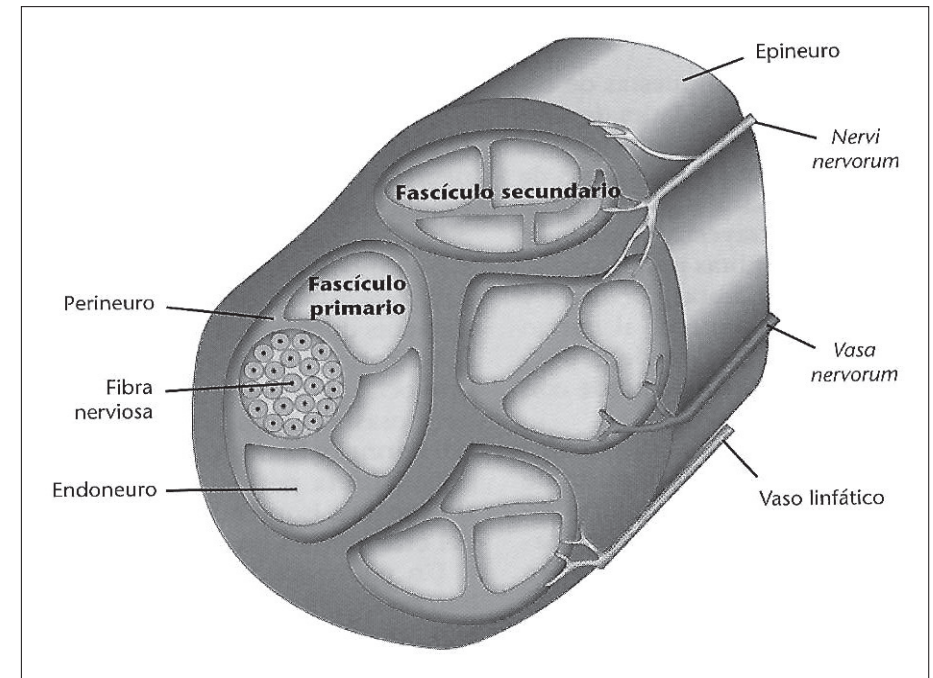


Figura 1. Componentes conjuntivos del nervio periférico. Vascularización e inervación. Bove G, 1997;2008

La función del perineuro es importante para mantener una presión constante dentro del nervio y un medio interno favorable para las fibras nerviosas y las células de Schwann, que se encuentran dentro del endoneuro. Si no hay perineuro no hay presión intrafascicular nerviosa constante y no se puede garantizar una barrera selectiva eficiente para pasar nutrientes a los axones y las células de Schwann, por tanto, el perineuro desempeña funciones importantes en la reparación del tejido nervioso⁽⁵⁾.

El endoneuro contiene axones individuales envueltos, numerosas veces, por células de Schwann; a su vez, esta hoja está envuelta por células de colágeno de tipo IV, fibronectina, laminina y proteoglicanos. Insertadas entre los diversos filamentos, se pueden encontrar fibras de colágeno tipo I y II con orientación longitudinal, mastocitos y macrófagos, y fluido endoneural (70% de agua). Los capilares que penetran en el endoneuro aumentan de tamaño, lo que permite que el flujo sanguíneo se dirija en diferentes direcciones. Las arteriolas, sin embargo, están fuertemente envueltas por las células del endoneuro para crear una barrera adicional a la sangre. El mencionado diseño asegura una constante ligera presión positiva en este área. Las vénulas llevan la sangre de regreso al sistema venoso. El sistema linfático, sin embargo, está presente solo en el epineuro, ya que no hay vasos linfáticos dentro de los nervios⁽⁶⁾.

Respuesta mecánica del sistema nervioso a las fuerzas tensiles

Con los movimientos diarios del cuerpo, el sistema nervioso está sujeto a multitud de cargas mecánicas tensiles, estando expuesto tanto a fenómenos de compresión y de estiramiento como a deslizamientos en relación con las estructuras que lo rodean.

Las estructuras neurales, cuando se someten a *compresión*, alteran su tamaño, incluso su posición (sirva de ejemplo la respuesta del nervio mediano en el túnel carpiano cuando se realiza un movimiento de extensión de muñeca y dedos)⁽⁷⁾.

Como mencionamos anteriormente, el perineuro es la capa principal de protección frente a una fuerza de *tracción-tensión* excesiva, permitiendo que los nervios periféricos puedan soportar hasta un 15-22% de esfuerzo antes de que haya un fallo del sistema^(8,9,10).

Un nervio elongado causa una reducción de su diámetro, transversal, con un aumento de la presión del compartimiento endoneural (figura 2). Su retorno al tamaño y longitud en reposo ocurre debido a la elasticidad del tejido perineural, mientras que el tejido endoneural tiene un comportamiento menos elástico.

Una disminución en la capacidad de estiramiento del nervio puede dañar la integridad del endoneuro antes de que sea visible una lesión del epineuro.

La elongación repetitiva de un nervio, con propiedades de elasticidad reducidas, provoca una mayor incapacidad del deslizamiento del nervio, disminuyendo el flujo sanguíneo y, probablemente, llevándolo a generar problemas isquémicos^(6,11).

Los factores mecánicos de compresión y estiramiento asociados ejercen sobre el nervio un efecto sumatorio y, por tanto, una mayor predisposición de éste a generar una disfunción.

Otro aspecto mecánico importante que ocurre en el sistema nervioso es su capacidad de *deslizamiento*, es decir, el movimiento de las estructuras neurales respecto a lo perineural.

Así, podemos contemplar que el deslizamiento del nervio, no solo se va a producir en sentido longitudinal, sino que también lo hará en transversal^(7,12,13).

Por otro lado, el correcto deslizamiento de las diferentes capas que componen los nervios periféricos –deslizamiento interfascicular a través del mesoneuro– y el deslizamiento de los nervios, con los distintos tejidos que lo rodean e inervan, se vuelve fundamental, permitiendo, de este modo, que el estrés mecánico se pueda comunicar de forma adecuada. Podemos hablar de que el nervio puede responder, tanto interna como externamente, a las fuerzas mecánicas a las que se ve sometido.

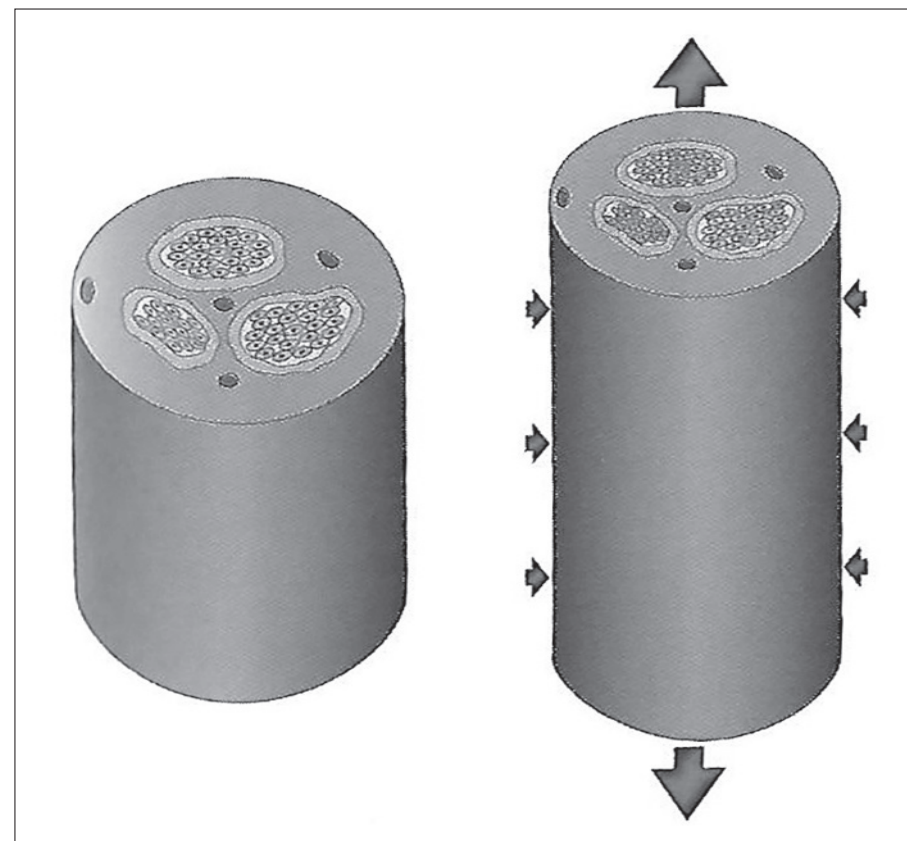


Figura 2. Respuesta elástica tras tensión longitudinal neural (aumento de la presión intraneural). Según Butler D.

Así, cualquier impedimento en estos deslizamientos nos situaría en un escenario de disfunción y, si se perpetúa, de patología^(10,11).

Continuidad el sistema nervioso

Hay una continuidad anatómica, mecánica, funcional, química y eléctrica entre el sistema nervioso central y el periférico.

En este sentido destaca la conexión entre la duramadre (craneal y espinal) y los nervios. Por un lado, podemos hablar como de la capa meníngea (membrana fibrosa con abundante colágeno y algo de elastina) emergen las envolturas que acompañan a los nervios craneales hasta su paso por los agujeros del cráneo y, posteriormente, se fusionan con las capas externas de estos nervios (perineuro y epineuro) al salir del cráneo.

En similitud, la duramadre extracraneal y la aracnoides se continúan en el nervio periférico a través del perineuro y del epineuro. El endoneuro lo hace con la piamadre (figura 3)^(5,14).

Inervación

El tejido conectivo (nos centraremos en el periférico) posee nervios que inervan al propio nervio periférico, se trata de los llamados *nervi nervorum* que cuentan con fibras simpáticas, fibras nociceptivas tipo C y mecanorreceptores encapsulados. Por tanto, podemos considerar que el sistema neuroconectivo refuerza su papel de protección (neuroprotector) conferido por la sensibilidad de las capas neurales.

Key & Retzius, en 1873, establecieron las diferentes capas conectivas y Ranvier, en 1878, las acuñó con los nombres que hoy en día conocemos⁽¹⁵⁾.

Evaluación física del sistema nervioso

Podríamos hablar de dos tipos de pruebas para evaluar las estructuras neurales, por un lado, aquellas empleadas cuando hay cambios en la función nerviosa aferente/eferente y cambios en la conducción del impulso nervioso (reflejos osteotendinosos, test musculares, sensibilidad), por otro, aquellas pruebas para valorar lesiones nerviosas en las que no está alterada la función aferente/eferente.

De este modo, por ejemplo, un nervio inflamado puede estar muy sensible a estímulos mecánicos, compresión y/o estiramiento, pero la velocidad de conducción nerviosa no estar alterada⁽¹⁶⁾.

Este aspecto puede hacer que en un examen convencional neurológico pueda pasar por alto las lesiones nerviosas caracterizadas por una mayor sensibilidad a los estímulos mecánicos.

1. Test neurodinámicos

Las *pruebas/test neurodinámicas* para la extremidad superior se diseñaron para evaluar la mecanosensibilidad de las estructuras neurales^(9,12,17).

Una prueba neurodinámica se considera positiva si los síntomas pueden reproducirse, parcial o totalmente, y si los síntomas pueden alterarse con la diferenciación estructural.

En este sentido, hay que considerar el concepto de “*tensión neural adversa*”, en la que podemos encontrar que hay una limitación de la movilidad del sistema nervioso, de origen intrínseco y/o extrínseco, que se puede manifestar con fenómenos dolorosos, limitación de la movilidad, alteraciones a la respuesta muscular y adaptaciones posturales para evitar la tensión neural^(9,12); es decir, cuando nos salimos de un patrón de normalidad.

Las maniobras más empleadas y descritas en la literatura son el SLUMP Test (prueba de provocación del tejido neural en la que el sujeto parte de una posición de “desplome” que implica

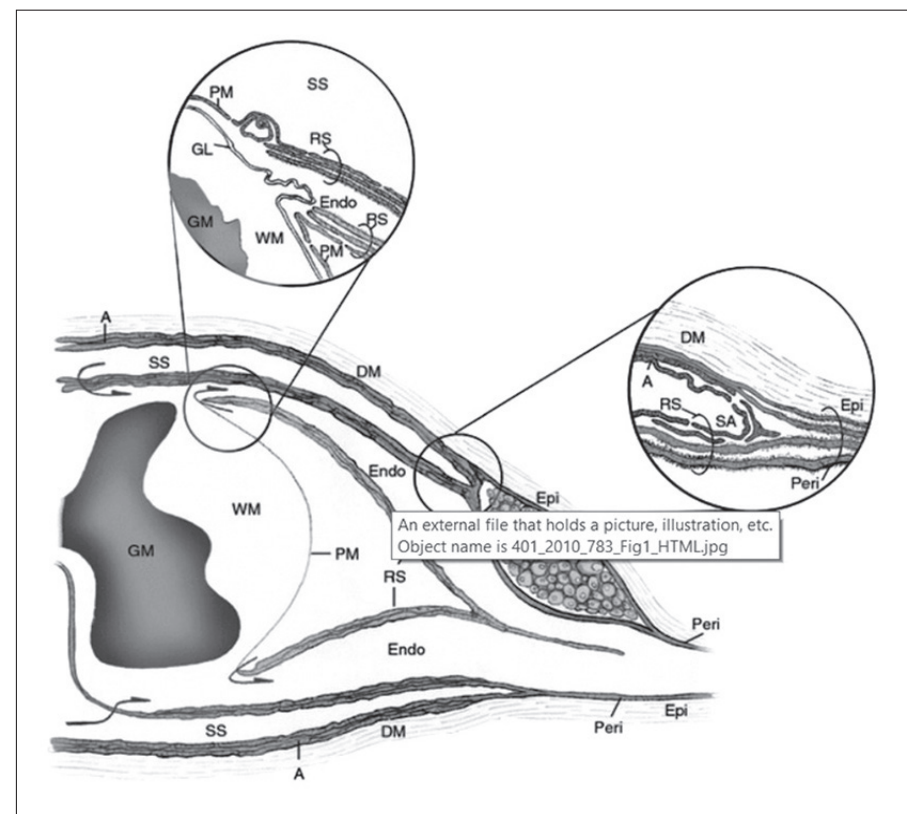


Figura 3. Continuidad de las meninges raquídeas y del tejido conectivo del sistema nervioso periférico. Según Mizisin AP, 2011.

flexión toracolumbar y cervical, aumentando el estrés mecánico en el sistema nervioso a través de la extensión de rodilla y dorsiflexión de tobillo), SLR (Straight Leg Raise test o prueba de elevación de la pierna recta) y el ULNTs (Upper Limb Neurodynamic Tests). Se define el ULNT (figura 4) como la prueba neurodinámica en miembro superior que produce un incremento de la tensión en una estructura neural^(9,18).

La *diferenciación estructural* utiliza el movimiento en un sitio distal al área afecta para aumentar o disminuir la carga neural en el sistema nervioso. Robert J. Nee establece como criterio indispensable para el análisis del ULNT (Upper Limb Neurodynamic Test) la reproducción, al menos parcial, de los síntomas del paciente y que la diferenciación estructural refleje cambios en dicha sintomatología⁽¹⁸⁾.

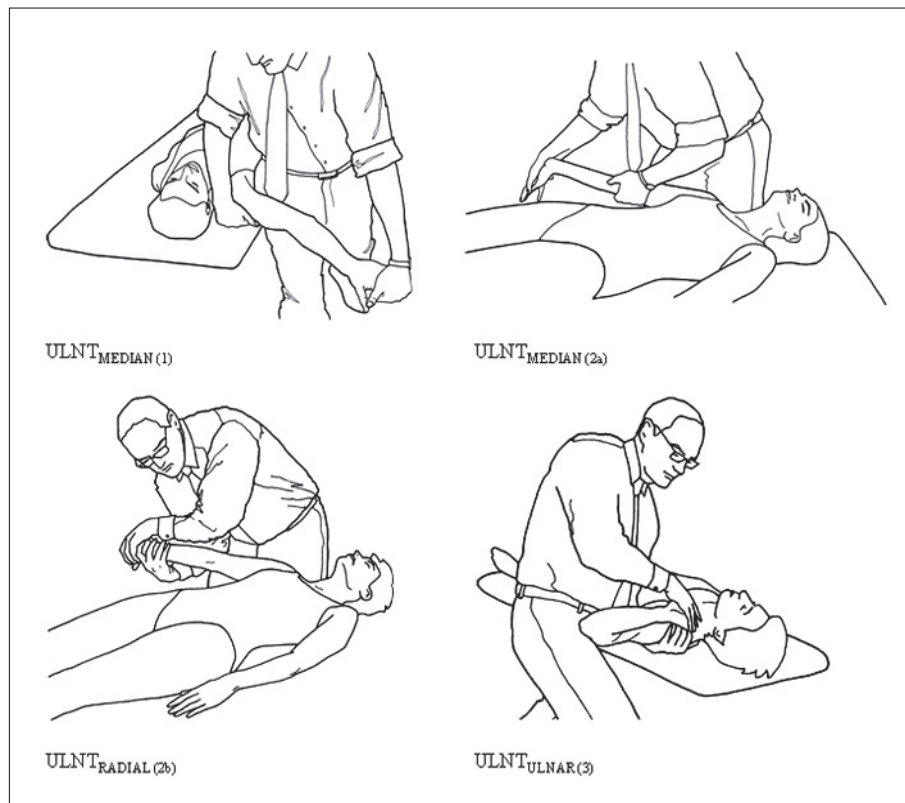


Figura 4. Pruebas neurodinámicas para la extremidad superior ULNT. Según Robert J. Nee.

2. Palpación neural

Por otro lado, la evaluación de la mecanosensibilidad puede incluir la *palpación del sistema nervioso*.

Los nociceptores presentes en el tejido conectivo del nervio periférico pueden aumentar su actividad al ser estimulados química o mecánicamente, pudiendo provocar una alteración de la mecanosensibilidad del sistema nervioso y, por tanto, responder de forma exagerada. Autores como Shacklock, Nee y Butler proponen reducir este componente de mecanosensibilidad en el manejo del dolor de tipo neuropático a través del tratamiento de las estructuras perineurales.

Son pocos los estudios en los que se emplea la palpación neural dentro de la evaluación de la mecanosensibilidad, empleándose ésta, no solo en los puntos de conflicto descritos en la bibliografía clásica, sino en todo su recorrido^(4,19,20).

Hombro y plexo braquial

El complejo articular del hombro es una de las estructuras más complejas del cuerpo humano. Desde el punto de vista de la biomecánica funcional del hombro, debemos hablar de 5 articulaciones (escapulohumeral, esternoclavicular, acromioclavicular, escapulotorácica y subdeltoidea) que funcionan de forma mancomunada. La finalidad conjunta de estas articulaciones es la de proporcionar un mayor rango de movimiento al miembro superior en su conjunto y a la mano en particular.

Por tanto, podemos pensar que cualquier pequeña disfunción de alguno de los elementos de este complejo pudiera generar cambios en la eficacia y coordinación de todo el complejo.

La inervación de la extremidad superior está gobernada por el plexo braquial y éste, a su vez, se comunica con la región cervical (fascia cervical). Podemos hacer extensiva esa continuidad a la región del hombro a través de la fascia clavipectoral, axilar y braquial (figura 5).

El plexo braquial asegura la inervación sensitiva, motora, vasomotora y propioceptiva de la cintura escapular y del miembro superior.

El plexo braquial está constituido por las comunicaciones que se establecen entre los ramos anteriores de los nervios espinales de C5 a T1. No es infrecuente que también reciban comunicaciones de C4 (2/3 de los pacientes) y T2 (1/3 de los pacientes). Las variaciones anatómicas son extremadamente comunes y pueden ser consideradas la regla y no la excepción. Los ramos anteriores convergen formando tres troncos situados entre los músculos escalenos anterior y medio.

Los tres troncos reunidos pasan por encima de la primera costilla, por detrás de la arteria subclavia y entre ambos músculos escalenos (hiato interescalénico) y se dirigen en forma descendente y lateral hacia el hueso axilar.

El plexo braquial da origen, a nivel supraclavicular, a ramos colaterales. Todos son nervios motores, excepto el supraescapular (recibe fibras de C5, C6 y en el 50% de los casos de C4) que también tiene fibras sensitivas, inervando al *supraespinoso*, *infraespinoso* y *articulación del hombro*.

En la región supraclavicular el plexo está envuelto por la *fascia (vaina aponeurótica)* que rodea a los músculos escalenos, que deriva de la lámina prevertebral de la fascia cervical profunda. Constituye una verdadera vaina neurovascular que recubre la totalidad de los elementos del plexo.

A nivel axilar podemos ver como en el interior de la vaina aponeurótica nos encontramos las estructuras vasculares (arteria y vena axilar) y los nervios cubital, radial, mediano y cutáneo

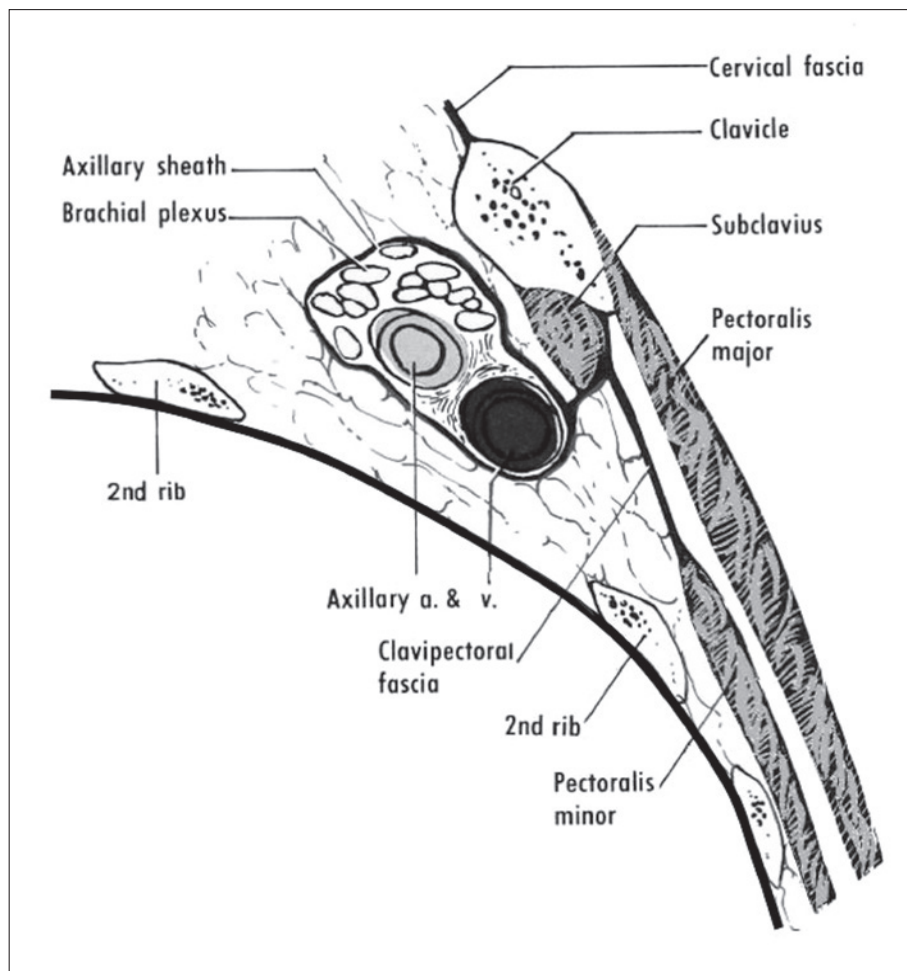


Figura 5. Relación de la fascia clavipectoral y fascia axilar. O'Rahilly, 2009.

medial del antebrazo. La arteria se sitúa posteromedial al nervio mediano, anterior al nervio radial y anterolateral al nervio cubital.

El canal humeral está envuelto por una **vaina aponeurótica** delimitada superiormente por la fascia del músculo bíceps braquial, lateralmente por las fascias de los músculos coracobraquial y braquial, e inferiormente por la fascia del músculo tríceps braquial. En el interior del canal se localizan las estructuras vasculares (arteria braquial, vena basilíca y venas braquiales) y nerviosas. Con referencia a la arteria braquial, el nervio mediano se encuentra anterolateral, el nervio cubital es medial y posterior y el nervio cutáneo medial del antebrazo, medial. Fuera del canal está el nervio musculocutáneo (entre los músculos bíceps braquial y braquial) y el nervio radial (entre la cabeza medial y lateral del músculo tríceps braquial).

Con todo ello podemos establecer que el complejo articular del hombro, la región cervical -también parte alta del tórax- y el plexo braquial mantienen relaciones anatómicas estrechas, siendo el elemento de conexión entre todos ellos el tejido fascial.

CASO CLÍNICO

El caso clínico se plantea abordando las restricciones en la movilidad del tejido neuroconectivo en el plexo braquial y nervios periféricos relacionados con el hombro. Para ello aplicamos la Inducción Miofascial (MIT®), técnicas neurodinámicas y manipulación sobre las estructuras neuroconectivas.

Presentamos el caso clínico de un varón de 67 años, 82 kilogramos de peso y 190 cm de estatura (índice de masa corporal: 22.71).

Acude a consulta de fisioterapia el 3 de noviembre de 2017 por limitación en la movilidad del complejo del hombro y dolor en la cara anterior del hombro derecho.

El paciente fue intervenido por rotura parcial del manguito de los rotadores el pasado 15 de junio de 2017 con artroscopia.

El 13 de septiembre de ese año, se le reinterviene el hombro, en este caso por "artritis bacteriana" por *propionibacterium acnes*. Se trata con antibióticos (apocilina) por vía endovenosa durante 2 semanas y oral 4 veces al día durante 20 días. Se prescriben analgésicos orales para el dolor.

Acude a nuestro centro el 3 de noviembre de 2017, presentando dolor en la cara anterior del hombro -sin irradiación- y marcada limitación de la movilidad en el hombro derecho.

Evaluación física inicial

Cicatriz

- La cicatriz de la reintervención quirúrgica presenta un ligero enrojecimiento. No hay aumento de la temperatura local.

- No hay dolor a la palpación de la misma y presenta ligera restricción cuando se la moviliza de medial a lateral en sentido transverso.

Postura

- En bipedestación el paciente muestra una elevación del hombro derecho respecto al sano.
- Ligeramente inclinación del segmento cervical hacia el lado derecho.
- Cabeza adelantada.
- Muñón del hombro afecto en antepulsión.

Test musculares

- Realiza todos los movimientos del hombro con resistencia leve y sin dolor (4 en la escala de Daniels).

Test articular⁽²¹⁾

- Activo (tabla 1)
- Pasivo (tabla 2)

Funcional⁽²¹⁾

- Prueba de Apley
- El paciente no consigue tocar la base del cráneo (abducción + rotación externa).
- El paciente coloca su pulgar a nivel de L3 (abducción + rotación interna). En el lado sano llega hasta D12.

MOVIMIENTOS HOMBRO*	LADO SANO	LADO AFECTO
FLEXIÓN	150°	60°
EXTENSIÓN	45°	45°
ABDUCCIÓN	150°	70°
ROT. EXTERNA	60°	15°
ROT. INTERNA	90°	90°

*Los movimientos de aducción, flexión y extensión horizontal están libres.

Tabla 1. Movimientos activos del hombro.

MOVIMIENTOS HOMBRO*	LADO SANO	LADO AFECTO
FLEXIÓN	150°	150°
EXTENSIÓN	45°	45°
ABDUCCIÓN	160°	160°
ROT. EXTERNA	60°	15°
ROT. INTERNA	90°	90°

*Los movimientos de aducción, flexión y extensión horizontal están libres.

Tabla 2. Movimientos pasivos del hombro.

- Prueba de abducción de hombro (según Janda)

- El paciente activa en primer lugar el trapecio superior.

Evaluación de la sensibilidad

- Sin alteraciones sensitivas.

Evaluación del dolor

- El paciente puntúa con 5 sobre 10 su dolor (no hay dolor en reposo) en la Escala Analógica del Dolor (EVA) al final de los movimientos de abducción y rotación externa.

Razonamiento clínico

El paciente presenta una marcada limitación en el movimiento de abducción del hombro en las rotaciones (especialmente la rotación externa) y en la flexión.

Tanto la abducción como la flexión presentan un mayor recorrido en la movilización pasiva, con lo que nos hace sospechar que las estructuras musculares que gobiernan estos movimientos no están trabajando de forma adecuada.

Nos planteamos, por tanto, evaluar la mecanosensibilidad de las estructuras neurales responsables de la función motora de estos músculos. Para ello evaluamos al *nervio supraescapular* (músculos infra y supraespinoso), al *nervio axilar* (músculos deltoides y redondo menor) y al *nervio musculocutáneo* (músculo bíceps braquial, coracobraquial y braquial anterior).

Empleamos las maniobras neurales de provocación y no aparece dolor/molestias ni hay cambios en la amplitud articular al aplicar la diferenciación estructural (descenso y ascenso del muñón del hombro). Para reproducir la fuerza empleada (40 mmHg) en el descenso del hombro empleamos un esfingomanómetro^(22,23).

Por otro lado, empleamos la palpación “indirecta” sobre las estructuras neurales. No hay diferencias respecto al lado sano.

Interpretamos que los test neurodinámicos para estos tres nervios son negativos.

La pregunta que nos planteamos es: ¿podría haber otras estructuras neurales implicadas que están influyendo en el movimiento de abducción del hombro?

Pensamos en evaluar el comportamiento de los nervios que se sitúan en la cara interna del 1/3 proximal del húmero. Evaluamos el comportamiento neurodinámico del *nervio cubital* y el *nervio mediano*.

No encontramos diferencias respecto al lado sano en el nervio cubital.

Respecto al nervio mediano encontramos 3 puntos de hipersensibilidad, a su palpación, en la cara interna del brazo. Durante la prueba neurodinámica encontramos cambios en la diferenciación estructural, en cuanto a recorrido articular y sensación de tirantez (indicada por el paciente) en la cara interna del brazo.

También refiere dolor “profundo en la cara interna del hombro”. Comparamos con el lado sano, reproduciendo los parámetros empleados en el lado afecto, el paciente no describe ni



Figura 6. Aplicación de movilizaciones rítmicas nervio mediano (pauta hombro-mano).

cha: 8 cm). No hay dolor, pero sí manifiesta “*mucha tensión*”.

- Encontramos una mayor sensibilidad a la palpación en el hiato interescalénico y mayor resistencia de los tejidos

- Mayor resistencia del muñón del hombro cuando lo posteriorizamos. No hay dolor.

Respecto a la cicatriz en la cara anterior del hombro, el paciente indica tensión y dolor en ella durante el movimiento de rotación externa máxima.

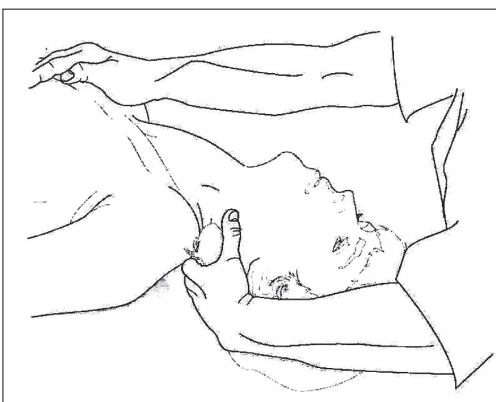


Figura 7. Aplicación de la Técnica de Inducción Miofascial (MIT®) para la fascia profunda cervicodorsal. Según Pilat, A.

molestia ni tirantez en el brazo -sano-. En la palpación del trayecto del nervio mediano en el brazo no encontramos puntos de mayor sensibilidad.

Tenemos presente la relación del plexo, el nervio mediano y la región cervical, por ello, evaluamos la mecanosensibilidad del plexo en las tres regiones de mayor compromiso (hiato interescalénico, costoclavicular y pectoral menor).

Adaptamos las maniobras, descritas en la bibliografía clásica, al estado del paciente y, siempre, comparando con el lado sano:

- la movilidad cervical tanto activa -distancia acromion/oreja- como pasiva está limitada (inclinación izquierda: 12 cm; inclinación dere-

Estrategias terapéuticas

Ante los hallazgos clínicos, y tras la evaluación de la mecanosensibilidad del nervio mediano, la respuesta de los tejidos perineurales relacionados con el plexo braquial y la cicatriz; nos planteamos las estrategias terapéuticas que siguen para este caso clínico:

1. Trabajar sobre el tejido neuroconectivo del nervio mediano.

2. Trabajar la relación del plexo braquial y las estructuras perineurales.

3. Trabajar la región en la que está la cicatriz.

Para las citadas estrategias terapéuticas empleamos:

1. Movilizaciones rítmicas del nervio mediano (pauta hombro-mano) (figura 6). Manipulación longitudinal y transversal

2. Movilizaciones rítmicas del plexo braquial. MIT® para la fascia profunda cervicodorsal⁽²⁴⁾ (figura 7).

3. Técnica plano transversal -MIT®- adaptada al hombro (figura 8).

El paciente recibió 4 sesiones de tratamiento, en base a las estrategias y métodos descritos anteriormente, con una duración en el tratamiento de aproximadamente 30 minutos. Después de cada sesión de tratamiento se reevaluó al paciente. Se espació el tratamiento a razón de 1 tratamiento por semana. La última sesión fue el 24 de Noviembre 2017.



Figura 8. Aplicación de la Técnica plano transversal -Inducción Miofascial (MIT®)- adaptada al hombro.

Evolución

Desde el punto de vista articular, el paciente consigue realizar una abducción activa de 90°. De forma pasiva llegamos a 95°.

La flexión activa llega a 80° y la pasiva a 90°.

Se consiguen 25° de rotación externa (activa y pasivamente).

Mayor amplitud en los movimientos en la prueba de Apley (toca la región suboccipital y llega a L1).

Durante estos movimientos el paciente no inclina la cabeza hacia el lado homolateral ni hay una activación temprana del músculo trapecio superior (Prueba de abducción de hombro -janda-).

A nivel del tejido neuroconectivo, la *carga neural* aparece a los 85° de abducción, con la sensación de tirantez y sin dolor en la cara interna del brazo.

Las inclinaciones cervicales son simétricas y no hay sensación de tirantez al realizarlas (tampoco de forma pasiva). La presión sobre la región interescalénica no produce dolor.

La sensación de tirantez en la cicatriz durante la rotación externa ha disminuido sustancialmente y el dolor se sitúa, según la EVA en el valor 2.

Hay una mayor simetría en la posición adelantada del muñón del hombro.

Discusión

Un aspecto a discutir en la literatura es el hecho que en muchos atrapamientos nerviosos, por ejemplo el Síndrome del Túnel Carpiano (STC), presentan pruebas neurodinámicas normales. En un estudio reciente de Larissa T, en 2017, establece que el 54% de los pacientes diagnosticados de atrapamiento del STC, presentaban las pruebas neurodinámicas para el nervio mediano, normales⁽¹⁶⁾.

Table 1
Study Group Characteristics

	Controls (N = 42)	Patients (N = 113)	p-value
Gender (Female)	32 (76%)	82 (73%)	0.729
Age	46.3 (SD 11.3)	40.0 (SD 12.1)	0.088
BMI	28.0 (SD 8.2)	29.7 (SD 5.5)	0.066
Right hand included	36 (86%)	78 (69%)	0.036
Clinical classification			
no CTS	42 (100%)		
minimal CTS		13 (12%)	
mild CTS		66 (58%)	
moderate CTS		28 (25%)	
severe CTS		6 (5%)	
NCS classification			
no CTS	42 (100%)	19 (17%)	
minimal CTS		22 (19%)	
mild CTS		24 (20%)	
moderate CTS		29 (26%)	
severe CTS		19 (17%)	

N=number; SD=standard deviation; BMI=body mass index.

En esa misma dirección van los estudios Wainner RS, 2005 y de Vanti C, en 2011, que cuestionan la fiabilidad del ULNTI como prueba diagnóstica en el STC^(25,26).

En contrapartida encontramos los estudios de Bueno-García E, 2016 en los cuales contemplan la viabilidad del empleo del ULNTI como herramienta de evaluación. Recientemente Trillos MC, en Junio de 2017 en su estudio con 120 sujetos, sugiere el uso de ULNTI como una prueba de detección para SCT^(27,28).

La posición adelantada del paciente puede modificar el comportamiento biomecánico del hombro y su sensibilidad. Kim BB et al, en 2016, en su estudio empleó pacientes con la cabeza adelantada asociado a dolor/limitación articular (abducción) en el hombro o dolor cervical. Tras la aplicación de Técnica de Inhibición Suboccipital. Se obtuvo un incremento significativo ($p < .001$) en la abducción del hombro y en el ángulo cráneo vertebral⁽²⁹⁾.

Table 2

Displayed Are the Parameters of Multidimensional Ultrasound Imaging That Were Significantly Different Between Controls and Clinically Graded Cts Patients

	Controls	Minimal CTS	Mild CTS	Moderate CTS	Severe CTS
Longitudinal plane					
Subjects (N)	42	13	66	28	6
MN displacement (mm)	4.1, SD 1.9	3.9, SD 1.2	3.1 SD 1.6	2.7 SD 1.5	3.1 SD 1.5
Transversal plane					
Subjects (N)	42	13	57 ^a	27 ^a	6
MN area (mm ²)	9.6, SD	9.4 SD 2.7	13.6 SD 4.5	14.1 SD 5.8	15.9 SD 3.2
MN perimeter (mm)	15.4, SD 2.6	14.4, SD 2.9	17.5, SD 3.1	17.2, SD 3.6	19.1, SD 2.7
Circularity ratio	1.14, SD 0.24	0.99, SD 0.16	1.02, SD 0.14	1.04, SD 0.12	1.04, SD 0.10
Perimeter ratio	0.94, SD 0.11	0.99, SD 0.12	1.00, SD 0.10	0.99, SD 0.08	0.96, SD 0.06

N=number; SD=standard deviation.

^aTransversal ultrasound data is missing in 9 patients with mild CTS and 1 patient with moderate CTS.

Figura 9a y 9b. Tabla 1 y 2. Desplazamientos longitudinales y transversales del nervio mediano en la muñeca. En Filius, A et al. Multidimensional Ultrasound Imaging of the Wrist: Changes of Shape and Displacement of the Median Nerve and Tendons in Carpal Tunnel Syndrome. *J Orthop Res.* 2015; 33(9): 1332-1340.

El trabajo de Antolinos-Campillo PJ et al, en 2014, demostró que la Técnica de Inhibición Suboccipital tuvo un efecto positivo inmediato en la extensión del codo tras la evaluación con el ULNT1⁽³⁰⁾.

La respuesta del sistema nervioso a determinadas fuerzas mecánicas, puede recogerse a través de la ecografía y por tanto podemos observar, estudiar y cuantificar el comportamiento de las estructuras neurales en tiempo real. Así podemos encontrar estudios como los de Filius A et al. en el que cuantificaron el deslizamiento (figuras 9a y 9b) tanto longitudinal como transversal del nervio mediano en la muñeca, empleando para ello dos grupos, uno con STC y otro sano⁽¹³⁾.

Respecto a la aplicación de las técnicas fasciales en el tratamiento de las cicatrices posquirúrgicas, reseñar el estudio, desarrollado por Chamorro Comesaña et al, en 2017, sobre cicatrices de más de un año de evolución, tratadas con MIT®, en el cual se observaron cambios en la estructura, función y calidad de vida de los pacientes estudiados⁽³¹⁾.

Conclusiones

En este estudio, podemos concluir que:

- En un proceso postquirúrgico, la dinámica del tejido neural debe de estar presente en el razonamiento clínico del fisioterapeuta.
- Las disfunciones del tejido neuroconectivo pueden estar presentes en un marco subclínico.
- El plexo braquial influye en la dinámica del hombro.
- El nervio mediano tiene un componente mecánico muy importante en la abducción del hombro.
- La cicatriz posquirúrgica condiciona la movilidad articular (rotación externa ++ y abducción +).
- La conexión entre el cinturón escapular, el hombro y el segmento cervical son posibles a través de la continuidad de los tejidos fasciales.
- El tejido neuroconectivo posee unas capacidades/cualidades mecánicas que se pueden trabajar a través de fuerzas indirectas (maniobras de movilización neuromeningeas) o directas (manipulación neural).
- La combinación de técnicas fasciales MIT®, junto con las neurodinámicas y manipulativas del tejido neuroconectivo, han demostrado su efectividad.

Limitaciones del estudio

Los resultados obtenidos en nuestro estudio hay que tomarlos con cautela ya que se trata del estudio de un solo paciente.

El periodo en el que se realizó el estudio fue relativamente corto, aproximadamente un mes, por lo que sería interesante observar la evolución del paciente durante las siguientes etapas.

Quizás, el empleo de un algómetro nos hubiese permitido cuantificar la mecanosensibilidad durante la palpación neural.

Sugerimos una muestra mayor y el empleo de la ecografía como herramienta objetiva para cuantificar los cambios en el tejido.

Referencias bibliográficas

1. Bove G, Light AR. The nervinervorum: Missing link for neuropathic pain?. *Pain Forum*. 1997;6(3):181-190.
2. Bove G. Epi-Perineurial Anatomy, Innervation, and Axonal Nociceptive Mechanisms. *J Bodyw Mov Ther*. 2008;12(3):185-190.
3. Bordoni B, Bordoni G. Reflections on osteopathic fascia treatment in the peripheral nervous system. *Journal of Pain Research* 2015;8:735-740.
4. Barral JP, Croibier A. *Manipulaciones de los nervios periféricos*. Elsevier Masson: Barcelona. 2009.
5. Mizisin AP, Weerasuriya A. Homeostatic regulation of the endoneurial microenvironment during development, aging and in response to trauma, disease and toxic insult. *Acta Neuropathologica*. 2011;121(3):291-312.
6. Gao Y, Changshui W, Xinglin W. Changes in nerve microcirculation following peripheral nerve compression. *Neural Regen Res*. 2013;15:8(11):1041-1047.
7. Wang Y, Filius A, Zhao C, Pässe SM, Thoreson AR, An KN, Amadio PC. Altered median nerve deformation and transverse displacement during wrist movement in patients with carpal tunnel syndrome. *Acad Radiol*. 2014;21(4):472-80.
8. Walbeehm ET, Aføke A, de Wit T, Holman F, Hovius SE, Brown RA. Mechanical functioning of peripheral nerves: linkage with the «mushrooming» effect. *Cell Tissue Res*. 2004 Apr;316(1):115-21.
9. Butler D. *Movilización del sistema nervioso*. Paidotribo: Barcelona. 2002.
10. Tos P, Crosio A, Pugliese P, Adani R, Toia F, Artico S. Painful scar neuropathy: principles of diagnosis and treatment. *Plast Aesthet Res* 2015;2:156-64.
11. Muir B. Dorsal scapular nerve neuropathy: a narrative review of the literature. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association*. 2017;61(2):128-144
12. Shacklock M. *Neurodinámica Clínica. Un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético*. Elsevier: Madrid. 2007
13. Filius A et al. Multidimensional Ultrasound Imaging of the Wrist: Changes of Shape and Displacement of the Median Nerve and Tendons in Carpal Tunnel Syndrome. *J Orthop Res*. 2015;33(9):1332-1340.
14. Kimmell KT, Dayoub H, Shakir H, Sincoff EH. Spinal dural attachments to the vertebral column: An anatomic report and review of the literature. *Surgical Neurology International*. 2011;2:97.
15. Stolinski C. Structure and composition of the outer connective tissue sheaths of peripheral nerve. *Journal of Anatomy*. 1995;186(Pt 1):123-130.
16. Greening J. Workshop: clinical implications for clinicians treating patients with non-specific arm pain, whiplash and carpal tunnel syndrome. *Man Ther*. 2006 Aug;11(3):171-2
17. Baselgia LT, Bennett DL, Silbiger RM, Schmid AB. Negative Neurodynamic Tests Do Not Exclude Neural Dysfunction in Patients With Entrapment Neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 Mar;98(3):480-486

18. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B, Coppeters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(5):413-24
19. Schmid AB I, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Künzer S, Coppeters. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;21;10:11
20. Jepsen JR, Laursen LH, Hagert CG, Kreiner S, Larsen AI. Diagnostic accuracy of the neurological upper limb examination I: inter-rater reproducibility of selected findings and patterns. *BMC Neurol.* 2006;16;6:8.
21. Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Elsevier-Masson: Barcelona. 2007.
22. Edgar D, Jull G, Sutton S. The relationship between upper trapezius muscle length and upper quadrant neural tissue extensibility. *Aust J Physiother.* 1994;40(2):99-103.
23. Costello M, Puenteadura E, Cleland J, Ciccone CD. *J Man Manip Ther.* 2016;24(3):128-40.
24. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción Miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. McGraw-Hill: Madrid. 2003
25. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S, Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86:609-618.
26. Vanti C., Bonfiglioli R., Calabrese M. Upper limb neurodynamic test I and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Man Ther.* 2011;16:258-263
27. Bueno-Gracia E, Tricás-Moreno JM, Fanlo-Mazas P, Malo-Urriés M, Haddad-Garay M, Estébanez-de-Miguel E, Hidalgo-García C, Krauss JR. Validity of the Upper Limb Neurodynamic Test I for the diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. The role of structural differentiation. *Man Ther.* 2016;22:190-5.
28. Trillos MC, Soto F, Briceno-Ayala L. Upper limb neurodynamic test I in patients with clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: A diagnostic accuracy study. *J Hand Ther.* 2017;13.
29. Kim BB, Lee JH, Jeong HJ, Cynn HS. Can Suboccipital Release Followed by Cranio-Cervical Flexion Exercise Improve Shoulder Range of Motion, Pain, and Muscle Activity of Scapular Upward Rotators in Subjects With Forward Head Posture? *Phys Ther Korea* 2016;23(2): 57-66.
30. Antolinos-Campillo PJ, Oliva-Pascual-Vaca A, Rodríguez-Blanco C, Heredia-Rizo AM, Espi-López GV, Ricard F. Short-term changes in median nerve neural tension after a suboccipital muscle inhibition technique in subjects with cervical whiplash: a randomised controlled trial. *Physiotherapy.* 2014;100(3):249-55.
31. Chamorro Comesaña A, Suárez Vicente MD, Docampo Ferreira T, Pérez-La Fuente Varela MD, Porto Quintáns MM, Pilat A. Effect of myofascial induction therapy on post-c-section scars, more than one and a half years old. Pilot study. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(1):197-204.

Aporte de la inducción miofascial a la integración del movimiento

D. Rubén Fernández Martínez

Fisioterapeuta.

Docente en la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

Docente en la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid

Director de Reeducortex. El Escorial. Madrid.

El motivo de esta presentación es exponer en qué puede contribuir la inducción miofascial a la Reeducción/Integración del movimiento. Para ello utilizaremos como ejemplo un paciente con una patología de hombro.

Desde el momento en que una persona presenta sintomatología con su patrón típico, hasta el momento de su integración al gesto, bien sea deportivo, laboral o lúdico, el fisioterapeuta debe acompañar a su paciente en las fases y evolución, adaptando su intervención hasta ese momento en el que se integra a su actividad perdida.

Si el objetivo final es realizar una actividad con sus movimientos de manera indolora, eficiente, y evitando recidivas, debemos conocer la situación estructural, funcional y personal del paciente, realizar un planteamiento de los objetivos, tanto del paciente como del fisioterapeuta, para empezar con la planificación del proceso de tratamiento y así crear una buena adherencia al mismo.

Desarrollaremos el abordaje del paciente, explorando algunos aspectos a considerar a:

1. Anamnesis.
2. Razonamiento clínico.
3. Implementación del tratamiento.
4. Conceptos de autoeficacia y autogestión.

1. Anamnesis

La fisioterapia es una estrategia de comunicación, tanto verbal como no verbal, con la que debemos crear un buen vínculo con el paciente para que, a través de él, podamos establecer una relación fructífera entre paciente y fisioterapeuta que favorezca la búsqueda de los objetivos.

Proponemos empezar por realizar una escucha del relato del paciente con la máxima atención, para poder determinar cuál es su problema y de qué manera devolver toda la información que nos da, en forma de educación y tratamiento individualizado, consiguiendo implicarlo en su proceso, “principio de autoeficacia” de Bandura⁽¹⁾.

El fisioterapeuta debe disponer de un arsenal de herramientas, donde el razonamiento clínico (RC) será de vital importancia para la implementación del tratamiento y, a su vez, ofrecer al paciente dichas herramientas en forma de autogestión. Los trabajos que vamos a proponer en forma de autotratamiento miofascial, serán un interesante feedback para que el paciente

consiga una buena gestión de su situación. Nada de esto funcionará si no conseguimos una buena adherencia al tratamiento.

Si seguimos el modelo de Aitken⁽²⁾, serán de vital importancia los siguientes puntos:

- Planificación de los objetivos de fisioterapeuta/paciente.
- Planificación de la actividad: prescripción de ejercicio.
- Motivación: refuerzo positivo y retroalimentación (feedback).
- Autoobservación y autorregistros: valoración de la conducta ante la actividad.

Debemos insistir en la importancia de establecer un adecuado vínculo paciente-fisioterapeuta, que puede condicionar su adhesión, que comienza desde el momento en que una persona decide ponerse en contacto con un profesional sanitario y pide la cita. Aunque, sin olvidarnos de las expectativas que, en parte, dependen de la idea que él tiene de lo que ocurrirá, el contexto determinará el comienzo de ese vínculo, para bien o para mal.

Debemos tener en cuenta el concepto de Locus de control (Rotter, 1966)⁽³⁾:

- *Locus de control interno*: percepción del paciente de que los eventos ocurren principalmente como efecto de sus propias acciones, es decir, la percepción de que él mismo controla su vida. Tal persona valora positivamente el esfuerzo, la habilidad y responsabilidad personal. Este

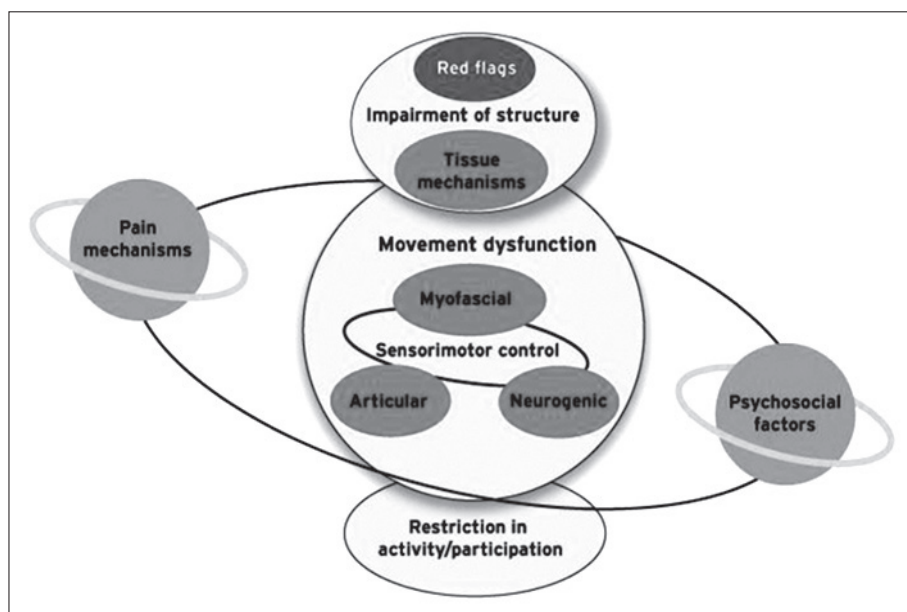


Figura 1. Modelo planetario de Dewitte et al.

modelo bioconductual es el que debemos potenciar en el paciente, para que se involucre en su proceso y avance hacia los objetivos.

- *Locus de control externo*: percepción que los eventos ocurren como resultado del azar, suerte, destino o el poder de decisión de otros. Los eventos no tienen relación con la propia determinación, es decir, que los eventos no pueden ser controlados por el esfuerzo y dedicación propia. Este modelo bioconductual puede representar una barrera en la predisposición y actitud del paciente en su proceso.

2. Razonamiento clínico

El razonamiento clínico en fisioterapia tendría como fórmula:

$$RC = (\text{Conocimiento} + \text{Investigación}) \times \text{Experiencia}$$

La propuesta que hacemos es el modelo de Dewitte et al. (2014)⁽⁴⁾ (figura 1).

Con este modelo de algoritmo clínico se pretende identificar pacientes susceptibles de tratamiento mediante terapia manual con un enfoque muy específico, estructurado y sistematizado. Este algoritmo presenta un proceso de RC situado dentro del contexto de los mecanismos del dolor, orientado, especialmente, a los pacientes con dolor nociceptivo periférico.

Este modelo, llamado planetario por su diseño, es una representación didáctica inspirada, principalmente, en un modelo adaptado de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF). La estructura de la CIF se refleja verticalmente (dibujo), mientras que los mecanismos del dolor y los factores psicosociales, rodean esta estructura, reflejando su continua interacción con los diferentes componentes del eje vertical (CIF).

Tras el examen subjetivo del paciente, se deben excluir posibles *Red Flags* que hagan derivar al paciente a otro profesional sanitario.

Como segundo paso, se debe establecer el mecanismo de dolor dominante. En caso de origen nociceptivo (*input*), se debe hipotetizar acerca de las fuentes nociceptivas y localizarlas durante el examen clínico que confirmará o refutará las hipótesis, previamente formuladas, dentro de un enfoque biopsicosocial.

Tras la valoración del paciente, se determinarán los objetivos terapéuticos y las herramientas a disposición del fisioterapeuta para lograrlos. Una reevaluación durante el tratamiento, tanto objetiva como subjetiva, ayudará a reajustar el mismo durante su evolución.

Los pacientes, con un hipotético mecanismo nociceptivo dominante, pueden mostrar síntomas provenientes de estructuras como articulaciones, nervios o sistema miofascial.

Si el paciente nos muestra una disfunción del movimiento, con su consecuente alteración sensoriomotora, debemos orientar nuestro estudio clínico hacia dichas estructuras.

En relación al diagnóstico, la evidencia disponible es variada, en cuanto a la exploración y sus conclusiones, respecto a las maniobras de exploración del hombro.

La última revisión sistemática publicada por la Fundación Española de Reumatología, realizada en el hospital Puerta de Hierro de Madrid (2010)⁽⁶⁾, en sus conclusiones, nos dice que las maniobras de exploración ortopédica del hombro doloroso del tipo espacio subacromial, arco doloroso, maniobra de Hawkins-Kennedy, maniobra del *impingement* de Neer, maniobra de Yocum, pruebas para el manguito rotador, de inestabilidad glenohumeral, etc., suponen un reto diagnóstico para el clínico por la gran diversidad de etiologías posibles.

“Una exploración física completa, que incluya la correcta realización de las maniobras específicamente dirigidas a explorar los diferentes tendones, el labrum, la estabilidad glenohumeral o la articulación acromioclavicular permite localizar la lesión con alta precisión y en algunos casos definir su etiología. Los datos disponibles sobre la utilidad diagnóstica de las maniobras exploratorias permiten hacer un uso juicioso de cada una de ellas, así como establecer la necesidad de realizar técnicas de imagen complementarias”.

Sin embargo, la última evidencia disponible en la cintura escapular tiene como referencia a Jeremy Lewis, autor de un amplísimo número de trabajos publicados sobre el hombro, que nos dice:

- Los test ortopédicos no son válidos para establecer la fuente del dolor⁽⁶⁾.
- No se puede asociar el dolor de hombro a ninguna estructura concreta⁽⁷⁾.
- No existe ninguna correlación entre los síntomas y las alteraciones vistas en pruebas de imagen^(8,9,10).

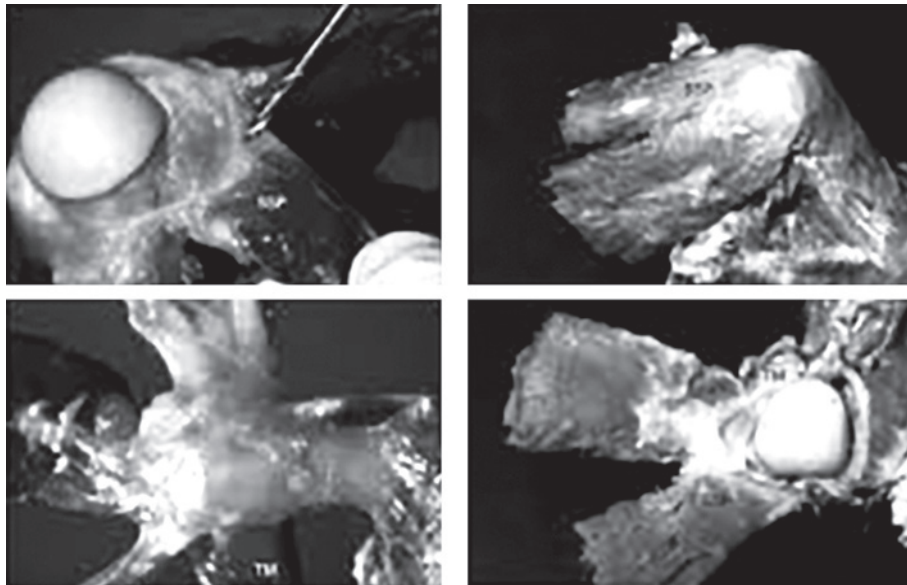


Figura 2. SSP-supraespinoso. ISP-infraespinoso. TM-redondo menor.

El 96% de los hombros asintomáticos, en personas entre 40-70 años, tienen este tipo de alteraciones:

- Engrosamiento de la bursa subacromial (78%).
- Degeneración acromioclavicular (65%).
- Tendinosis del supraespinoso (39%).
- Rotura parcial del supraespinoso (22%).
- Alteración del labrum posterior (14%).
- No existe correlación entre los síntomas y su durabilidad con lo observado en las pruebas de imagen, el tamaño de la rotura o la cantidad de retracción del tendón⁽¹¹⁾.
- Los factores psicosociales tienen más relevancia en el pronóstico que los factores físicos.
- La cirugía no muestra mejores resultados que el ejercicio^(12,13,14,15,16,17).
- Decir a un paciente que su problema es de una estructura en concreto, lo que hace es crear nuevas patologías^(18,19).
- Las cirugías fallidas muestran, prácticamente, los mismos resultados que las exitosas⁽²⁰⁾.

¿Por qué está complejidad diagnóstica?

La posible explicación está en el tejido conjuntivo. La presencia del tejido conectivo y la cobertura insercional, en sus múltiples expansiones, impide un diagnóstico certero sobre qué estructura es la responsable del dolor, ya que en los test ortopédicos no podemos aislar una estructura para ser explorada, sino que todas, en sinergia, se activan en el movimiento y dificultan la responsabilidad del dolor en una única estructura (figura 2).

Existe un amplio respaldo científico al respecto. Se ha analizado el clásico test ortopédico para identificar al supraespinoso como prueba de los síntomas (*empty can test* y *full can test*) (figura 3).

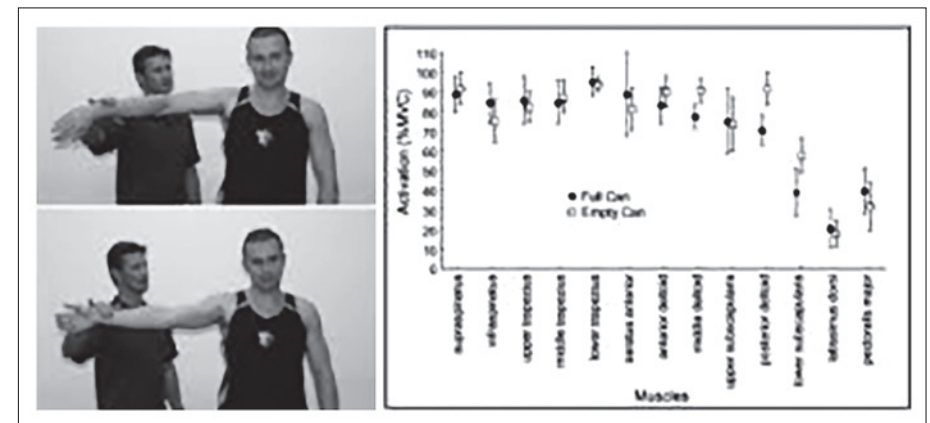


Figura 3. Musculatura activa durante el empty can test y full can test. Adaptado de Boettcher CE et al. (2009)⁽²¹⁾.

Obsérvese como, además del supraespinoso, otros doce músculos son activados, por lo que si alguno de estos fuera la fuente del dolor, también podría reproducir los síntomas. Incluso, otras estructuras como las bursas, etc., pueden ser estresadas durante la realización del test.

Por lo tanto, no se puede establecer la fuente del dolor con un test ortopédico ni con la agrupación de tests ortopédicos⁽²¹⁾. Es decir, que los tests ortopédicos sí nos reproducen un síntoma, pero no pueden atribuir el dolor a una estructura concreta. Es por ello, que debemos dejar el dolor en un segundo orden de importancia en el razonamiento clínico y orientarnos, por tanto, a la limitación funcional.

Con lo expuesto, debemos abordar al paciente cuando el dolor de origen mecánico tiene por protagonista al sistema miofascial; proponemos, además de las ya conocidas características clínicas del dolor de origen miofascial, insistir en la importancia del análisis del movimiento.

Los tres factores que consideraremos determinantes para orientar la diana del tratamiento serán:

- Qué movimiento no puede hacer el paciente o provoca su sintomatología.
- Quiénes son los frenos del movimiento.
- Cómo hace el movimiento y qué compensaciones realiza para conseguirlo.

Si nuestro objetivo es liberar el movimiento, debemos conocer los frenos que le impiden ejecutarse de manera económica y eficiente para convertirlo en un movimiento eficiente e indoloro.

Dentro de los frenos del movimiento, distinguiremos:

- Postura global del cuerpo⁽²²⁾.
- Posición de la cintura escapular y articulación glenohumeral.
- Restricciones del sistema fascial.
- Disfunción del ritmo escapulo humeral.
- Disfunción en la coordinación del movimiento.
- Activación de mecanismos de defensa.
- Dolor agudo o crónico.
- Patrones de miedo/evitación, tanto en la postura como en el movimiento.
- Hipervigilancia⁽²³⁾.
- Alteración en los mapas cerebrales.
- Patrones de catastrofismo.
- Patrones de sensibilización central
- Kinesofobia.

3. Implementación del tratamiento

1.ª fase:

Dentro del arsenal de técnicas que ofrece el concepto de Técnicas de Inducción Miofascial (MIT), podríamos proponer la aplicación de técnicas locales y/o globales, pero siguiendo la lógica

desarrollada en el apartado del RC y su complejidad. Optamos por la aplicación de técnicas globales del tipo telescópica, donde la intención no es dirigir el impulso a una estructura en concreto, sino a todas las estructuras implicadas en el desequilibrio tensional del cinturón escapular y que, por su disfunción/retracción, suponen un freno del movimiento.

El objetivo será restablecer el equilibrio tensional y funcional en todas las estructuras que se activan en el movimiento.

La aplicación de la MIT, además, se puede encuadrar dentro de un contexto de exposición gradual y progresiva al movimiento.

2.ª fase:

Trabajaremos sobre la mejora del control de la posición de la cintura escapular y corporal del paciente, previo abordaje de todas las restricciones tisulares que comprometan el movimiento.

El restablecimiento del *input* sensorial a través, entre otros, del movimiento dirigido, con un feedback manual por parte del fisioterapeuta, formará una parte importante del arsenal terapéutico. Esta fase será la de la reeducación, a través del movimiento, el control motor y el feedback manual, y ejercicio terapéutico.

En caso de dolor crónico, catastrofismo, hipervigilancia o signos de sensibilización central, debemos educar al paciente en los procesos cognitivo-conductuales para que, a través, por ejemplo, de la exposición progresiva, cambiar los patrones comportamentales y motores.

4. Conceptos de autoeficacia y autogestión

Dentro del apartado de autoeficacia y autogestión, la propuesta serán “los deberes para casa”, en forma de ejercicio; para su éxito, es fundamental haber tratado antes con detalle la adhesión del paciente, dejando claro que su implicación es parte fundamental del proceso, así como su realización en cada fase.

El hecho de que al paciente se le dé esta herramienta, que él sienta que es capaz de aliviar sus síntomas en la fase 1 y darle ejercicios en la fase 2 para que sea consciente de su evolución y mejora, ayudarán a su adhesión al tratamiento.

Las técnicas de Rolling están siendo estudiadas y prometen grandes beneficios a la hora de usarlas como herramienta terapéutica y, por qué no, como herramienta para que el paciente la use en su autogestión⁽²⁴⁾.

Referencias bibliográficas

1. Bandura A. *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman; 1997.
2. Aitken D, Buchbinder R, Jones G, Winzenberg T. *Interventions to improve adherence to exercise for chronic musculoskeletal pain in adults*. *Aust Fam Physician*. 2015; 44(1-2):39-42.
3. Rotter JB. *Social learning and clinical psychology*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 1978.
4. Dewitte V, Beernaert A, Vanthillo B. *Articular dysfunction patterns in patients with mechanical neck pain: A clinical algorithm to guide specific mobilization and manipulation techniques*. *Man Ther*. 2014;(19):2-9.

5. Silva Fernández L, Otón Sanchez T, Fernández Castro M, Andreu Sanchez. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. Elsevier. 2010; 11(3):115-121.*
6. Hegedus EJ et al. Combining orthopedic special tests to improve diagnosis of shoulder pathology. *Phys Ther Sport. 2015; 16(2):p. 87-92.*
7. Clark JM and Harryman DT. 2nd, Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. *Gross and microscopic anatomy. J Bone Joint Surg Am. 1992; 74(5):p. 713-25.*
8. Girish G et al. Ultrasound of the shoulder: asymptomatic findings in men. *AJR Am J Roentgenol. 2011; 197(4):p. W713-9.*
9. Hegedus EJ et al. Which physical examination tests provide clinicians with the most value when examining the shoulder? Update of a systematic review with meta-analysis of individual tests. *British Journal of Sports Medicine. 2012; 46(14):p. 964-978.*
10. Hegedus EJ et al. Combining orthopedic special tests to improve diagnosis of shoulder pathology. *Phys Ther Sport. 2015; 16(2):p. 87-92.*
11. Unruh KP et al. The duration of symptoms does not correlate with rotator cuff tear severity or other patient-related features: a cross-sectional study of patients with atraumatic, full-thickness rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg. 2014; 23(7):p. 1052-8.*
12. Haahr JP et al. Exercises versus arthroscopic decompression in patients with subacromial impingement: a randomised, controlled study in 90 cases with a one year follow up. *Ann Rheum Dis. 2005; 64(5):p. 760-4.*
13. Kukkonen J et al. Treatment of non-traumatic rotator cuff tears: A randomised controlled trial with one-year clinical results. *Bone Joint J. 2014; 96-b(1):p. 75-81.*
14. Ketola S et al. Does arthroscopic acromioplasty provide any additional value in the treatment of shoulder impingement syndrome?: a two-year randomised controlled trial. *J Bone Joint Surg Br. 2009; 91(10):p. 1326-34.*
15. Haahr JP and Andersen JH. Exercises may be as efficient as subacromial decompression in patients with subacromial stage II impingement: 4-8-years' follow-up in a prospective, randomized study. *Scand J Rheumatol. 2006; 35(3):p. 224-8.*
16. Ketola S et al. No evidence of long-term benefits of arthroscopic acromioplasty in the treatment of shoulder impingement syndrome: Five-year results of a randomised controlled trial. *Bone Joint Res. 2013; 2(7):p. 132-9.*
17. Holmgren T et al. Effect of specific exercise strategy on need for surgery in patients with subacromial impingement syndrome: randomised controlled study. *British Journal of Sports Medicine. 2014; 48(19):p. 1456-1457.*
18. Zusman M. Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: 'non-specific' pain and a new image for MT. *Man Ther. 2002; 7(2):p. 80-8.*
19. Coronado RA et al. Optimism Moderates the Influence of Pain Catastrophizing on Shoulder Pain Outcome: A Longitudinal Analysis. *J Orthop Sports Phys Ther. 2017; 47(1):p. 21-30.*
20. Carr AJ et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of open and arthroscopic rotator cuff repair [the UK Rotator Cuff Surgery (UKUFF) randomised trial]. *Health Technol Assess. 2015; 19(80):p. 1-218.*

21. Boettcher CE, Ginn KA, and Cathers I. The 'empty can' and 'full can' tests do not selectively activate supraspinatus. *J Sci Med Sport. 2009; 12: p. 435-9.*
22. Almström EM, Olsson J, Baldetorp J, Fransson PA. A slouched body posture decreases arm mobility and changes muscle recruitment in the neck and shoulder region. *Eur J Appl Physiol. 2015; 115(12): 2491-503.*
23. Zusman M. Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: "non-specific" pain and a new image for MT. *Man Ther. 2002; 7(2): p. 80-8.*
24. Romero-Moraleda B, La Touche R, Lerma-Lara S, Ferrer-Peña R, Paredes V, Peinado AB, Muñoz-García D. Neurodynamic mobilization and foam rolling improved delayed-onset muscle soreness in a healthy adult population: a randomized controlled clinical trial. *PeerJ. 2017; 5: e3908.*

Nuevos campos en la terapia miofascial: aplicación en animales

D.ª Elena Martínez Gómez

Diplomada en Fisioterapia. Doctora por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense. Madrid.

Máster de Aplicaciones Teórico-Prácticas de la Fisioterapia Canina en IACES.

Palabras clave: fisioterapia canina, lesión plexo braquial, examen neurológico, alteraciones de la marcha, compensaciones, adaptaciones, propiocepción, neuropatías periféricas.

Introducción

Según los datos recogidos en el estudio⁽¹⁾, presentado por la Dirección General de Tráfico de España en el año 2011, los accidentes de tráfico relacionados con el atropello de perros han aumentado un 19% en el año 2010 y un 50% en los últimos cinco años.

Las causas más frecuentes de estos atropellos se deben a:

- Aumento de abandono de perros. La Fundación Affinity afirma en su estudio⁽²⁾ de abandono y adopción que más de 137.000 perros fueron abandonados en el año 2016.
- Negligencia por parte del dueño.
- Perros perdidos o desorientados.

Los hallazgos y signos clínicos varían en función de la región corporal afectada por el traumatismo. Las lesiones más frecuentes^(3,4) que se encuentran tras un atropello son:

- En perros jóvenes: traumatismo torácico, fracturas de extremidades y lesiones neurológicas.
- Perros grandes: fracturas de extremidades.
- Perros pequeños y geriátricos: fractura pélvica y luxación sacroilíaca.

La avulsión del plexo braquial unilateral es el desorden neurológico más común identificado tras un accidente de tráfico. Es importante realizar un diagnóstico diferencial respecto a patologías neurodegenerativas y neoplasias, que condicionan de manera fundamental tanto el tratamiento como la evolución^(4,5).

El plexo braquial es un gran plexo nervioso que da origen a los nervios que inervan el miembro torácico. Está formado por las ramas ventrales del sexto (C6), séptimo (C7) y octavo nervios cervicales (C8) y el primer (T1) y segundo (T2) nervios torácicos (figura 1) (tabla 1).

Etiología

Las lesiones nerviosas periféricas se encuentran clasificadas en tres grupos, de acuerdo con la severidad del daño, (Seddon, 1943). En función de la lesión anatomopatológica, que se relaciona con la evolución clínica, se clasifican en: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis⁽⁶⁾.

El efecto inmediato de la lesión de un nervio periférico es un grado variable de disfunción, dependiendo de la gravedad de la lesión.

La forma más leve de lesión es la neuropraxia, que interrumpe temporalmente la función con mínimas alteraciones morfológicas en el nervio.

La axonotmesis se caracteriza por la completa alteración motora, sensorial y autonómica; la recuperación, por lo general, es completa pero la evolución es mucho más lenta que la anterior. Conlleva la alteración de los axones, sin alteración del tejido conectivo circundante del nervio.

La neurotmesis es la lesión completa del tronco nervioso. La cicatrización fibrosa de la zona dañada produce lesiones irreversibles, por lo que la recuperación es incompleta⁽⁷⁾.

Los mecanismos lesionales más frecuentes son:

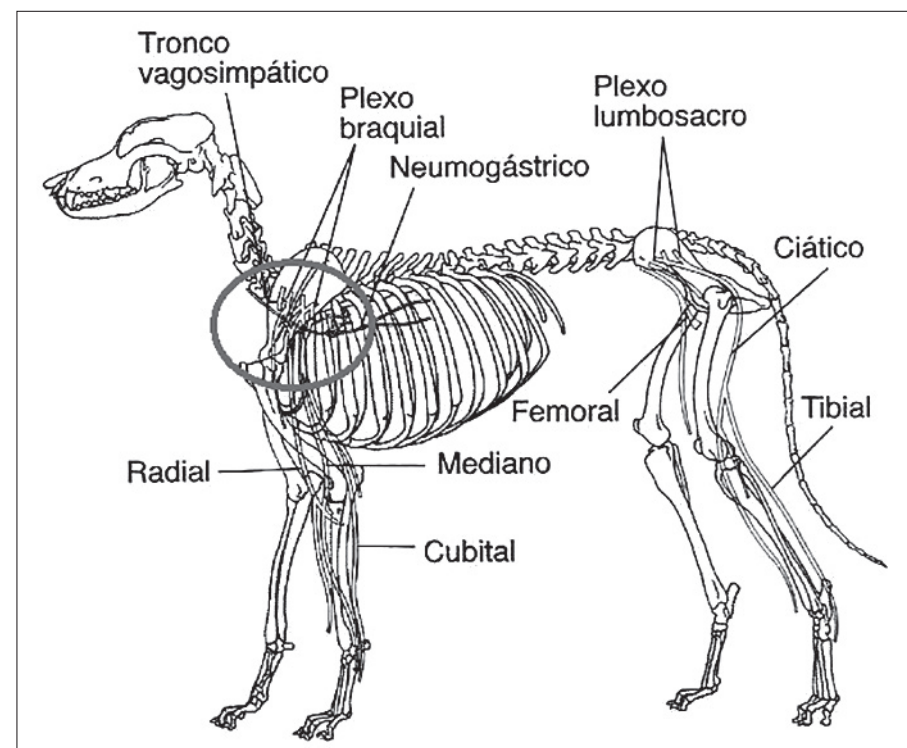


Figura 1. Vista lateral del sistema nervioso periférico del perro. Plexo braquial.

- Tracción del miembro torácico de tipo dorsocaudal o severa abducción de la escápula.
- El trauma interno provocado por fracturas de húmero o escápula.
- Compresión por un hematoma o edema de tejido blando circundante.
- Inyección de sustancias irritantes en/o cerca del nervio.
- Compresión con férulas externas.
- Lesiones por mala dirección de clavos intramedulares.

Tipos de avulsión del plexo braquial

1. Afección del plexo braquial craneal^(8,9):

Conlleva afectación de las ramas y raíces nerviosas de C6 y C7.

Características:

- Poco frecuente.
- Incapacidad para la flexión del codo.
- Musculatura extensora conservada, por lo que es capaz de soportar el peso del cuerpo.
- Atrofia neurogénica de los músculos supraespinoso e infraespinoso.
- El reflejo del bíceps estará reducido o ausente, pero los reflejos del tríceps y extensor carpo radial están preservados.
- Reflejo de retirada disminuido o ausente.

Nervio	C6	C7	C8	T1	T2	Musculatura inervada
Supraescapular	X	X				Supraespinoso e infraespinoso
Subescapular	X	X				Subescapular
Musculocutáneo	X	X	X			Bíceps braquial, braquial y coracobraquial
Axilar	X	X	X			Deltoides, teres mayor y teres menor
Radial		X	X	X	X	Tríceps braquial, extensor carporadial, ulnar lateral, extensor digital común y extensor digital lateral
Mediano			X	X	X	Flexor carporadial y flexor digital superficial
Ulnar			X	X	X	Carpoulnar y flexor digital profundo
Toracodorsal		X	X			Longissimus dorsi
Torácico lateral			X	X		Cutáneo del tronco

Tabla 1. Origen de los nervios del plexo braquial y musculatura a la que inervan.

2. Afección del plexo braquial caudal^(8,9):

Conlleva afectación de las raíces nerviosas C8 y T1 y de la rama comunicante de la raíz nerviosa T2.

Características:

- Forma común de lesión del plexo braquial.
- El paciente no puede soportar su peso con el miembro
- Existe parálisis de los músculos extensores.
- Pérdida del reflejo del pániculo ipsilateral.
- El reflejo del bíceps es normal, aunque los reflejos del tríceps y extensor carpo radial estarán reducidos o ausentes.
- El reflejo de retirada se encuentra reducido o ausente.

3. Avulsión completa^(8,9):

Conlleva afectación de las raíces de C6-T1 y la rama comunicante de T2.

Características:

- Ausencia completa de función en el miembro torácico.
- La posición característica es de un “codo caído” con flexión del carpo, de modo que el miembro afectado puede parecer más largo que la extremidad normal.
- La raíz nerviosa C6 a veces está conservada en las avulsiones completas.
- Atrofia en musculatura supraespinoso, infraespinoso, subescapular y tríceps braquial.
- Los reflejos miotáticos del tríceps, bíceps y extensor carpo radial y el reflejo de flexión se encuentran ausentes en la extremidad afectada.
- Hay un arrastre de la cara dorsal de las falanges que genera erosiones cutáneas.
- El daño a las raíces nerviosas de C5, C6 y C7 puede causar parálisis unilateral del diafragma, debido a la afección del nervio frénico.
- El reflejo de retirada se encuentra ausente.

Presentación de un caso

El propósito de este trabajo es presentar el caso de un perro de raza Schnauzer mini de tres años. Hace seis meses sufrió un atropello de impacto lateral.

El paciente llegó al hospital veterinario en shock cardiovascular. En la exploración inicial presentaba:

- Abrusiones por arrastre en hemicerpo derecho.
- Fractura de la escápula derecha.
- Traumatismo torácico.
- Parálisis en miembro torácico derecho.
- Proptosis del globo ocular derecho.



Figura 2. Alteración propioceptiva del miembro torácico derecho. Apoyo sobre la región dorsal del carpo e incapacidad para soportar el peso del cuerpo.

tríceps braquial y musculatura extensora y flexora del antebrazo.

- Ausencia de reflejo bicipital y tricipital.
- Ausencia de sensibilidad cutánea y nociceptiva en cara anterior, posterior, interna y externa del antebrazo y del húmero.
- Ausencia del reflejo de retirada.
- Incapacidad para apoyar el peso en la extremidad afectada.
- Incapacidad para los movimientos activos de flexoextensión del codo y del carpo.
- Propriocepción abolida (figura 2).

No presentaba afectación del músculo diafragma ni de la musculatura intercostal.

Los objetivos planteados para el tratamiento han sido^(10,11):

- Activar musculatura accesoria para lograr la marcha con ayuda de una ortesis.
- Evitar la retracción del tejido musculotendinoso.



Figura 3. Aplicación de acupuntura y electroacupuntura.

Las pruebas de imagen que se le realizaron, en un primer momento, no revelaron más lesiones y se decidió comenzar con un tratamiento analgésico y antiinflamatorio, mientras el paciente estuviera ingresado.

El paciente no comenzó con el tratamiento de fisioterapia hasta pasados los seis meses del accidente. Diagnóstico: avulsión completa del plexo braquial derecho.

En la exploración inicial, el paciente presentaba:

- Atrofia en músculos supraespinoso, infraespinoso, subescapular, deltoides, bíceps y

- Estimulación de los receptores sensitivos de la zona afectada.
- Estimulación de los mecanorreceptores.
- Tratar las compensaciones (figura 3).

Técnicas de elección:

- Electroterapia:
 - TENS: en zonas con sobrecarga muscular.
 - Magnetoterapia en región de la lesión del plexo braquial⁽¹²⁾.
 - Acupuntura: son muchos los estudios que demuestran los beneficios de la acupun-

tura en los tratamientos de disfunciones musculares y neurológicas^(13,14) (figura 4).

- Inducción miofascial⁽¹⁵⁾: técnica necesaria para reeducar la función de los tejidos, los correctos movimientos y liberar restricciones.

- Ejercicio terapéutico^(16,17): Los objetivos de los ejercicios terapéuticos incluyen la restauración del movimiento, la mejora de la función y la fuerza, la mejora en la marcha y el equilibrio, y la prevención y la promoción de la salud, el bienestar y la condición física. Los ejercicios terapéuticos también se utilizan para aumentar el rango de movimiento, disminuir el dolor, mejorar el equilibrio y la propiocepción, y restaurar la función (figura 5).

Al inicio del tratamiento, las sesiones se realizaban a razón de 3 días en semanas. Según ha evolucionado el paciente, hemos distanciado los tratamientos. Actualmente, tras dos años los tratamientos, se realizan cada 15 días, principalmente para evitar las compensaciones que la neuropatía pueda ocasionar y para mantener los cambios obtenidos durante el tratamiento, entre los que destacamos:

- Marcha independiente con ayuda de una ortesis distal para fijación de la región del carpo.
- Activación del músculo cleidobraquial del lado afectado para realizar el avance del miembro torácico.
- Estabilidad glenohumeral que permite el apoyo del peso del cuerpo.

En este tratamiento, la aplicación de la terapia fascial ha sido básica para la integración de la información aportada al sistema nervioso por las otras técnicas. Hemos podido observar como el paciente mejoraba, de manera significativa, tras la realización de técnicas telescópicas para el miembro torácico lesionado.



Figura 4. Postura antálgica en aumento de la cifosis dorsal.



Figura 5. Ejercicio terapéutico con barras y conos para estimular el movimiento del miembro afectado.

Actualmente, hay pocos estudios que reflejen los efectos terapéuticos de la inducción miofascial en animales, pero si tenemos en cuenta las pocas diferencias existentes entre el tejido fascial humano y el de los perros⁽¹⁸⁾, podemos deducir que los mismos cambios fisiológicos generados por esta técnica en el tejido fascial humano se producen en el tejido fascial de los cánidos.

Referencias bibliográficas

1. Dgt.es. [Internet] Disponible en: <http://www.dgt.es/Galerias/seguridad-vial/investigacion/estudios-e-informes/INFORME-PARA-WEB-ACCIDENTES-DE-TRAFICO-CON-ANIMALES-12.pdf>. 2011. [Accessed 21 Dec. 2017].
2. Fundacion-affinity.org. Las cifras del abandono de perros y gatos aún lejos de descender | Fundación Affinity. [Internet] Disponible en: <http://www.fundacion-affinity.org/perros-gatos-y-personas/busco-una-mascota/las-cifras-del-abandono-de-perros-y-gatos-aun-lejos-de> [Accessed 21 Dec. 2017].
3. Klainbart S, Bibring U, Strich D, Chai O, Bdolah-Abram T, Aroch I, Kelmer E. Retrospective evaluation of 140 dogs involved in road traffic accidents. *Vet Rec.* 2017; 19. pii: vetrec-2017-104293. doi: 10.1136/vr.104293.
4. Baines SJ. Thoracic trauma. *EVC Voorjaarsdagen.* 2016.
5. Knecht C, Raffé M. Diseases of the brachial plexus. In: Newton C, Nunamaker D. *Textbook of small animal orthopaedics.* Philadelphia: Lippincott. 1985; p. 817-23.
6. Folle V, Silveri C, Samaniego A, Rodríguez RI. Neuropraxia de miembro superior posterior a un bloqueo del plexo braquial. *Anest Analg Reanim* [Internet]. 2004 Dic [citado 2017 Dic 21]; 19(2):33-40. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12732004000200006&lng=es.
7. Lineaweaver, W. (2007). Examination of peripheral nerve injuries. *Microsurgery.* 2017;27(3), p.208-208.
8. Welch JA. Peripheral nerve injury. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1996 Nov; 11(4):273-84. Review.
9. Uco.es. (2017). [Internet] Disponible en: http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/curso01_05/avulsion2004.pdf [Accessed 22 Dec. 2017].
10. Drum MG. Physical rehabilitation of the canine neurologic patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(1):181-93. doi: 10.1016/j.cvs.2009.09.009. Review.
11. Millis DL, Ciuperca IA. Evidence for canine rehabilitation and physical therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2015;45(1):1-27. doi: 10.1016/j.cvs.2014.09.001. Review.
12. Van Soens I, Struys MM, Polis IE, Bhatti SF, Van Meervenne SA, Martlé VA, Nollet H, Tshamala M, Vanhaesebrouck AE, Van Ham LM. Magnetic stimulation of the radial nerve in dogs and cats with brachial plexus trauma: a report of 53 cases. *Vet J.* 2009;182(1):108-13. doi: 10.1016/j.tvjl.2008.05.007.
13. Silva NEOF, Luna SPL, Joaquim JGF, Coutinho HD, Possebon FS. Effect of acupuncture on pain and quality of life in canine neurological and musculoskeletal diseases. *Can Vet J.* 2017;58(9):941-951.
14. Han HJ, Yoon HY, Kim JY, Jang HY, Lee B, Choi SH, Jeong SW. Clinical effect of additional electroacupuncture on thoracolumbar intervertebral disc herniation in 80 paraplegic dogs. *Am J Chin Med.* 2010;38(6):1015-25.
15. Chaitow L. Whats in a name: Myofascial Release or Myofascial Induction? *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(4):749-751. doi: 10.1016/j.jbmt.2017.09.008.

16. Saunders DG. Therapeutic exercise. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2007;22(4):155-9. Review.
17. Henderson AL, Latimer C, Millis DL. Rehabilitation and physical therapy for selected orthopedic conditions in veterinary patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2015;45(1):91-121. doi: 10.1016/j.cvs.2014.09.006.
18. Maksymowicz K, Marycz K, Szotek S, Kalinski K, Serwa E, Łukomski R, Czogała J. Chemical composition of human and canine fascia lata. *Acta Biochim Pol.* 2012;59(4):531-5.

Aplicación de la Terapia de Inducción Miofascial en el síndrome doloroso plantar

D. Sergio Patiño Núñez

Doctorando en Ciencias de la Salud. Máster en Investigación Clínica.

Profesor. Departamento de Fisioterapia. Universidad de A Coruña.

Responsable. Servicios de Fisioterapia y Podología. Real Club Deportivo de La Coruña de Fútbol.

Profesor. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid.

Sistema neuroconectivo, neuroinflamación, dolor y disfunción

El tejido nervioso y el conectivo fascial se funden estructural y funcionalmente bajo el término “sistema neuroconectivo”. Dentro del citado término, se incluiría al conjunto de receptores de distinta naturaleza (mecánicos, térmicos, químicos), dispersos por todo el cuerpo, conectados, a su vez, a una extensa red de axones procedentes de poblaciones neuronales

distribuidas a distintos niveles, ricas en expansiones dendríticas, junto a sus correspondientes elementos de recubrimiento, sostén y protección: epi, peri, endoneuro, meninges, tejido laxo areolar, etc.

El sistema neuroconectivo, al igual que el sistema conectivo fascial, representa al máximo la idea de continuidad, desde un punto de vista macro y microscópico. Están integrados en todos y cada uno del resto de tejidos del cuerpo, relacionándolos. Forman una red interconectada y pretensionada que facilita la conexión entre cada segmento corporal, influyendo de forma clara sobre la actividad celular (figura 1). Es por ello que, cualquier acontecimiento que modifique crónicamente el estado de pretensión fisiológico (tenseguridad) de cualquiera de ellos, afectará a su comportamiento funcional, pudiendo alterar, por ejemplo, a nivel

Figura 1. El cuerpo humano: un sistema de biotenseguridad.

del sistema neuroconectivo, la neuromecánica, la mecanosensibilidad, y/o el transporte axonal, entre otros factores.

Clínicamente, esta situación acaba desembocando en la aparición de respuestas neuroinflamatorias más o menos localizadas, en lugares donde la estructura neuroconectiva se ve sometida, de forma repetitiva, a fenómenos irritativos mecánicos como la fricción (lesión por estrés repetitivo). La producción y liberación de neuropéptidos hacia el tejido agredido que caracteriza a estas situaciones (sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, neuropéptido Y, etc.), facilitará la aparición de un edema neural, que se extiende hacia los tejidos que rodean y en donde se integra el propio nervio (tendón, ligamento, hueso, estructuras miofasciales, etc.). Este proceso se conoce con el nombre de inflamación neurogénica. El aumento de presión que ejerce el citado edema sobre los nociceptores presentes en el tejido, asociado al efecto irritativo de los neuropéptidos sobre los mismos, tendrá como resultado la instauración de un síndrome doloroso y disfuncional de marcado origen neurogénico.

Síndrome doloroso plantar

Los casos de neuroinflamación/disfunción de las ramas terminales del ciático son unas de las causas de talalgia más comúnmente olvidadas. El nervio tibial y sus ramas terminales (nervio plantar lateral, medial, y/o el calcáneo interno) pueden verse irritados mecánicamente a nivel del túnel del tarso o entre los músculos intrínsecos del pie y la fascia plantar, desencadenando dolor plantar crónico. Con frecuencia, el dolor se asocia a cambios histopatológicos en los tejidos de la propia región plantar: engrosamientos de la fascia plantar, espolones calcáneos, alteraciones del espesor de la grasa talar, etc. Estas situaciones suelen estar precedidas de modificaciones crónicas en el grado de rigidez del sistema miofascial/neuroconectivo, acontecidas por diversos motivos, como por ejemplo, tras un episodio traumático (esguince de tobillo, etc.) que no haya recibido una atención adecuada.

El dolor plantar crónico se detecta en aproximadamente 2 millones de sujetos/año en Estados Unidos, afectando hasta a un 10% de la población general en algún momento de su vida, sobre todo en las franjas de 40 a 60 años. La queja típica, de la mayoría de las personas afectadas, es el dolor bajo la cara medial del talón durante el apoyo en carga y/o al caminar, especialmente al levantarse de la cama o tras períodos +/- prolongados de reposo (discinesia postestática).

La naturaleza del dolor se describe como quemante, intenso, en punzadas y/o sacudidas eléctricas, con posibilidad de irradiarse proximal o distalmente y, ocasionalmente, lacerante o, incluso, sordo. Típicamente, empeora durante o tras actividades de impacto y mejora con descanso. En algunos casos, también se siente en reposo o en situaciones de ausencia de carga. Si bien no suele ser discapacitante, puede limitar severamente las actividades de carga, lo que lleva a una reducción en las actividades deportivas y cotidianas. Cabe la posibilidad de que se asocie a parestesias y/o sensación de entumecimiento.

Los exámenes histológicos de las ramas terminales del ciático a nivel del tobillo-pie, revelan hipertrofia del tejido conectivo perineural, pérdida de fibras mielinizadas largas, e incremento de colágeno endoneural, sugiriendo cuadros de fricción/compresión crónica.

Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo intrínsecos al sujeto destacan: el aumento del índice de masa corporal (IMC) y el déficit de dorsiflexión del tobillo. Otros aspectos más débilmente relacionados con la aparición del síndrome doloroso plantar serían: las disimetrías de miembros inferiores, el adelgazamiento de la almohadilla grasa del talón, el aumento del grosor de la fascia plantar, el pie plano (pronación excesiva del pie), el pie cavo (arco alto), la presencia de desequilibrios musculares, el aumento de rigidez de los isquiotibiales, un rango limitado de movimiento de la primera articulación metatarsofalángica y la presencia de un espolón calcáneo. Algunos de ellos, como el espolón calcáneo o el aumento de grosor de la fascia plantar, podrían ser consecuencia, más del estado disfuncional que de factores desencadenantes.

Entre los factores extrínsecos se incluyen situaciones frecuentes de bipedestación prolongada, ajuste y desgaste inadecuados del calzado, lesiones previas y/o variables relacionadas con la práctica de actividad física/deportiva, tales como el tipo de superficie, frecuencia de realización, volúmenes de carga y tiempos de reposo

Exploración clínica

Además de la anamnesis, donde trataremos de detectar la presencia de alguno de los signos/síntomas característicos descritos, se llevará a cabo un minucioso examen clínico, donde las maniobras palpatorias, la evaluación de la dorsiflexión del tobillo y la aplicación de algunos test que exploren la mecanosensibilidad de las ramas terminales del ciático serán aspectos nucleares.

Palpación

La palpación sobre el abductor del primer dedo y/o la tuberosidad medial del calcáneo reproduce los síntomas en la práctica totalidad de los pacientes con sospecha de dolor plantar/talar de origen neurogénico.

Se propone llevar a cabo un reconocimiento palpatorio sobre zonas descritas en la literatura científica como de “conflicto” en la neuromecánica del nervio ciático y ramas, tratando de percibir cambios en el estado de tenseguridad del tejido miofascial por el cual discurre el citado nervio. Los datos se relacionarán con resultados de las pruebas neurodinámicas y con los signos/síntomas que presente el paciente para determinar el lugar/es sobre los cuales realizar la intervención fisioterápica.

De proximal a distal podemos destacar las siguientes zonas de riesgo:

- Túnel osteofibroso que atraviesa la raíz L5 formado por el ligamento iliolumbar inferior y la cresta iliaca: debido a su dificultad palpatoria, se hará una evaluación del grado de rigidez de

la fascia toracolumbar, a ese nivel, y de la movilidad de los segmentos articulares lumbosacros con los que se relaciona (+++ L4-L5, L5-S1)

- Escotadura formada por piramidal y obturador interno: se explorará el tono del piramidal y la sensibilidad a la palpación en la zona de intersección ciático/piramidal.

- Banda fascial profunda correspondiente al glúteo mayor: entre la capa intermedia y profunda de la fascia glútea, se describe una zona de posible conflicto en la dinámica del nervio ciático. En estos casos, puede encontrarse una tensión aumentada de la banda fascial profunda del glúteo mayor.

- Arcada del músculo sóleo: perforada para el paso de la vena, arteria y nervio tibial; es un punto de conflicto frecuente.

- Retináculo medial del tobillo: delimita, junto a las estructuras óseas tarsales, un conducto osteofibroso (canal del tarso) que atraviesa el propio nervio tibial en su camino hacia la zona plantar. Es otra de las regiones de mayor riesgo, sobre todo si existen antecedentes de esguinces o traumatismos a nivel del complejo tobillo-pie.

- Fascia plantar y espacios intermetatarsales: en donde se integran y transcurren las ramas plantares medial y lateral, provenientes del nervio tibial

- Túnel osteofibroso: localizado posterolateralmente a la cabeza del peroné, la fascia crural y el retináculo anterior del tobillo, como zonas de riesgo en la neurodinamia de las ramas peroneales del nervio ciático.

Rango de flexión dorsal del tobillo

La limitación del recorrido articular en dorsiflexión parece tener una relación magnitud-dependiente con la presencia de dolor plantar crónico: a mayor limitación, mayor riesgo de sufrir el síndrome doloroso/disfuncional. La evaluación del rango de movilidad se puede llevar a cabo mediante el “lunge test” y la ayuda de un goniómetro/inclinómetro

Test neurodinámicos y neuroortopédicos

- Test de dorsiflexión-eversión:

Durante este test se extienden pasivamente todas las articulaciones metatarsofalángicas, mientras el tobillo se sostiene en dorsiflexión y eversión. Esto coloca tensión en el nervio tibial y en sus ramas plantares a nivel del túnel del tarso y, habitualmente, facilita reproducir/agravar los síntomas en la mayoría de los pacientes con síndrome del seno del tarso.

- Test de flexión plantar-inversión:

La flexión plantar-inversión pasiva puede reproducir o agravar los síntomas al incrementar la presión sobre el nervio tibial a nivel del túnel del tarso.

- Test de Tinel:

Consiste en golpear suavemente distintas zonas a lo largo del curso de un nervio, considerándose positivo cuando se desencadena hormigueo y/o dolor.



Figura 2. Técnica superficial en "J" aplicada en zona toracolumbar.

El tratamiento propuesto se centra inicialmente en la aplicación, condicionada por los resultados de la exploración clínica, de un conjunto de técnicas denominadas "superficiales" (deslizamientos en forma de "J", deslizamientos longitudinales y transversos) a lo largo del neuroeje (especialmente en la región lumbopélvica: zona de salida del tronco lumbosacro) y en distintas regiones de la extremidad inferior, a lo largo de la cual discurre el nervio ciático y ramas (figura 2).

El objetivo primordial de estas técnicas es lograr una correcta dinámica entre la capa superficial y profunda del tejido miofascial, mejorar el trofismo tisular y comenzar el trabajo sobre zonas que suelen presentar un aumento anormal de rigidez focalizada:

- Fascia toracolumbar, especialmente en su inserción vertebral e iliaca (figura 3).

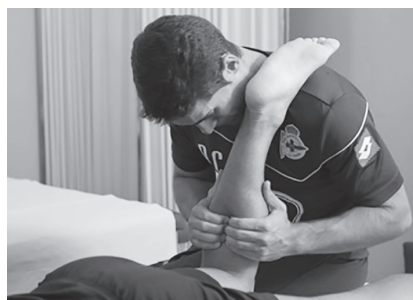


Figura 3. Técnica profunda/sostenida sobre la arcada del sóleo.

- Slump test y Lasegue:

Debe realizarse una exploración de estructuras neurales proximales, para descartar su participación directa en síndromes dolorosos distales. En algunos casos, la neuroirritación del ciático y ramas en la zona lumbopélvica y/o rodilla, pueden desencadenar un dolor proyectado hacia la zona plantar.

Abordaje desde la terapia de inducción miofascial

Distintos trabajos han evidenciado la eficacia de la terapia miofascial, en la disminución del dolor y la mejora de la funcionalidad en el síndrome doloroso plantar, además de en otros cuadros similares localizados en extremidades y/o tronco.

El tratamiento propuesto se centra inicialmente en la aplicación, condicionada por los resultados de la exploración clínica, de un conjunto de técnicas denominadas "superficiales" (deslizamientos en forma de "J", deslizamientos longitudinales y transversos) a lo largo del neuroeje (especialmente en la región lumbopélvica: zona de salida del tronco lumbosacro) y en distintas regiones de la extremidad inferior, a lo largo de la cual discurre el nervio ciático y ramas (figura 2).

El objetivo primordial de estas técnicas es lograr una correcta dinámica entre la capa superficial y profunda del tejido miofascial, mejorar el trofismo tisular y comenzar el trabajo sobre zonas que suelen presentar un aumento anormal de rigidez focalizada:

- Fascia toracolumbar, especialmente en su inserción vertebral e iliaca (figura 3).

- Tejido de inserción común en el trocánter mayor de los pelvitrocantéreos.

- Banda fascial profunda del glúteo mayor.

- Área que ocupa el tabique intermuscular de los isquiotibiales.

- Región perióstica anterointerna de la tibia: zona de inserción del sóleo.

- Tabiques intermusculares que separan al sóleo de los peroneos, y los peroneos del tibial anterior.

- Retináculos del tobillo (+++ interno), y tejidos retromaleolares.

- La propia fascia plantar.

A continuación, tomarán protagonismo las denominadas "técnicas profundas" o sostenidas. Este tipo de intervenciones se caracterizan por la introducción, a través de un contacto manual, de un suave estímulo mecánico de compresión o tensión sobre una determinada región del cuerpo, con una expectativa de respuesta mecánica tridimensional, tanto en el momento de aplicación del estímulo por parte del fisioterapeuta, como durante la reacción de los tejidos a lo largo del a técnica. La toma de decisiones, en cuanto a dónde utilizar este tipo de técnicas, estará condicionada nuevamente por los hallazgos obtenidos en el proceso exploratorio. Dos grandes bloques anatómicos suelen acaparar la atención del fisioterapeuta en estos momentos: -el lumbopélvico y el sistema suroaquileoplantar: zona de origen y final de las estructuras que conforman el plexo lumbosacro.

Evidentemente, las posibilidades referidas al lugar óptimo de aplicación de este tipo de técnicas, son tan numerosas como realidades clínicas presente cada paciente. Es habitual que el punto de aplicación varíe con la evolución del propio tratamiento, e incluso se aleje claramente del foco doloroso. Es importante recordar que trabajamos sobre un sistema continuo y global, donde cada segmento/volumen forma parte de "un todo" que se comporta funcionalmente, de manera normal o anormal, como una única unidad. (Figura 4)

Tras cada aplicación/sesión, la reevaluación continua por parte del fisioterapeuta, le permitirá ajustar, de manera precisa, el enfoque terapéutico.

También, es fundamental destacar la necesidad de complementar en todo momento el trabajo manual, con propuestas de ejercicio terapéutico (trabajo funcional, de reeducación sensitivo-perceptivo-motriz, neurodinamia, etc.), enfocadas a potenciar e integrar los efectos positivos de la terapia miofascial, a través de la máxima expresión del movimiento: el movimiento activo.

Referencias bibliográficas

- Abouelela AA, Zohiery AK. The triple compression stress test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *Foot (Edinb)*. 2012;22(3):146-9.
- Ainsworth C. Stretching the imagination. *Nature News*. 2008;456(7223):696-9.
- Ajimsha MS, Al-Mudahka NR, Al-Madzhar JA. Effectiveness of myofascial release: Systematic review of randomized controlled trials. *J Bodyw Mov Ther [Internet]*. 2014 [cited 2014 Nov 10]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1360859214000862>
- Ajimsha MS, Binsu D, Chithra S. Effectiveness of myofascial release in the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *Foot (Edinb)*. 2014;24(2):66-71.



Figura 4. Somos un volumen, un "todo" compuesto por sistemas englobados dentro de otros sistemas.

- Alshami AM, Souvlis T, Coppeters MW. A review of plantar heel pain of neural origin: differential diagnosis and management. *Man Ther.* 2008;13(2):103-11.
- Alshami AM et al. Biomechanical Evaluation of Two Clinical Tests for Plantar Heel Pain: The Dorsiflexion-Eversion Test for Tarsal Tunnel Syndrome and the Windlass Test for Plantar Fasciitis. *Foot & Ankle International.* 2007; 28 (4): 499-505.
- Bohnsack M et al. Distribution of substance-P nerves inside the infrapatellar fat pad and the adjacent synovial tissue: a neurohistological approach to anterior knee pain syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005; 125: 592-597.
- Chalfie M. Neurosensory mechanotransduction. *Nature Reviews Molecular Cell Biology.* 2009;10(1):44-52.
- Fearon, A.M., et al. Increased substance P expression in the trochanteric bursa of patients with greater trochanteric pain syndrome. *Rheumatol Int.* 2014; 34:1441-1448.
- Greening J, Dilley A, Lynn B. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. *Pain.* 2005; 115(3):248-53.
- Ingber D. Mechanobiology and diseases of mechanotransduction. *Annals of Medicine.* 2003;35(8):564-77.
- Ingber DE. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol.* 2008;97(2-3):163-79.
- Irving DB et al. Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 2006; 9: 11-22.
- Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of peripheral nerve loading. Evidence in carpal tunnel syndrome. *Journal of hand therapy.* 2005. 259-269.
- Lynn, B. Lesión por esfuerzos repetitivos. En: Tratado del dolor de Melzack y Wall. Mc Mahon SB; Koltzenburg M. Madrid: Elsevier; 2007.
- Nee RJ, Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: integrating neurobiology, neurodynamics and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport.* 2006;7: 36-49
- Nee, R.J., Butler, D. Management of peripheral neuropathic pain: integrating neurobiology, neurodynamics and clinical evidence. *Physical Therapy in Sport.* 2006; 7: 36-49
- Patiño S. Fisioterapia en el abordaje del tejido conectivo y fascial. Terapia de inducción miofascial. Masaje de fricción transversal profundo (Cyriax). Fibrolisis diacutánea. En: Seco J. Métodos de intervención en Fisioterapia. Madrid: Panamericana; 2016.
- Pilat A. Myofascial induction approaches. In: Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijting PA (editors). *Fascia The tensional network of the human body.* Elsevier. Churchill Livingstone; 2012. p. 311-7.
- Plinsinga ML et al. Evidence of Nervous System Sensitization in Commonly Presenting and Persistent Painful Tendinopathies: A Systematic Review. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy.* 2015; 45(11):864-875.
- Rio E et al. The Pain of Tendinopathy: Physiological or Pathophysiological? *Sports Med.* 2014; 44: 9-23.
- Rabin A, et al. Ankle Dorsiflexion Among Healthy Men With Different Qualities of Lower Extremity Movement. *Journal of Athletic Training.* 2014; 49(5):617-623.

- Remvig L, Ellis RM, Patijn J. Myofascial release: an evidence-based treatment approach? *Int Musculoskelet Med.* 2008;30(1):29-35.
- Roos KG, Marshall SW. Definition and usage of the term overuse injury in the US high school and collegiate sport epidemiology literature: a systematic review. *Sports Med.* 2014; 44: 405-421.
- Thomas JL et al. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline-revision. *J Foot Ankle Surg.* 2010;49(3Suppl): S1-19.
- Turvey MT, Fonseca ST. The Medium of Haptic Perception: A Tensegrity Hypothesis. *J Mot Behav.* 2014; 46(3):143-87.
- Van Leeuwen KDB, Rogers J, Winzenberg T et al. Higher body mass index is associated with plantar fasciopathy/plantar fasciitis: systematic review and meta-analysis of various clinical and imaging risk factors. *Br J Sports Med.* 2016;50:972-981.
- Waclawski ER et al. Systematic review: plantar fasciitis and prolonged weight bearing. *Occup Med (Lond).* 2015;65(2):97-106.

MESA 1
DEL LABORATORIO
A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Coordina: D.^a Irene Rodríguez

Terapia manual centrada en la fascia: ¿cuál es la evidencia científica actual?

D. Leon Chaitow

*Doctor en Osteopatía y Graduado por el Colegio Británico de Medicina Osteopática. Reino Unido.
Profesor Honorario. Universidad de Westminster. Londres. Reino Unido.*

Para conseguir con éxito un mejor manejo (prevención, evaluación y tratamiento eficaz) de la disfunción fascial es potencialmente útil la interpretación precisa de los hallazgos de la investigación científica básica.

Varios estudios recientes *in vitro* e *in vivo* relacionados con la fascia apoyan la sugerencia de que trasladar los datos resultantes a la práctica clínica ofrece oportunidades significativas para mejorar los resultados clínicos de técnicas que implican el uso terapéutico de la compresión, el estiramiento, el cizallamiento, la movilización, el ejercicio y otras modalidades de tratamiento.

Este artículo informa sobre una selección de estudios tanto clínicos como de ciencias básicas (es decir, realizados en el laboratorio). Debido a las limitaciones de espacio, en lugar de intentar mostrar una visión global de las diversas formas en las que se puede tratar la disfunción fascial, se abordará una selección de métodos validados para el tratamiento de la fasciosis/fascitis plantar y para otras patologías, junto a un breve repaso de la investigación en ciencias básicas que puede ayudar a explicar el uso de algunos de estos métodos.

Cómo se inician los problemas fasciales

Como en muchos síntomas musculoesqueléticos, que implican dolor y movimiento restringido, las causas de disfunción fascial incluyen sobreuso (por ejemplo, tensiones repetitivas), mal uso (patrones motores alterados), desuso y/o abuso (traumatismo, que lleva a inflamación y a una inadecuada remodelación, como una cicatrización excesiva o el desarrollo de una fibrosis) (Langevin et al., 2011b).

La fascia también se ve enormemente afectada por el proceso de envejecimiento, así como por la inactividad relacionada con la enfermedad o el concurrente dolor. Una parte del inevitable, pero variable, proceso de envejecimiento implica la pérdida de elastina. Desde alrededor de la tercera década de la vida este proceso es perceptible. Al mismo tiempo, hay una atrofia de las células grasas, así que las “características cuantitativas y cualitativas” del sistema conectivo fibroadiposo cambian y sus propiedades viscoelásticas se reducen (Macchi et al., 2010; Marwan Abu-Hijleh, 2012).

- “Densificación” puede ocurrir a cualquier edad, incluyendo la distorsión de la relación miofascial, reduciéndose la facilidad para deslizar y alterándose el equilibrio muscular y la propiocepción (Stecco y Stecco, 2009). El tejido con carga crónica puede formar “patrones de contención del tejido blando de forma global” (Myers, 2009).

- “Cuando la fascia está excesivamente sometida a estrés mecánico, inflamada o inmóvil, se desorganiza la disposición del colágeno y de la matriz, formándose fibrosis y adherencias” (Langevin, 2009).

- Claramente, Langevin et al. (2011b) han demostrado la densificación y pérdida de la función de deslizamiento fascial en individuos con lumbalgia crónica. Estos pacientes, comparados con los individuos sin lumbalgia, mostraban un 25% más de espesor en la fascia toracolumbar (FTL) y una reducción de la capacidad de deslizamiento entre las capas fasciales.

- Stecco et al. (2013) sugieren que una combinación de irritación, inflamación, acidificación y densificación de la pérdida del tejido conectivo puede llevar a dolor miofascial, potencialmente reversible, como resultado de “la hiperactivación de las terminaciones nerviosas libres” provocando una inflamación local, dolor y sensibilización.

Fasciosis/fascitis plantar (FP)

Varios estudios han demostrado que la FP es susceptible de curarse con rehabilitación basada en terapia manual y ejercicio.

- Tensión-contratensión (TCT). Este método osteopático consiste en descargar los tejidos que están bajo un exceso de tensión; se ha demostrado que es beneficioso en la FP. *“En sujetos con fascitis plantar se produce mejoría clínica en respuesta al tratamiento de contratensión (TCT). La respuesta clínica está acompañada por cambios mecánicos, pero no eléctricos, en las respuestas reflejas de los músculos de la pantorrilla”* (Wynne et al., 2006).

- TCT incluye un posicionamiento lento de los tejidos sensibles, hasta que la sensibilidad se reduce alrededor de un 70%. Urse (2012) ha descrito el método para el tratamiento de la FP como sigue: *“Se identifica un área de hipersensibilidad local donde la fascia se inserta en el calcáneo. Un pulgar monitoriza el punto sensible... (mientras)... la otra mano flexiona plantarmente los dedos del pie y el tobillo, curvándolos alrededor del punto sensible. Pueden realizarse ajustes adicionales de tensión, mediante la supinación y la pronación del pie, hasta que se provoque una disminución de la sintomatología de la sensibilidad bajo el pulgar que monitoriza”*. Esta *“posición fácil”* / *“liberación por posicionamiento”* se mantiene hasta un máximo de 90 segundos, antes de la reevaluación.

Vendaje y FP

- McNeill y Pedersen (2016) informaron de que: *“el vendaje para el soporte del arco longitudinal, junto con otras terapias, desempeña una función en el manejo de la fasciosis plantar, especialmente, en las etapas iniciales de la enfermedad y para el control del dolor”*.

- El vendaje para el soporte del arco longitudinal ha mostrado que es de ayuda, utilizado durante un mes y seguido del uso de ortesis, comparado con el tratamiento con antiinflamatorios (Berbrayer y Fredericson, 2014). El vendaje de soporte (“en descarga”) puede verse como una forma de liberación por presión mantenida.

- El vendaje del calcáneo ha sido superior, en términos de mejora de la sintomatología, cuando se compara con el vendaje simulado o el estiramiento de la fascia plantar (Weon et al., 2015).

Movilización del tejido blando asistida con artefactos para la FP

- Grieve et al. (2015) estudiaron los efectos de la liberación miofascial autoaplicada (LMFA), con una pelota de tenis, en la fascia plantar de voluntarios sanos. Los resultados mostraron que hubo un beneficio clínico inmediato en la flexibilidad de los isquiosurales y de la columna lumbar. *“El uso de la LMFA en este estudio incluyó el uso del movimiento de rodar, la presión y la compresión a lo largo del arco longitudinal interno, con una pelota de tenis, desde el calcáneo (por delante de la almohadilla grasa del talón) a las cabezas de los metatarsianos”*.

Técnicas de estiramiento y FP

Varios estudios han informado sobre los beneficios que se obtienen de las diferentes formas de estiramiento en el tratamiento de la FP, incluyendo:

- Estiramiento de la parte posterior de la pierna: una intervención clínica esencial en la fasciosis plantar es recomendar llevar a cabo un programa de estiramientos para los gastrocnemios y el sóleo (Martin et al., 2014). Esto se realiza más frecuentemente en la posición de “sujetar la pared”, con la rodilla extendida para los gastrocnemios y flexionada para el sóleo (Silvester, 2017).

- Kamonseki et al. (2015) estudiaron 83 pacientes con fascitis plantar, los cuales fueron distribuidos en una de las siguientes tres opciones de tratamiento durante un período de 8 semanas:

- Grupo de Ejercicios del Pie (músculos extrínsecos e intrínsecos del pie);
- Grupo de Ejercicios del Pie y de la Cadera (músculos abductores y rotadores externos);
- Grupo de Sólo Ejercicios de Estiramiento.

Los 3 protocolos, a las 8 semanas de seguimiento, produjeron mejoras en cuanto al dolor, la función y la estabilidad dinámica del miembro inferior en pacientes con fascitis plantar.

- Sweeting (2011) realizó una revisión sistemática del estiramiento manual y el dolor del talón del pie en la zona plantar (FP); señaló que: *“hay algunas evidencias de que el estiramiento de la fascia plantar puede ser más efectivo a corto plazo, que sólo realizar el estiramiento del tendón de Aquiles”*.

- Un ensayo clínico, de buena calidad metodológica, mostró que el estiramiento de la fascia plantar es eficaz para disminuir el dolor y mejorar la función en la fasciopatía plantar crónica, manteniéndose estos cambios durante el seguimiento de 2 años. La técnica fue más efectiva cuando el estiramiento era realizado en posiciones sin carga, con el tobillo en dorsiflexión y con extensión pasiva de las articulaciones metatarsofalángicas (DiGiovanni et al., 2006).

- Ya que se ha demostrado que el ejercicio excéntrico es útil en las tendinopatías, está aumentando la evidencia científica que sugiere que el trabajo excéntrico de la musculatura de la parte posterior de la pierna, junto con el tratamiento convencional de terapia manual, es útil en el tratamiento de las fasciopatías plantares (Rupareliya et al., 2015).

- En los casos de dolor del talón del pie en la zona plantar (DTP) después de aplicar la técnica de liberación miofascial (LMF) se producen mejoras en los niveles de dolor: *“Al testar la técnica de LMF esta fue significativamente más eficaz que el tratamiento mediante la aplicación de ultrasonidos simulados sobre el dolor, la incapacidad funcional y el umbral de dolor a la presión en el DTP”* (Ajimsha et al., 2014).

Por lo tanto, la evidencia de los estudios clínicos sugiere que descargando la fascia plantar disfuncional, tanto a través del estiramiento, como de la liberación por posicionamiento, como de las técnicas de liberación/inducción miofascial; todas estas técnicas tienen el potencial de producir beneficios significativos.

Evidencia clínica adicional de la liberación/inducción miofascial

Recientes análisis de investigaciones actuales sobre el uso de la Liberación Miofascial (LMF) (Ajimsha, 2015; Beardsly, 2015), claramente, sugieren que esta estrategia de manipulación suave del tejido blando es clínicamente efectiva, tanto autoaplicada, como suministrada como parte de una intervención terapéutica.

Como Pilat (2014) ha explicado en relación con su término preferido, *Técnica de Inducción Miofascial (TIM)*, esta tiene implicaciones más allá de una respuesta del tejido local (por ejemplo, “liberación”). Las diferencias y similitudes entre la LMF y la TIM no son oportunas en este artículo, ya que son muy similares en su aplicación (Pilat, 2017; Fernández-Pérez, 2008).

Revisiones sistemáticas de LMF/TIM

- La mejora del movimiento de deslizamiento fascial, frecuentemente, es un objetivo clave en el uso de LMF, y un estudio reciente ha validado ese objetivo en particular (las capas fasciales resbalan/deslizan). Chen et al. (2016) usaron, durante 1 minuto, una compresión ligera y sostenida en la región lateral del rafe, cercana al Triángulo Interfascial Lumbar (TIFL) (Wilard et al., 2012), justo por debajo de la 12.^a costilla. Produjo mejoras demostrables (mediante ecografía) en el comportamiento de las funciones de deslizamiento del músculo transversal del abdomen, durante la contracción, en pacientes con dolor lumbar crónico.

- En 2015, Beardsley y Skarabot, condujeron una revisión sistemática de LMF autoaplicada (LMFA), y señalaron que: *“la calidad media de los estudios, incluidos en esta revisión, es moderada”, y que “la LMFA parece tener una amplia variedad de efectos potencialmente valiosos tanto para atletas como para la población general, incluyendo el incremento de la flexibilidad y el efecto de favorecer la recuperación”*.

- Diversos estudios han mostrado que la LMF y la LMFA podrían ser efectivos en el tratamiento (o autotratamiento) del dolor miofascial, por ejemplo, Lee et al. (2017) señalaron que el dolor miofascial en el cuello y/o en la espalda *“mejoró significativamente”* tras la LMFA. Han sido reportados resultados positivos cuando se ha aplicado la LMF en una variedad de condiciones clínicas complejas, que incluyen:

- Cervicalgia: *«Este estudio proporciona evidencia de que la LMF podría ser mejor que un programa multimodal de Fisioterapia para la mejora del dolor y del umbral de dolor a la presión (UDP) a corto plazo en pacientes con dolor de cuello»* (Rodríguez-Huguet, 2017).

- Cervicalgia y dolor de hombro en supervivientes de cáncer de mama (SCM): *“Una sola maniobra de Inducción Miofascial produce un mayor descenso en la intensidad del dolor y una mejora del rango de movilidad articular (ROM) del cuello y del hombro mayor que la electroterapia placebo en SCM que sufren dolor, pero no afecta al estado de ánimo en SCM”* (Castro-Martín et al., 2017).

- Dolor relacionado con la cicatriz de la cesárea: *“Tras 8 tratamientos semanales de Inducción Miofascial, en los 10 casos estudiados, se observaron cambios tras aplicar la TIM en la estructura del pliegue de la cicatriz, tanto a nivel profundo (visto con ecografía) como a nivel superficial (visto con la medición del pliegue de la cicatriz)”* (Comesana et al., 2017).

- Dolor de espalda (en enfermeras): *“Este estudio proporciona evidencia de que la LMF, cuando se utiliza junto con los ejercicios específicos de espalda (EEE), es más efectiva que una intervención control para el dolor lumbar crónico (DLC) en los profesionales de enfermería”* (Ajimsha et al., 2014).

- Disfunción de la cadera: (LMF comparada con compresas/bolsas calientes). *“El uso aislado de la LMF provocó cambios tanto en el movimiento fascial profundo como en la rigidez muscular medida mediante elastografía”*. (Ichikawa et al., 2015).

- Epicondilitis lateral: *“Los pacientes en el grupo de LMF y en el control reportaron una reducción del 78,7% y del 6,8%, respectivamente, en su dolor e incapacidad funcional en la semana 4 comparada con la de la semana 1, que persistió en un 63,1% en el grupo de LMF en el seguimiento a la semana 12”* (Ajimsha et al., 2012).

- Disfunción temporomandibular: incluyendo la inducción fascial profunda longitudinal de los músculos maseteros (Heredia-Rizo et al., 2013)

Se ha incrementado el grado de evidencia de la LMF (TIM), considerándose un método de terapia manual seguro y eficaz en el manejo del dolor y la disfunción musculoesquelética. ¿Cuáles podrían ser los mecanismos?

Mecanosensibilidad, mecanotransducción y salud fascial

Los estudios, anteriormente citados, sugieren que una variedad de diferentes técnicas pueden producir resultados beneficiosos en los casos en los que exista dolor relacionado con la fascia y disfunción. La investigación del comportamiento celular nos aporta pistas sobre los posibles mecanismos.

Las células mecanosensibles, como los fibroblastos, se ven influenciadas por los estímulos mecánicos que dan lugar a la modificación de la forma de su arquitectura, cuando se estiran, torsionan, comprimen, fraccionan o se les reduce la tensión. La carga mecánica altera el comportamiento celular y la adaptación fisiológica, a través de la mecanotransducción, dando lugar potencialmente a una modificación de la expresión genética, a la mejora de la síntesis de las proteínas, a la modulación de las respuestas inflamatorias, abriendo los canales de calcio activados por estiramiento, y a una reparación y remodelación más eficiente (Kahn y Scott, 2009; Kjaer, 2009; Kumka y Bonar, 2012; Standley y Meltzer, 2008; Cao et al., 2015; Wipff y Hinz, 2008).

- ¿Qué sucede cuando los fibroblastos (el tipo de célula más grande en la fascia, que produce las células de la matriz extracelular; además del colágeno) se estiran ligeramente, modelando la metodología de la inducción/ liberación miofascial?

- ¿O estirados repetitivamente?

- ¿O cuando se reduce la tensión/carga, modelando así la metodología de la contratensión?

En algunos estudios, las células de tipo fibroblasto han sido “tratadas” (estimuladas mecánicamente) en laboratorios de una forma controlada, con el fin de observar cambios en su comportamiento. Los resultados de la investigación de tales estudios, pueden traducirse en *sugerir cautelosamente* que los métodos manuales que producen estímulos mecánicos comparables podrían tener efectos similares en los entornos clínicos.

Ejemplo de investigación en ciencias básicas: tensión repetitiva modeladora e inducción / liberación miofascial

En 2010 Meltzer et al. extrajeron células de tipo fibroblasto humanas que fueron extendidas sobre membranas recubiertas de colágeno flexibles y pretensadas, a las cuales se las había incrementado la tensión en un 10%. La superficie de la membrana, en la cual las células se habían adherido, era parte de un instrumento al que se podía aplicar, a través de un mecanismo de vacío, grados de carga precisos (magnitud, duración, dirección y frecuencia).

Se siguieron diferentes protocolos en los cuales:

- Las células no fueron sometidas a ninguna tensión durante la duración de los experimentos.

- Las células fueron sometidas a Movimientos de Tensión Repetitivos (MTR) durante 8 horas de una forma continuada (10% de adición de la carga/estiramiento cada 1,6 segundos) y después eran testadas, inmediatamente, tras la interrupción de los MTR.

- Liberación Miofascial (LMF): las células fueron sometidas a la LMF durante 60 segundos, añadiendo una carga sostenida del 10% a la membrana flexible, después eran testadas, inmediatamente, tras la interrupción de la “LMF”.

- Las células fueron sometidas a las 8 horas de MTR, seguido (3 horas más tarde) por 60 segundos de LMF y, para finalizar, eran testadas inmediatamente tras la interrupción de la LMF.

Hallazgos:

- La tensión repetitiva alteró la forma (morfología) de los fibroblastos, incrementó los niveles de apoptosis (muerte programada de la célula/“suicidio”) e incrementó los niveles de citoquinas inflamatorias.

- Sin embargo, cuando el daño inducido de 8 horas de tensión repetitiva fue seguido (3 horas después) por 60 segundos de LMF, estos efectos negativos se revirtieron de forma significativa (algunos completamente), incluyendo la reducción de la apoptosis y la inflamación.

En 2007, Meltzer y Standley et al. también habían llevado a cabo un estudio similar, logrando resultados casi idénticos. Cuando estudiaron el modelo de la *contratensión*, mediante “la disminución de la carga” de un 6% de la membrana flexible, en la cual los fibroblastos adheridos fueron esparcidos durante 60 segundos, seguido de 8 horas de tensión repetitiva. *Los resultados fueron casi idénticos a los del estudio del modelo de la LMF.*

La conclusión de estos y otros estudios es que las características de duración, dirección (ver el estudio de Zein-Hamud del 2015, al que haremos referencia más adelante) y grado de la carga, necesitan ser consideradas cuando las técnicas son utilizadas en la práctica clínica, como en los estudios de la fascia plantar; a los que ya se ha hecho referencia.

Estudios de ciencias básicas sobre el tendón

En la revisión de Wang y Guo (2012) de los efectos de diferentes fuerzas (grado, dirección, etc.), necesarios para una curación óptima de los tendones dañados señalaron que: “*Los tendones son mecanosensibles, tienen la capacidad de adaptarse a la carga mecánica alterada*” y que: “*El estiramiento mecánico repetitivo tiene dos efectos contrapuestos, antiinflamatorio ante pequeñas magnitudes y proinflamatorio ante grandes magnitudes*”. Wang y Guo fueron capaces de demostrar que aparecen efectos bastante diferentes cuando los tendones se cargan de forma mecánica, por ejemplo:

- Niveles bajos (2%) de carga mecánica en tendones dañados; se demostró que reduce la fuerza tensil, además de la producción de colágeno (entre otros factores).

- Niveles altos de carga mecánica (8%); aplicados en tendones dañados interfieren con la organización del colágeno e incrementan los niveles de los mediadores inflamatorios, mientras que también incrementan la diferenciación de las Células Madre Tendinosas (CMT) en no-tenocitos.

- Por el contrario, grados moderados de carga mecánica (4%) en tendones dañados incrementaron su fuerza tensil y la síntesis de colágeno, mientras incrementan la diferenciación de las CMT en tenocitos y disminuyen los mediadores inflamatorios.

En un estudio diferente, que involucra a el comportamiento de los fibroblastos durante la reparación de un tendón de bioingeniería dañado, Zein-Hamoud et al. (2015) identificaron que el grado (~6%), dirección (heterobiaxial) y duración (4-5 minutos) de la carga tenía efectos beneficiosos en la curación del tendón. Zein-Hamoud y Standley (2015) señalaron que:

- “Los componentes clave de la respuesta del huésped a las fuerzas mecánicas son los fibroblastos, los cuales (tienden a) responder a diferentes tipos de tensión, secretando sustancias químicas antiinflamatorias y factores de crecimiento, de ese modo, se mejora la curación de lesiones y los procesos de reparación muscular”.

- También señalan que: “La tensión heterobixial, pero no la equibixial, afecta a la morfología de los fibroblastos, probablemente debido a la actina, la cual media en la liberación de Ca^{++} celular inducida por la tensión”.

- También identificaron que el grado (~6%), dirección (heterobixial) y duración (4-5 minutos) de la carga, tenía efectos beneficiosos, mientras que “demasiada” o “demasiado poca” carga, durante demasiado tiempo o durante no suficiente tiempo, ralentizaba la curación.

Advertencias

Es importante ser prudente al trasladar los resultados de estos estudios a la práctica clínica, con el fin de identificar de una forma definitiva, la causa y el efecto de los tratamientos manuales (Standley y Meltzer, 2008). Los estudios de los efectos de la mecanotransducción a diferentes dosis de carga modeladora, aplicada (por ejemplo) a los fibroblastos, ignora otras células, tales como las células madre, que también están, casi de seguro, afectadas mecánicamente durante el tratamiento *in-vivo* (Cao et al., 2013). Además, no podemos estar seguros de como la carga/fuerza aplicada es absorbida o transmitida a tejidos más profundos, *in vivo*, comparado con los métodos que utilizan modelos donde se aplican las condiciones de laboratorio, en donde es posible medir de forma precisa la carga que reciben las células (Zein-Hammoud, 2015).

Mecanotransducción y procesos de autorreparación del colágeno

Los estudios de las funciones homeostáticas del colágeno ofrecen una visión de los procesos subyacentes y mecanismos que podrían estar influenciados por terapias manuales o de movimiento.

- Flynn et al. (2014) observaron: “la tensión mecánica aplicada preserva, preferentemente, las fibras de colágeno en presencia de la enzima relacionada con la degradación”.

- Humphrey et al. (2014) explicaron que: “Las cargas mecánicas en los complejos de la membrana y en las estructuras citoesqueléticas son fundamentales para las interacciones de la célula y la matriz extracelular (MEC), que gobiernan la homeostasis mecánica en la salud (necesaria); estas células, primero sienten la mecánica de la MEC y después la regulan para mantener las propiedades deseadas; la pérdida de estos procesos homeostáticos complementarios conduce a fibrosis, fallos mecánicos u otras patologías”.

- Dittmore et al. (2016) informaron de que un soporte tensional desequilibrado, afecta a las fibras de colágeno, da lugar a deformaciones espontáneas y periódicas, y colapsan en lo que se denomina “punto de escisión o de corte”. Este proceso activa la reparación autogenerada y remodela: “las fibras de colágeno se parecen a cables a nanoescala que se autoensamblan y nuestros

experimentos revelan defectos inesperados que se forman a lo largo de las fibras... los lugares donde se inicia la actividad colagenasa, representan un mecanismo sensible a la tensión (térmicamente inestable), para regular el remodelado del tejido”. Parece que las fibras de colágeno de triple hélice contienen billones de puntos, a intervalos de 1mm, que son vulnerables a deformaciones espontáneas, cuando las fuerzas tensionales que las soportan no son óptimas. Este proceso expone el colágeno a enzimas específicas (Matriz de Metaloproteinasas o MMPs), iniciando la degradación y la subsiguiente reparación y regeneración. Sin embargo, cuando existe una adecuada tensión, disminuye el número de tales puntos.

Basada en estos estudios, parece que una solución para el mantenimiento de la salud del colágeno (y por lo tanto de la fascia), depende del mantenimiento de un estado musculoesquelético óptimamente equilibrado. La pregunta es si se pueden emplear o no, y cómo, los métodos manuales o de movimiento para mejorar la estabilidad del colágeno.

Influencias adicionales de la fascia en los resultados clínicos

La falta de espacio no permite más que una breve mención de unos pocos, de los muchos otros aspectos de la investigación que informan de los métodos clínicos de la Fisioterapia.

Regulación al alza de los endocannabinoides y modificación del dolor

- McPartland (2008) ha recopilado evidencias de los niveles incrementados del alivio del dolor; los endocannabinoides que inducen euforia en respuesta a muchas modalidades de terapia manual, así como el ejercicio y la acupuntura. Los cannabinoides, tales como las anandamidas y el N-palmitoyl-etanolamina, tienen un efecto en la remodelación de los fibroblastos, en la inflamación y el dolor; pudiendo ser la causa de los beneficios anecdóticos descritos en muchos informes tras la aplicación de la terapia manual.

- Mas recientemente, Fede et al. (2006) han informado de la identificación de receptores cannabinoides en la fascia humana y manifiestan que: “La presencia de estos receptores podría ayudar a proporcionar una descripción de la distribución de los receptores cannabinoides y a explicar mejor el papel de la fascia como una estructura generadora de dolor y la eficacia de algunos tratamientos fasciales. De hecho, los receptores endocannabinoides de los fibroblastos fasciales pueden contribuir a modular la fibrosis fascial y la inflamación”.

Características fasciales en la transferencia de carga

- Franklyn-Miller et al. (2009) han demostrado, usando microextensómetros en cadáveres frescos, que el grado de fuerza utilizado en el estiramiento de los músculos isquiosurales, dan lugar a una variedad de transferencias de carga inesperadas:

- 240% de la tensión impuesta es transferida al tracto iliotalar.

- 145% de la carga de los isquiosurales es transferida a la fascia lumbar ipsilateral, a través del ligamento sacrotuberoso.

- 103% al compartimento lateral del muslo.
- 45% a la fascia lumbar contralateral.
- 26% a la fascia plantar.

Por lo tanto, puede observarse que la transmisión de la tensión a través de la fascia continua durante el estiramiento afecta a muchos tejidos, aparte del músculo al cual está siendo aplicada la carga.

Los investigadores señalan que “*la tensión es distribuida a través de un patrón uniforme, que, se relaciona estrechamente con la orientación de la fibra del colágeno*”. Esto sugiere la posibilidad de que aparentes restricciones musculares podrían, de hecho, tener un origen fascial, y que la fuente de tal disfunción pueda situarse lejos de donde es percibida.

- Usando voluntarios, Carvalhais et al. (2013) fueron capaces de mostrar que la tensión activa del músculo dorsal ancho, utilizando una fuerza equivalente al 25% de la máxima contracción voluntaria, produjo rotación externa de la cadera contralateral, junto con el incremento pasivo de la rigidez del glúteo mayor (GM) (también contralateral).

- Stecco et al. (2013) identificaron una conexión en la transmisión de la fuerza desde la fascia toracolumbar, a través del Glúteo Mayor, hasta el tracto iliotibial (TIT), y más allá de la rodilla, sugiriendo que: “*la hipertoncidad del glúteo mayor podría explicar el incremento de la tensión en la región lumbar, causando dolor en la zona lumbar y en la región lateral de la rodilla*”. Esto sugiere que la solución a la disfunción de la banda iliotibial (BIT) puede conseguirse cuando estas características de carga-transferencia sean consideradas adecuadamente.

- En su estudio de las cadenas cinemáticas miofasciales, Weisman et al. (2014) encontraron (con el individuo en decúbito prono) que una contracción isométrica del gastrocnemio se registró fuertemente (como una lectura de EMG) en, por ejemplo, los músculos isquiosurales ipsilaterales, la espina iliaca posterosuperior (EIPS) y en la unión toracolumbar (T12/L1), así como en ambos trapecios superiores.

También encontraron que con el individuo en decúbito prono, tanto si se resistía la extensión cervical (es decir, consiguiendo una contracción isométrica) como si no, se observó una fuerte activación de EMG en los músculos paravertebrales en los niveles de T6 a T12 y en la EIPS. Incluso, hubo una activación de EMG moderada a la altura de los isquiosurales o los músculos de la parte posterior de la pierna.

- Joseph et al. (2014) demostraron que se producía un desplazamiento anterior excesivo de la cabeza humeral, en la articulación glenohumeral contralateral, debido a la transmisión de la fuerza alterada desde la correa oblicua posterior miofascial (bíceps femoral, glúteo mayor, fascia toracolumbar, dorsal ancho y trapecio superior) en individuos con disfunción de la articulación sacroiliaca (DAS).

La relevancia clínica, que se está haciendo evidente a partir de estos estudios, se relaciona con la necesidad de que los fisioterapeutas sean conscientes, mientras surge la evidencia científica, de las vías de transmisión de la fuerza en las diferentes partes del cuerpo.

Otras posibles áreas de interés

En esta revisión general no se han tratado las características fasciales de la neurofisiología de la fascia, tales como el almacenamiento de energía, la lubricación fascial, la dinámica de los fluidos y los procesos asociados con la curación de las lesiones o de las funciones destacadas del más reciente descubrimiento como son las células fasciales, los telocitos (Popescu, 2011; Edelman, 2016).

Referencias bibliográficas

- Ajimsha M, et al. Effectiveness of myofascial release: Systematic review of randomized controlled trials. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2015;19 (1) : 102- 112.
- Ajimsha M, et al. Effectiveness of myofascial release in the management of plantar heel pain: A randomized controlled trial. *The Foot*. 2014; 24 (2) : 66– 71.
- Ajimsha M, et al. Effectiveness of myofascial release in the management of lateral epicondylitis in computer professionals. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2012; 93 (4) : 604- 609.
- Berbrayer D, Fredericson M. Update on evidencebased treatments for plantar fasciopathy. *Phys. Med. Rehab*. 2014; 6 (2014): 159169.
- Beardsley C, Škarabot J. Effects of self-myofascial release: A systematic review. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2015; 19 (4): 747-758.
- Cao T, et al. Duration and Magnitude of Myofascial Release in 3Dimensional Bioengineered Tendons: Effects on Wound Healing. *JNL.American Osteopathic Association*. 2015; 115 (2): 72-8.
- Carvalhais V, et al. Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: an in vivo experiment. *J Biomech*. 2013; 46: 1003–1007.
- Castro-Martín E, et al. Myofascial induction effects on neck-shoulder pain in breast cancer survivors: randomized, single-blind, placebo-controlled crossover design. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2017; 98(5):832-840.
- Castro-Sánchez A, et al. Benefits of massage-myofascial release. 2011.
- Yen-Hua C, et al. Increased sliding of transverse abdominis during contraction, after myofascial release, in patients with chronic low back pain. *Manual Therapy*. 2016; 23: 69-75.
- Comesaña AC, et al. Effect of myofascial induction therapy on post-c-section scars, more than one and a half years old. Pilot study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2017; 21 (1): 197-204.
- DiGiovanna E. Somatic dysfunction. In: DiGiovanna E., Schiowitz S. (Eds.). *An osteopathic approach to diagnosis and treatment*. JB Lippincott. Philadelphia. 1999; 6–12.
- Dittmore A, et al. Internal strain drives spontaneous periodic buckling in collagen and regulates remodeling. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2016; 201523228.
- Edelman L. Telocytes in their context with other intercellular communication agents. *Semin. Cell & Dev. Biol*. 2016; 55, 9e13.

- Fede C, et al. Expression of the endocannabinoid receptors in human fascial tissue. *European Journal of Histochemistry: EJH*. 2016; 60:2.
- Fernández-Pérez A, et al. Effects of myofascial induction techniques on physiologic and psychologic parameters: a randomized controlled trial. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2008; 14 (7): 807-811.
- Flynn BP, et al. Mechanical Strain Stabilizes Reconstituted Collagen Fibrils against Enzymatic Degradation by Mammalian Collagenase Matrix Metalloproteinase 8 (MMP8). *PLoS ONE*. 2010; 5 (8): e12337.
- Franklyn-Miller A, et al. The strain patterns of the deep fascia of the lower limb. 2009. In: Gracovetsky S. Can fascia's characteristics be influenced by manual therapy?. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2016; 20: 893-897.
- Grieve R, et al. The immediate effect of bilateral self myofascial release on the plantar surface of the feet on hamstring and lumbar spine flexibility: A pilot randomised controlled trial. *JBMT*. 2015; 19 (3): 544-552.
- Heredia-Rizo A, et al. Myofascial Treatment and Mastication. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2013; 35 (95): 313-318.
- Humphrey J, et al. Mechanotransduction and extracellular matrix homeostasis. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol*. 2014; 215 (12): 802-812.
- Ichikawa K, et al. Comparative analysis of ultrasound changes in the vastus lateralis muscle following myofascial release and thermotherapy. *JBMT*. 2015; 19.2 (2015): 327-336.
- Khan K, Scott A. Mechanotherapy. *British J Sports Medicine*. 2009; 43: 247-251.
- Kjaer M, et al. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports*. 2009; 19 (4): 500-510.
- Kamonseki Y, et al. Effect of stretching with and without muscle strengthening exercises for the foot and hip in patients with plantar fasciitis: a randomised controlled single blind clinical trial. *Man Ther*. 2016; 23: 76-82.
- Kumka M, Bonar B. Fascia: a morphological description and classification system based on a literature review. *Can Chiropr Assoc*. 2012; 56 (3): 1-13.
- Langevin HM, et al. Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. Presentation, 2nd Fascia Research Congress, Amsterdam. 2009.
- Langevin HM, et al. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2011; 12: 203.
- Lee M, et al. A self-determination theory-based self-myofascial release program in older adults with myofascial trigger points in the neck and back: A pilot study. *Physiotherapy Theory and Practice*. 2017; 33 (9): 681-694.
- Martin R, et al. Heel pain plantar fasciitis: review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2014; 44 (11): A1A33.
- McNeill W, Pedersen C. Dynamic Tape. Is it all about controlling the Load (editorial). *J Bodyw Mov Ther*. 2016; 20: 179188.
- McPartland J. The endocannabinoid system: an osteopathic perspective. *J Am Osteopath Association*. 2008; 108 (10): 586-600.
- Macchi V, et al. Histotopographic study of fibroadipose connective cheek system. *Cells Tissues Organs*. 2010; 191 (1): 47-56.

- Abu-Hijleh M. Fascia superficialis. In: Schleip R, Findley T, Chaitow L, Huijing P (Eds.). *Fascia: The Tensional Network of the Human Body*. Churchill Livingstone, Edinburgh. 2012.
- Meltzer KR, Standley PR. Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion. *J Am Osteopath Assoc*. 2007; 107 (12), 527-536.
- Meltzer KR et al. In vitro modeling of repetitive motion injury and myofascial release. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2010; 14: 162-171.
- Myers T. *Anatomy trains*, 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh: 2009.
- Pilat A. Myofascial Induction Therapy. In: Chaitow L (Ed). *Fascial Dysfunction*. Handspring, Edinburgh; 2014.
- Pilat A. *Myofascial Induction: Therapy, Theory and Practice*. Handspring Publishers; 2017.
- Popescu LM, et al. Identification of telocytes in skeletal muscle interstitium: implication for muscle regeneration. *J Cell Mol Med*. 2011; 15 (6); 1379e1392.
- Rodríguez-Huguet M. Effects of Myofascial Release on Pressure Pain Thresholds in Patients With Neck Pain: A Single-Blind Randomized Controlled Trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2017; In press.
- Silvester M. Calf stretching and incorrect alignment. *J Bodyworks Mov Ther*. 2017; 21 (1): 212-215.
- Standley P, Meltzer K. In Vitro Modeling of Repetitive Motion Strain and Manual Medicine Treatments: Potential Roles for Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines. *JBMT*. 2008; 12 (3): 201-203.
- Stecco L, Stecco C. *Fascial manipulation: Practical Part* Piccin, Padova; 2009.
- Stecco A, et al. The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata. *J Bodyw Mov Ther*. 2013; 17 (4): 512-7.
- Sweeting K. Achilles tendinosis: How does prolotherapy compare to eccentric loading exercises?. *J Sci Med Sport*. 2009; 12 (Suppl. 1): S19.
- Urse GN. Plantar fasciitis: A review *Osteopathic Family Physician*. 2012; 4: 68-71.
- Wang, Guo. Tendon Biomechanics & Mechanobiology: A Mini-review of Basic Concepts & Recent Advancements. *Hand Therapy*. 2012; 25: 133-140.
- Weisman M, et al. Surface electromyographic recordings after passive and active motion along the posterior myofascial kinematic chain in healthy male subjects. *J Bodyw Mov Ther*. 2014; 18 (3): 452-461.
- Weon JH, Kim GS, Jung DY. Effect of Calcaneal Taping on Peak Plantar Pressure of Forefoot and Rearfoot during Gait. *The Journal of Korean Physical Therapy*. 2015; 27(6):434-438. doi:JKPT-27-434.
- Willard F, et al. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *Journal of Anatomy*. 2012; 221 (6): 507-536.
- Wipff P, Hinz B. Integrins and the activation of latent transforming growth factor beta1: an intimate relationship. *Eur J Cell Biol*. 2008; 87 (8-9): 601-15.
- Wynn TA. Cellular and molecular mechanisms of fibrosis. *J Pathol*. 2008; 214 (2): 199-210.
- Zein-Hamoud M, Standley P. Modeled Osteopathic Manipulative Treatments. *Jnl. American Osteopathic Association*. 2015; 115 (8): 490-502.

Ecografía y fascia: evaluación del movimiento y visualización intrafascial

D. César Fernández de las Peñas

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid.
Cátedra de Investigación y Docencia en Fisioterapia: Terapia Manual y Punción Seca, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid.

D. Samuel Fernández Carnero

Departamento de Fisioterapia, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid.

D. José Luis Arias Buría

Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid.
Cátedra de Investigación y Docencia en Fisioterapia: Terapia Manual y Punción Seca, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid.

En la última década ha tenido lugar un incremento en el entendimiento del papel que juega el tejido fascial en el dolor de origen musculoesquelético. De hecho, es en la fascia toracolumbar donde encontramos más evidencia de su papel en la nocicepción y el sistema nervioso central. Hace años, Langevin y colaboradores propusieron que la presencia de cambios viscoelásticos en la fascia toracolumbar podría estar relacionada con la presencia de dolor lumbar y el desarrollo del miedo al movimiento (kinesiofobia), que estos pacientes manifiestan⁽¹⁾. Esta hipótesis está apoyada por estudios con animales, en los que se ha encontrado que:

1. La fascia toracolumbar recibe inervación aferente de los segmentos lumbares superiores (L1-L3) en un alto porcentaje (4%-15%)⁽²⁾.
2. La fascia toracolumbar presenta elevada inervación mediante terminaciones nerviosas libres (nociceptivas)⁽³⁾.
3. La excitación de la fascia toracolumbar con estímulos nociceptivos provoca la creación de conexiones sinápticas en el asta dorsal (sensibilización central) a nivel lumbar⁽⁴⁾.
4. La estimulación nociceptiva de dicha fascia mediante inyección de una sustancia irritante produce un dolor referido a la región lumbopélvica similar a los síntomas que presentan los pacientes con dolor lumbar⁽⁵⁾. De hecho, un estudio reciente ha observado que estos cambios plásticos del sistema nervioso central inducidos por la estimulación nociceptiva de la fascia toracolumbar se mantienen a largo plazo, provocando una mayor sensibilidad mecánica, una de las características típicas de los pacientes con dolor lumbar⁽⁶⁾.

Es por ello que los clínicos consideran importante incluir en su práctica clínica la evaluación del tejido fascial. En este caso, nos centraremos en la fascia toracolumbar, imprescindible en la exploración en pacientes con dolor lumbopélvico, lo cual nos hace preguntarnos a lo largo de nuestro razonamiento clínico ¿cuál es la manifestación clínica patognomónica del tejido fascial en pacientes con dolor?: la presencia de la restricción fascial; lo que hace volver a preguntarnos: ¿se puede evaluar manualmente el movimiento fascial? Para responder a esta y otras posibles preguntas, recurriremos a la interpretación tanto cualitativa como cuantitativa que la imagen ecográfica aporta del plano fascial.

La ecografía y la sonoelastografía han permitido indagar ciertos aspectos mecánicos del tejido fascial. Por ejemplo, destacar las diferencias encontradas mediante ecografía en la fascia toracolumbar, quedando demostrado que los pacientes con dolor lumbar presentan un mayor grosor y mayor ecogenicidad en los tejidos perimusculares⁽⁷⁾. También se ha observado una reducción en la capacidad de deslizamiento de la fascia toracolumbar en un 20% en sujetos con dolor lumbar, comparado con sujetos sanos⁽⁸⁾. Otros estudios han objetivado mediante ecografía el rol del tejido fascial, al menos en la región lumbopélvica⁽⁹⁾ y cervical⁽¹⁰⁾, en la transmisión de fuerzas. Muy recientemente, la ecografía ha mostrado ser de utilidad en la evaluación de los cambios obtenidos en la fascia toracolumbar tras la deformación mecánica aplicada de manera manual y los cambios en la rigidez de la misma en sujetos sanos⁽¹¹⁾.

En la ponencia intentaremos responder a las siguientes preguntas clínicas mediante el uso clínico de la ecografía

¿Podemos evaluar el tejido fascial de forma separada del superficial (piel) y del profundo (músculo)?

A través del uso de la ecografía sobre la fascia toracolumbar (figura 1), podemos medir su grosor, observando diferencias entre sujetos con (figura 2) y sin dolor lumbar

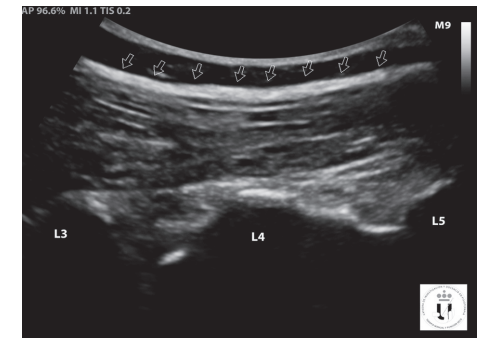


Figura 1. Identificación ecográfica de la fascia toracolumbar.

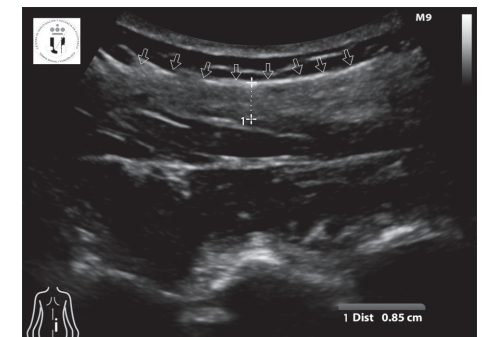


Figura 2. Medición ecográfica de la fascia toracolumbar en un sujeto con dolor lumbar.

(figura 3), hallazgos en consonancia con estudios previos⁽⁷⁾. A su vez, hemos podido objetivar que es posible la evaluación aislada de la fascia toracolumbar, ya que distintas maniobras manuales de evaluación de la piel, fascia y músculo han mostrado movimiento diferenciable en cada uno de los distintos niveles que dependen de la fuerza aplicada por el evaluador. La ecografía nos confirma, al menos en la fascia toracolumbar, que es posible evaluar e incluso cuantificar de forma aislada el movimiento del tejido fascial con respecto al resto del tejido que le rodea.

¿Las técnicas de inducción miofascial actúan principalmente sobre el tejido fascial o involucran también a otras estructuras?

A través de la aplicación del modo doppler del ecógrafo, usado sobre todo en la evaluación

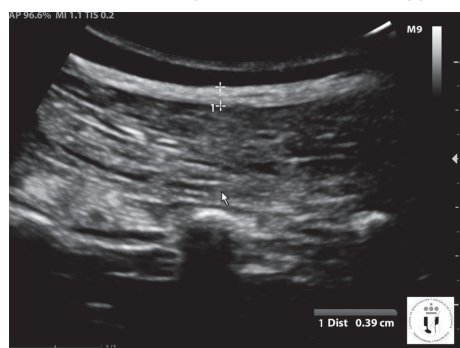


Figura 3. Medición ecográfica de la fascia toracolumbar en un sujeto sin dolor.

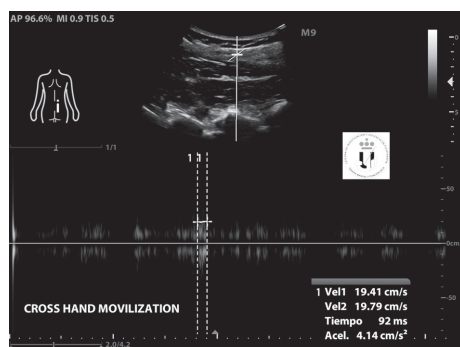


Figura 4. Medición de parámetros de velocidad y amplitud de una técnica de inducción miofascial (manos cruzadas) sobre la fascia toracolumbar.

del sistema vascular, hemos observado que la aplicación de técnicas de inducción miofascial, como las manos cruzadas sobre la fascia toracolumbar, son capaces de inducir un movimiento aislado de tensión en el tejido fascial. Esto también se ha observado en la fascia lata. A su vez, este método doppler nos permite analizar parámetros de la técnica, tales como la velocidad de movimiento, la cadencia y la amplitud cinética de la cinética vascular (figura 4).

¿Es posible que las técnicas de movilización neural tengan un efecto sobre el tejido conectivo fascial alrededor del nervio?

El uso de la ecografía y el modo doppler también nos ha permitido observar cómo durante las técnicas de movilización neural, en concreto durante el test de tensión neural del nervio mediano, el endoneuro no se mueve, y realmente el tejido que se desliza es la capa exterior, es decir el epineuro, haciéndolo en relación con su propia interfaz externa; es decir, el tejido que se encuentra alrededor del nervio para protegerlo (figura 5).

¿Es verdad que el tejido fascial tiene vascularización intrafascial?

Se ha postulado durante muchos años que el tejido intrafascial presenta vascularización intrafascial propia. A día de hoy, estos postulados se basan en disección sobre cadáver fresco. Mediante el uso de ecografía de alta resolución hemos observado que existe vascularización intrafascial, que puede verse comprometida con el incremento de la rigidez del tejido. Esta vascularización es claramente visible en tejido fascial del miembro inferior como, por ejemplo, en el septo fascial que separa al músculo gracilis y el aductor largo (figura 6).

Referencias bibliográficas

1. Langevin HM, Sherman KJ. Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms. *Med Hypotheses*. 2007;68: 74-80.
2. Hoheisel U, Taguchi T, Treede RD, Mense S. Nociceptive input from the rat thoracolumbar fascia to lumbar dorsal horn neurons. *Eur J Pain*. 2011;15: 810-5.
3. Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhöfer B, Mense S. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*. 2011;194: 302-8.
4. Hoheisel U, Mense S. Inflammation of the thoracolumbar fascia excites and sensitizes rat dorsal horn neurons. *Eur J Pain*. 2015;19: 419-28.
5. Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, Benrath J, Klein T, Treede RD. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. *Pain*. 2014;155: 222-31.
6. Schilder A, Magerl W, Hoheisel U, Klein T, Treede RD. Electrical high-frequency stimulation of the human thoracolumbar fascia evokes long-term potentiation-like pain amplification. *Pain*. 2016;157: 2309-17.
7. Langevin HM, Stevens-Tuttle D, Fox JR et al. Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Dis*. 2009;10: 151.



Figura 5. Evaluación del movimiento del tejido perineural mediante la técnica de movilización del nervio mediano.

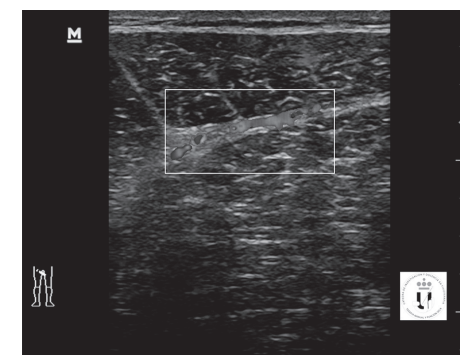


Figura 6. Visualización de la vascularización intrafascial en el septo fascial del músculo aductor largo y el recto interno o gracilis.

8. Langevin HM, Fox JR, Koptiuch C et al. Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12: 203.

9. Cruz-Montecinos C, González Blanche A, López Sánchez D, Cerda M, Sanzana-Cuche R, Cuesta-Vargas A. In vivo relationship between pelvis motion and deep fascia displacement of the medial gastrocnemius: anatomical and functional implications. *J Anat.* 2015;227: 665-72.

10. Cruz-Montecinos C, Cerda M, Sanzana-Cuche R, Martín-Martín J, Cuesta-Vargas A. Ultrasound assessment of fascial connectivity in the lower limb during maximal cervical flexion: technical aspects and practical application of automatic tracking. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2016;8: 18.

11. Wong KK, Chai HM, Chen YJ, Wang CL, Shau YW, Wang SF. Mechanical deformation of posterior thoracolumbar fascia after myofascial release in healthy men: A study of dynamic ultrasound imaging. *Musculoskelet Sci Pract.* 2017;27: 124-30.

Uso de la sonoelastografía en tiempo real (SETR) como sistema de valoración y/o control de evolución de lesiones del tejido blando musculoesquelético. Control sonoelastográfico de evolución

D. Raúl Martínez Rodríguez

Diplomado en Fisioterapia.

Clínica Tensegrity. Director y Fisioterapeuta.

Selección Nacional Absoluta de Fútbol. Real Federación Española de Fútbol.

1. Introducción

El tejido miofascial se comporta como un sistema mecanosensible que responde activamente y se adapta al sobreuso mecánico. Durante la actividad deportiva, así como en determinadas situaciones cotidianas, el aumento de la carga de trabajo requerida para aumentar el rendimiento físico se asocia con un proceso de adaptación fisiológica del sistema musculoesquelético. Sin embargo, el aumento excesivo de las cargas de entrenamiento, junto con una planificación inadecuada de los tiempos de descanso y recuperación y la ausencia de tratamiento fisioterápico, puede relacionarse con un proceso de adaptación patológica en forma de rigidez y dolor musculoesquelético^(1,2).

En el contexto clínico, estos cambios en las propiedades mecánicas del tejido blando, a través de procesos dinámicos de mecanotransducción, pueden ser percibidos manualmente por un fisioterapeuta entrenado como una disminución de la capacidad de deformación tisular local. No obstante, una adecuada valoración manual dependerá, en gran medida, de la experiencia y habilidad manual del evaluador. Surge, por tanto, la necesidad de desarrollar nuevas formas de evaluación de las propiedades mecánicas del tejido blando musculoesquelético con el fin de aumentar la objetividad y fiabilidad de la palpación en el proceso de identificación y seguimiento de las disfunciones del tejido miofascial.

2. Marco teórico y justificación del uso de la sonoelastografía en tiempo real como sistema de valoración y/o control de evolución de lesiones del tejido miofascial en el contexto de la fisioterapia

2.1. Tejido miofascial como tejido mecanosensible. Implicaciones clínicas

El tejido miofascial se organiza como una red mecanosensible capaz de adaptarse a las cargas mecánicas externas y a sus propiedades mecánicas intrínsecas (relación elasticidad-rigidez)⁽¹⁾. Por

este motivo, el sobreuso mecánico puede provocar diferentes cambios estructurales en la arquitectura de la fascia muscular, tanto en el tejido conjuntivo inter e intramuscular como en la fascia profunda, en forma de aumento en la producción de colágeno y disminución de la concentración de ácido hialurónico y agua^(1,3).

A su vez, desde el punto de vista biomecánico debe destacarse la relevancia del tejido miofascial en la adecuada distribución de fuerzas músculo-tendón(4). En una condición ideal, el tejido miofascial debe ser suficientemente resistente para favorecer la transmisión de fuerzas durante la contracción muscular pero, al mismo tiempo, debe conservar cierta capacidad elástica, de manera particular, durante los movimientos excéntricos de alta amplitud y alta velocidad(5). Sin embargo, el uso mecánico repetitivo se asocia con procesos de adaptación patológica en forma de áreas de restricción, rigidez y disminución de la capacidad de deformación tisular que alteran decisivamente la adecuada distribución de fuerzas^(2,6).

Adicionalmente, la parte no contráctil del tejido miofascial (en particular, la fascia muscular profunda) está ricamente inervada por terminaciones nerviosas libres (receptores polimodales) de las fibras nerviosas aferentes A- δ y C que actúan, inicialmente, como mecanorreceptores (receptores de tensión mecánica) y, potencialmente, como nociceptores⁽⁷⁾. En esta línea, diferentes autores han encontrado, mediante estudio ecográfico, un aumento de la densidad y rigidez de la fascia lumbar profunda en pacientes con dolor lumbar crónico, proponiendo una posible relación (no lineal) entre los cambios estructurales asociados a sobreuso mecánico con

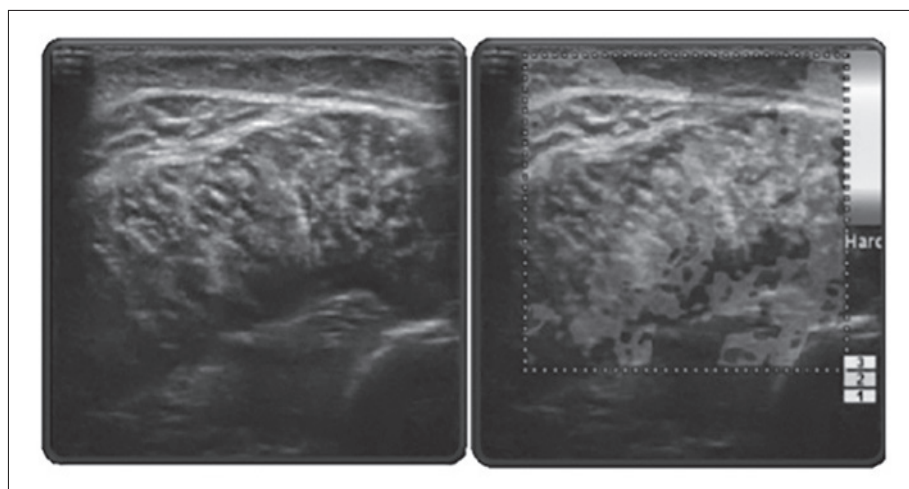


Figura 1. Mediante STR pueden identificarse la elasticidad de un área de tejido en comparación con los tejidos periféricos. La rigidez tisular es indicada mediante una escala de color (elastograma).

un aumento de la nocicepción por aumento de la rigidez tisular (en ausencia de alteraciones relevantes del procesamiento nociceptivo a nivel central)^(2,3,8). Según este planteamiento, los síntomas que el paciente deportista, o no, suele referir habitualmente en forma de rigidez, tensión y restricción, así como, sensación de molestias y/o dolor musculoesquelético podrían relacionarse de manera directa con la modificación de las propiedades mecánicas del tejido miofascial.

Por tanto, con el fin de optimizar la evaluación y control de las propiedades mecánicas del tejido blando musculoesquelético, se propone el uso de la sonoelastografía en tiempo

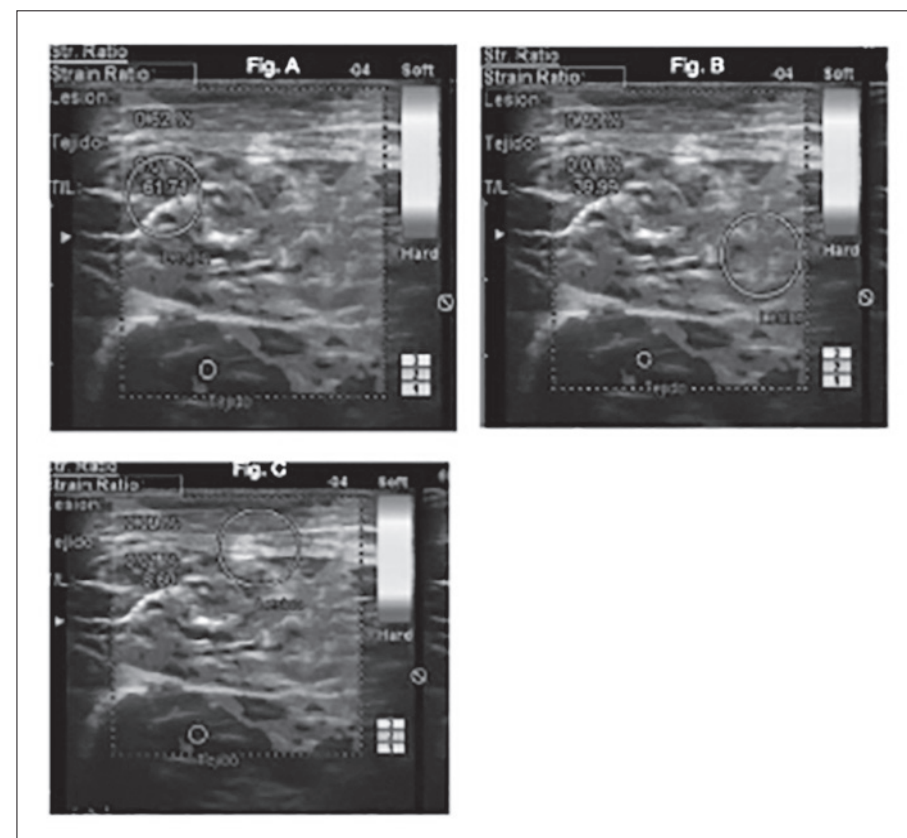


Figura 2. Estudio del strain ratio en diferentes áreas de interés en el mismo elastograma en relación con una referencia de valor constante (0,01). Fig. A: 61.71; Fig. B: 39.99; Fig. C: 8.60.

real (SETR) como sistema de valoración y control de evolución de las disfunciones del tejido miofascial.

En este contexto, debe destacarse una de las principales aplicaciones clínicas del uso de la sonoelastografía en fisioterapia. En relación con el adecuado tratamiento y seguimiento de las roturas musculares (miofasciales), existe un enorme interés en la necesidad de minimizar la alta incidencia y recurrencia (16-30%)⁽⁹⁾. Sin embargo, a pesar del aumento del control de factores de riesgo modificables (calentamiento insuficiente, fatiga muscular, debilidad muscular, inhibición muscular, alteraciones en el control motor lumbopélvico, flexibilidad limitada y/o vuelta a la actividad prematura) así como, la optimización de los programas de tratamiento, diferentes autores han encontrado un aumento del 4% en la tasa de lesiones musculares tras un seguimiento de 11 años en 36 clubes de fútbol profesional⁽¹⁰⁾. Por este motivo, resulta necesario evaluar, no solo los cambios estructurales, sino también los cambios en las propiedades mecánicas de la

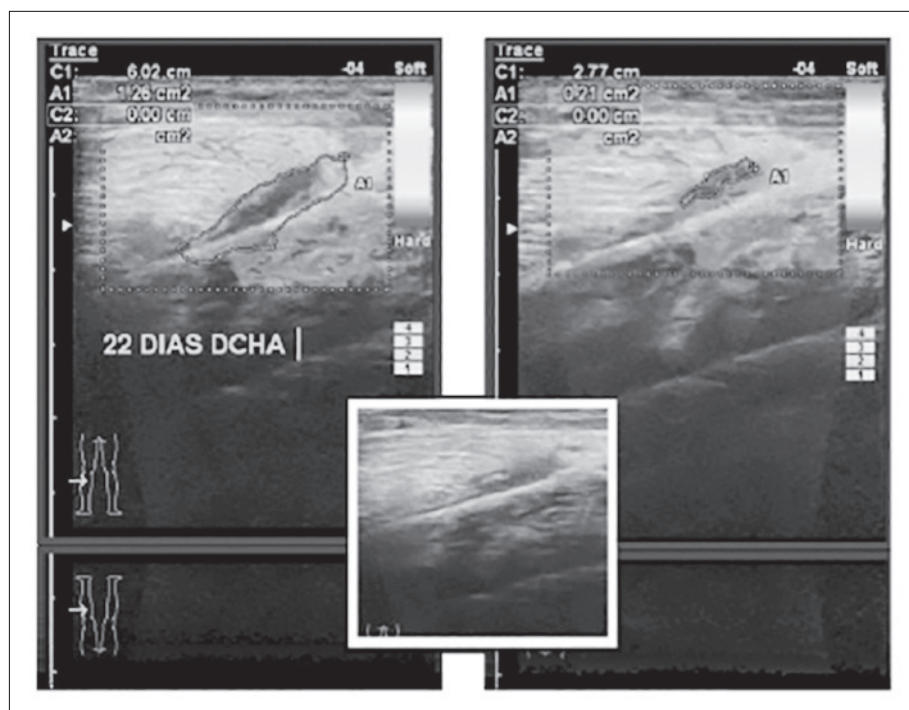


Figura 3. Cambios en la elasticidad de una cicatriz de 3 semanas de evolución en la unión gemelo interno / sóleo después de 3 sesiones de terapia fascial.

cicatriz y el tejido periférico, teniendo en cuenta que una cicatriz excesivamente rígida podría condicionar no solo la extensibilidad del músculo, sino también el grado de fuerza excéntrica durante movimientos de alta velocidad y alta amplitud⁽¹¹⁻¹³⁾. En este contexto, como complemento a los datos clínicos y funcionales, así como a las técnicas de imagen convencional, se sugiere la necesidad de evaluar las propiedades mecánicas del tejido miofascial mediante el uso de SETR con el fin de realizar un adecuado seguimiento del proceso de curación y maduración de la cicatriz y su entorno mecánico.

2.2. Sonoelastografía en tiempo real

La SETR se basa en el principio de que cada tejido biológico posee sus propias características elásticas basadas en el módulo de Young el cual relaciona la compresión de un material cuando una presión externa es aplicada con su capacidad de deformación^(14,15).

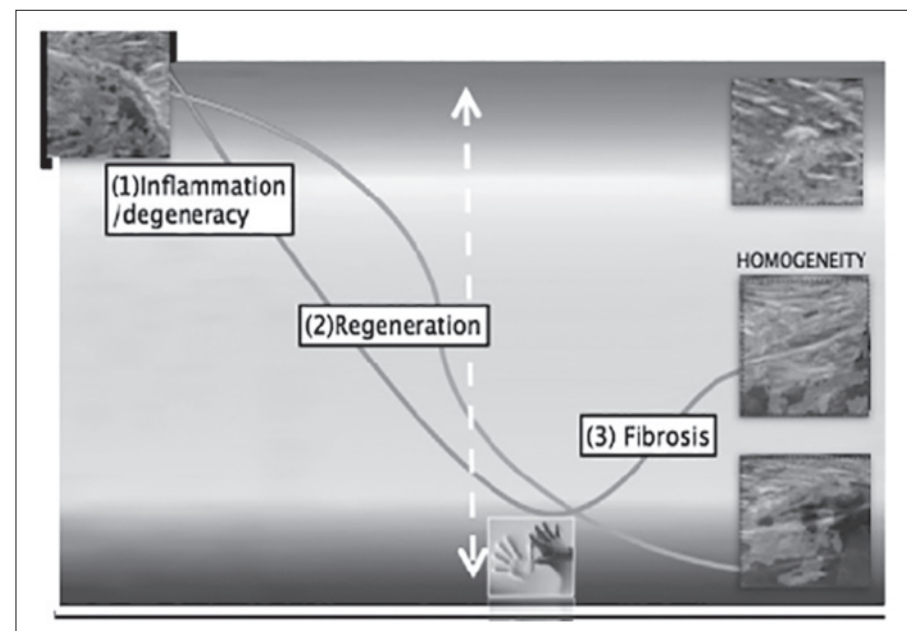


Figura 4. Relación esquemática entre el proceso fisiológico de cicatrización y el uso de elastografía. La línea verde representa el proceso de cicatrización y la recuperación de elasticidad local de manera secundaria al tratamiento mediante técnicas manuales. La línea azul muestra el proceso de cicatrización con pérdida de elasticidad. La reincorporación al entrenamiento o competición con esta valoración elastográfica (cicatriz retráctil) se relaciona directamente con un aumento del riesgo de recidiva.

La SETR permite representar el grado de elasticidad mediante una escala cromática visual de la cual obtendremos un elastograma (proveniente del modo B ecográfico) generado a través de la deformación mecánica controlada con la propia sonda ecográfica del tejido a estudiar. La escala cromática visual utilizada, generalmente, determina que las áreas en rojo se relacionan con alto grado de elasticidad y las áreas en azul representan zonas de gran rigidez. Las zonas en verde representan zonas intermedias de rigidez/elasticidad⁽¹⁶⁾. (Figura 1). De manera relevante, esta prueba de imagen ofrece la posibilidad de obtener un valor numérico denominado strain ratio que permite valorar la elasticidad del área elegida en relación con los tejidos periféricos⁽¹⁷⁾. (Figura 2).

Desde hace más de una década, su aplicación original se ha centrado en la detección y clasificación del cáncer de mama al permitir la diferenciación de áreas tumorales como zonas con un mayor grado de rigidez en relación con los tejidos adyacentes. En este contexto, la SETR ha presentado altos niveles de fiabilidad y sensibilidad⁽¹⁸⁾. A su vez, diferentes estudios han demostrado la fiabilidad, así como la aplicabilidad clínica de los sistemas de elastografía para evaluar la rigidez del tejido miofascial⁽¹⁹⁻³⁰⁾.

En el contexto de la fisioterapia, la SETR podría considerarse como un medio tecnológico avanzado de palpación que es utilizado como extensión clínica del antiguo arte de la palpación utilizado desde los albores de la medicina. En esta línea, desde el año 2008, el autor de este capítulo propone el uso de la SETR como herramienta clínica para la adecuada valoración y seguimiento del tejido blando a nivel musculoesquelético con el fin de obtener una evaluación objetiva del grado de elasticidad/rigidez (mediante mediciones numéricas y cuantificables denominadas *strain ratio*) del grado de elasticidad/rigidez pre-post tratamiento. Además, la SETR no sólo ofrece datos cualitativos (elastograma) y cuantitativos (*strain ratio*) sobre el grado de rigidez del tejido blando musculoesquelético, sino que también nos permite observar la dinámica y comportamiento de diferentes fluidos corporales, en especial, la liberación de ácido hialurónico en zonas hipomóviles de manera secundaria al tratamiento manual.

De manera más específica en el campo de las roturas musculares (miofasciales), la sonoelastografía nos permite realizar un seguimiento de los procesos de reparación y regeneración del tejido miofascial mediante el uso del sistema de evaluación denominado por el autor como **control sonoelastográfico de evolución (CSEE)**. De este modo, la SERT ofrece variables cuantitativas de elasticidad que podrían permitir medir la dosis mecánica aplicada a los tejidos en tiempo real, así como la reacción del tejido de manera secundaria al tratamiento fisioterápico aplicado.

En definitiva, la SERT es una herramienta clínica que permite al fisioterapeuta realizar una valoración de las propiedades mecánicas del tejido blando en tiempo real y, de manera consecutiva, nos permite optimizar el tipo de tratamiento más adecuado en cada contexto.

En resumen, la SERT:

- Permite obtener un valor cualitativo y/o cuantitativo del grado de elasticidad/rigidez inicial (en el pre-tratamiento) y secundario (en el post-tratamiento) a cada intervención fisioterápica realizada sobre el tejido blando musculoesquelético con el objetivo de modificar las características mecánicas y disminuir la rigidez local. (Figuras 3 y 4).

- De manera más específica, en el contexto de valoración y tratamiento de lesiones musculares permite realizar una medición cuantitativa de la rigidez del tejido miofascial por la formación de cicatrices hiperfibróticas como factor etiológico relevante relacionado con el alto riesgo de recidiva en la reincorporación al entrenamiento y/o competición (Figura 4).

Referencias bibliográficas

1. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev.* 2004; 84: 649-98.
2. Langevin HM, Stevens-Tuttle D, Fox JR, Badger G et al. Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2009; 3: 151-58.
3. Barbe MF, Barr AE, Gorzelany I, Amin M, Gaughan JP, Safadi FF. Chronic repetitive reaching and grasping results in decreased motor performance and widespread tissue responses in a rat model of MSD. *J Orthop Res.* 2003; 21:167-76.
4. Huijing PA. Epimuscular myofascial force transmission: a historical review and implications for new research. *J Biomech.* 2009; 42: 9-21.
5. Purslow P. The structure and functional significance of variations in the connective tissue within muscle. *Comparative Biochemistry and Physiology e Part A: Molecular & Integrative Physiology.* 2002; 5: 947-966.
6. Chen YH, Chai HM, Shau YW, Wang CL et al. Increased sliding of transverse abdominis during contraction after myofascial release in patients with chronic low back pain. *Man Ther.* 2016; 23:69-75.
7. Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, Benrath J, Klein T, Treede RD. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. *Pain.* 2014; 155:222-31.
8. Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Fascial components of the myofascial pain syndrome. *2013; 17:352-62.*
9. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, Orchard J, van Dijk CN, Kerkhoffs GM, Schamasch P, Blotner D, Swaerd L, Goedhart E, Uebliacker P. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med.* 2013; 47:342-50.
10. Ekstrand J, Waldén M, Häggglund M. Hamstring injuries have increased by 4% annually in men's professional football, since 2001: a 13-year longitudinal analysis of the UEFA Elite Club injury study. *Br J Sports Med.* 2016; 50:731.

11. Järvinen TAH, Järvinen TLN, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005;33:745-64.
12. Opar DA, Williams MD, Shield AJ. Hamstring strain injuries: factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med.* 2012;42: 209-226.
13. Baoge, L., Vanden Steen, S., Rimbaut, N., Philips, E., et al.,. Treatment of skeletal muscle injury: a review. *ISRN Orthopedics.* 2012.
14. Ophir J, Cespedes I, Ponnekanti H, Yazdi Y, et al. Elastography: a quantitative method for imaging the elasticity of biological tissues. *Ultrasonic Imag.* 1991; 13, 111-134.
15. Sarvazyan AP. Elastic properties of soft tissues. Chapter 5. In: Levy, Bass, Stern (Eds.), *Handbook of Elastic Properties of Solids, Liquids and Gases*, vol. III. Academic. 2001; pp. 107-127.
16. Lalitha P, Balaji M, Reddy Jagannath K. Musculoskeletal applications of elastography: a pictorial essay of our initial experience. *Korean Journal of Radiology.* 2001; 12: 365-375.
17. Cho N, Kyung Moon W, Young Kim H, Min Chang J et al. Sonoelastographic Strain Index for Differentiation of Benign and Malignant Nonpalpable Breast Masses. 2010; 29: 1-7.
18. Andreea I, Donoiu L, Camen D, Popescu FC et al. Sonoelastography of breast lesions: a prospective study of 215 cases with histopathological correlation. *Roman Journal of Morphology and Embryology.* 2011; 52: 1209-1214.
19. Yanagisawa O, Niitsu M, Kurihara T et al. Evaluation of human muscle hardness after dynamic exercise with ultrasound real-time tissue elastography: A feasibility study. *Clin Radiol.* 2011; 66: 815-819.
20. Niitsu M, Michizaki A, Endo A, Takei H et al. Muscle hardness measurement by using ultrasound elastography: a feasibility study. *Acta Radiol.* 2011; 52: 99-105.
21. Drakonaki EE, Allen GM, Wilson DJ. Ultrasound elastography for musculoskeletal applications. *Br J Radiol.* 2012; 85(1019): 1435-45.
22. Gnat R, Saulicz E, Miadowicz B. Reliability of real-time ultrasound measurement of transversus abdominis thickness in healthy trained subjects. *Eur Spine J.* 2012; 21: 1508-15. doi: 10.1007/s00586-012-2184-4.
23. Pedersen M, Fredberg U, Langberg H. Sonoelastography as a diagnostic tool in the assessment of musculoskeletal alterations: a systematic review. *Ultraschall Med.* 2012; 33(5): 441-6.
24. Brandenburg JE, Eby SF, Song P, Zhao H, Braul JS, Chen S, An KN. Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014; 95(11): 2207-19.
25. Hirayama K, Akagi R, Takahashi H. Reliability of ultrasound elastography for the quantification of transversus abdominis elasticity. *Acta Radiol Open.* 2015; 4: 2058460115603420.
26. Macdonald D, Wan A, McPhee M et al. Reliability of abdominal muscle stiffness measured using elastography during trunk rehabilitation. *Ultrasound Med Biol.* 2016; 42: 1018-25.
27. Akagi R, Chino K, Dohi M, Takahashi H. Relationships between muscle size and hardness for the medial gastrocnemius at different ankle joint angles in young men. *Acta Radiol.* 2012; 53: 307-311.
28. Chino K, Akagi R, Dohi M et al. Reliability and validity of quantifying absolute muscle hardness using ultrasound elastography. *PLoS One.* 2012; 7(9): e45764.

29. Chino K, Akagi R, Dohi M et al. Measurement of muscle architecture concurrently with muscle hardness using ultrasound strain elastography. *Acta Radiol.* 2014; 55: 833-9. doi: 10.1177/028418511350.
30. Martínez R, Galán F. Mechanistic basis of manual therapy in myofascial injuries. Sonoelastographic evolution control. *J Bod Mov Ther.* 2013; 17: 221-33.

Síndrome de dolor miofascial: ¿hecho científico o falacia?

D. Jan Dommerholt

Doctor y Grado en Fisioterapia.

Presidente de Myopain Seminars, LLC.

Las afecciones crónicas con dolor persistente son la causa más común de discapacidad, generando un coste anual mayor de 650.000 millones de dólares en gastos sanitarios y laborales en los Estados Unidos⁽¹⁾. Los costes económicos asociados con el dolor crónico superan los costes combinados de diabetes, cáncer y enfermedades cardíacas. El dolor crónico provoca más muertes que los accidentes de vehículos. A pesar de los asombrosos costes económicos y del abrumador impacto personal, hay pocos esfuerzos para prevenir las enfermedades que cursan con dolor crónico y para desarrollar estrategias de manejo basadas en la evidencia⁽²⁾.

Cuando Janet Travell introdujo los conceptos básicos del síndrome de dolor miofascial, hace unos 65 años, se encontró con una considerable resistencia de otros médicos con respecto a sus descubrimientos y, especialmente, sobre sus tratamientos para el presidente John F. Kennedy⁽³⁾. Muchos años después, el tema del dolor miofascial continúa generando preguntas, controversias, oposición e incluso ataques personales ocasionales en blogs de internet y foros de discusión^(4,5). La oposición no parece cuestionar la presencia de puntos dolorosos o irritados en los músculos, pero niega que los puntos gatillo sean una entidad clínica⁽⁶⁾. Han concluido que considerar puntos gatillo, en el proceso de pensamiento clínico, reflejaría un modelo anticuado en el contexto de las ciencias modernas del dolor, basándose en la suposición de que “los problemas no están en los tejidos” y que el dolor es producido por el cerebro o por otros mecanismos^(4,6,7). A pesar de la oposición, el número y la calidad de las publicaciones sobre dolor miofascial, incluidas las revisiones sistemáticas, los estudios de investigación y los informes de casos han aumentado drásticamente durante las últimas décadas, apareciendo muchos nuevos conocimientos y desarrollándose nuevos modelos hipotéticos^(4,8-17).

En el contexto de las ciencias actuales del dolor, es importante comprender que el dolor no necesariamente implica una lesión, como sugirieron los defensores de un modelo anticuado de patología, estrictamente estructural, sino que el dolor, incluido el dolor miofascial, puede cursar sin un trastorno específico o lesión del tejido. Los defensores del dolor miofascial coinciden en que los puntos gatillo pueden funcionar como una fuente persistente de *input* nociceptivo periférico independiente del daño tisular⁽¹⁸⁾. Es interesante observar que, aunque Travell insistió en el término “miofascial”, el papel de la fascia en el dolor miofascial continúa infravalorado. Las ediciones anteriores de los libros de texto de Travell y Simons no incluían mucha información sobre la fascia, pero hay un creciente cuerpo de literatura e investigación que explora cómo la fascia puede ser parte del

síndrome de dolor miofascial⁽¹⁹⁾. Durante el IV Congreso de Investigación sobre la Fascia en 2015, en Washington DC, EE.UU., la fascia se definió anatómicamente como “una cubierta, una lámina o cualquier cantidad de otras agrupaciones disecables de tejido conectivo que se forma debajo de la piel para unir, cerrar y/o separar los músculos y los órganos internos”⁽²⁰⁾. Esta nueva definición no era aceptable para los clínicos e investigadores⁽²¹⁾, formándose un nuevo comité para definir “el sistema fascial”. En 2017, se describió así: “El sistema fascial consiste en un continuo tridimensional de tejidos blandos conjuntivos fibrosos densos y laxos que contienen colágeno y que se extienden por el cuerpo. Incorpora elementos como tejido adiposo, paquetes neurovasculares y láminas adventicias, aponeurosis, fascia profunda y superficial, epineuro, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periostio, retináculos, septos, tendones, fascia visceral y todos los tejidos conectivos intramusculares e intermusculares que incluyen el endo/perilepimio. El sistema fascial interpenetra y rodea todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, dotando al cuerpo de una estructura funcional y brindando un entorno que permite que todos los sistemas corporales operen de manera integrada”⁽²²⁾.

Para ser una fuente de dolor, los músculos y la fascia deben contener fibras sensoriales y nociceptores⁽²³⁾. Varios investigadores han demostrado que las neuronas del asta dorsal lumbar reciben información no solo de los músculos, sino también de la fascia toracolumbar⁽²⁴⁻²⁷⁾. De hecho, la hiperalgesia mecánica parece ser más pronunciada en la fascia tibial que en el músculo y la fascia toracolumbar parece ser más sensible que la fascia tibial⁽²⁸⁾.

El objetivo de esta presentación es revisar la evidencia actual, a favor y en contra, del concepto de síndrome de dolor miofascial.

Referencias bibliográficas

1. Institute of Medicine (US). Committee on Advancing Pain Research Care and Education. *Relieving pain in America: a blueprint for transforming prevention, care, education, and research*. Washington, D.C.: National Academies Press; 2011. xvii, 364 p. p.
2. Friction J. The need for preventing chronic pain: the “big elephant in the room” of healthcare. *Glob Adv Health Med*. 2015;4(1):6-7.
3. Pait TG, Dowdy JT. John F. Kennedy's back: chronic pain, failed surgeries, and the story of its effects on his life and death. *Journal of neurosurgery Spine*. 2017;27(3):247-55.
4. Quintner JL, Bove GM, Cohen MLA. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54(3):392-9.
5. Venere K, Ridgeway K. Trigger point dry needling: the data do not support broad applicability or robust effect. *The Journal of manual & manipulative therapy*. 2016;24(1):2-4.
6. Meakins A. Soft tissue sore spots of an unknown origin. *Br J Sports Med*. 2015;49:348.
7. Jacobs DF, Silvernail JL. Therapist as operator or interactor? Moving beyond the technique. *The Journal of manual & manipulative therapy*. 2011;19(2):120-1.
8. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep*. 2004;8(6):468-75.

9. McPartland JM. Travell trigger points—molecular and osteopathic perspectives. *J Am Osteopath Assoc*. 2004;104(6):244-9.
10. McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. *J Man Manipulative Ther*. 2006;14(4):232-9.
11. Jafri MS. Mechanisms of Myofascial Pain. *International scholarly research notices*. 2014;2014.
12. Srbely JZ. New Trends in the Treatment and Management of Myofascial Pain Syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2010.
13. Hocking MJ. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(7):347.
14. Hocking MJL. Trigger points and central modulation - a new hypothesis. *J Musculoskeletal Pain*. 2010;18(2):186-203.
15. Farasyn A. Referred muscle pain is primarily peripheral in origin: the “barrier-dam” theory. *Med Hypotheses*. 2007;68(1):144-50.
16. Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JPA. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. *Pathophysiology*. 2010;17(1):19-28.
17. Stoop R, Clijsen R, Leoni D, Soldini E, Castellini G, Redaelli V, et al. Evolution of the methodological quality of controlled clinical trials for myofascial trigger point treatments for the period 1978-2015: A systematic review. *Musculoskelet Sci Pract*. 2017;30:1-9.
18. Arendt-Nielsen L, Castaldo M. MTPs are a peripheral source of nociception. *Pain Med*. 2015;16(4):625-7.
19. Stecco C, Stern R, Porzionato A, Macchi V, Masiero S, Stecco A, et al. Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surg Radiol Anat*. 2011;33(10):891-6.
20. Stecco C, Schleip R. A fascia and the fascial system. *J Bodyw Mov Ther*. 2016;20(1):139-40.
21. Scarr G. Comment on ‘Defining the fascial system’. *J Bodyw Mov Ther*. 2017;21(1):178.
22. Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C, Yucesoy CA. Defining the fascial system. *J Bodyw Mov Ther*. 2017;21(1):173-7.
23. Tesarz J. Die Fascia thoracolumbalis als potenzielle Ursache für Rückenschmerzen: anatomische Grundlagen und klinische Aspekte. *Osteopathische Medizin*. 2010;11(1):28-34.
24. Taguchi T, Hoheisel U, Mense S. Dorsal horn neurons having input from low back structures in rats. *Pain*. 2008;138(1):119-29.
25. Gillette RG, Kramis RC, Roberts WJ. Characterization of spinal somatosensory neurons having receptive fields in lumbar tissues of cats. *Pain*. 1993;54(1):85-98.
26. Grant G. Projection patterns of primary sensory neurons studied by transganglionic methods: somatotopy and target-related organization. *Brain Res Bull*. 1993;30(3-4):199-208.
27. Mense S, Hoheisel U. Evidence for the existence of nociceptors in rat thoracolumbar fascia. *J Bodyw Mov Ther*. 2016;20(3):623-8.
28. Weinkauff B, Deising S, Obreja O, Hoheisel U, Mense S, Schmelz M, et al. Comparison of nerve growth factor-induced sensitization pattern in lumbar and tibial muscle and fascia. *Muscle Nerve*. 2015;52(2):265-72.

Fascia: perspectiva desde mis 40 años como clínico y científico

D. Thomas W. Findley

Doctor Medicina Física y Rehabilitación. Universidad de Minnesota. EE.UU.
Grado en Medicina. Universidad de Georgetown. EE.UU.

Soy médico, especialista en medicina física y un investigador que está lo suficientemente loco por la investigación como para haber obtenido mi doctorado durante mi periodo de residente. Como mi mujer podrá verificar: vivo, respiro y sueño con la investigación y, según mi madre, cuando tenía tres años, un día de invierno permanecí durante 45 minutos sosteniendo un tarro de miel a la luz del sol que entraba por la ventana de nuestro comedor y proclamé “¡estoy haciendo un experimento!”. El científico que llevaba dentro estaba estudiando cambios en la viscosidad de un fluido con la aplicación del calor. Sesenta años después, sigo haciendo lo mismo, básicamente. También, soy terapeuta manual, con una práctica clínica a tiempo parcial como terapeuta avanzado acreditado en Rolwing®.

Voy a compartir con ustedes mi perspectiva de la fascia desde mis 40 años de experiencia, como científico y como clínico.

Experimenté la integración estructural Rolwing® en el año 1970, antes del comienzo de mis estudios en la escuela de medicina, y he llevado conmigo la perspectiva de la fascia, desarrollada por la doctora Rolf, a lo largo de mi carrera. Hace 40 años, estudié las bases científicas y la práctica clínica del fortalecimiento muscular, del ejercicio, del estiramiento, del calor y de otras modalidades terapéuticas que, hoy en día, continúan usándose en mi especialidad médica. Entonces, las lecturas didácticas del periodo de residencia llegaron al tejido conectivo. Desde el punto de vista de la investigación, todo lo que sabíamos era que, si calentabas la cola de una rata, la podías estirar. Absorbí ávidamente la experiencia clínica de mis profesores, aprendiendo procedimientos, desarrollados durante la era de la polio para manejar el tejido conectivo, pero mi cuerpo sabía que había más.

Avancemos 20 años. Como director de investigación en el instituto Kessler de Rehabilitación en New Jersey, me gane la confianza de los directores del hospital, que estaban convencidos de que conocía mi especialidad en profundidad a pesar de que reconocían que ellos no tenían ninguna esperanza real de entenderla. Desde esa posición ventajosa, les convencí para que patrocinaran un programa de formación en integración estructural en el hospital en 1991, tanto para mí mismo como para otros fisioterapeutas. Los terapeutas comenzaron a utilizar esta técnica con los pacientes de rehabilitación, obteniendo buenos resultados, incluso fueron publicados (Deutsch, 2000). Me mantuve en mi “torre” investigadora, excepto para utilizar mis conocimientos sobre el trabajo corporal cuando me enfrenté con el reto de quitar a Christopher Reeves su respirador (puede ver ciertos detalles al respecto en su versión del *thriller* de Hitchcock “la ventana indiscreta”).

Incluso, cuando me convertí en profesor en la Escuela de Medicina Osteopática de la UMDNJ, no abandoné mi posición como investigador. Sin embargo, cuando tuve la oportunidad en el año 2000 de coger un año sabático, no escribí un libro ni realicé ningún nuevo proyecto de investigación ni visité ningún laboratorio, decidí expandir mi horizonte, montando una clínica como terapeuta especialista en trabajo corporal; desde entonces continuó con mi práctica clínica a tiempo parcial como Rolfer avanzado.

Los campos de la acupuntura, el masaje, la integración estructural, la quiropraxia y la osteopatía presentan hipótesis clínicas con la fascia como tema central. A pesar de ello, muchísimos terapeutas aún desconocen las bases científicas para evaluar dichas hipótesis y muy pocos conocen la sofisticación del equipamiento actual de un laboratorio y de los métodos de investigación que se utilizan en él.

En la vida real, los músculos casi nunca transmiten su fuerza total directamente sobre los huesos a través de los tendones, tal como habitualmente se sugiere en los dibujos de los libros de texto. Más bien, distribuyen una gran parte de su fuerza contráctil y tensional hacia las capas fasciales colindantes. Éstas, transmiten las fuerzas hasta los músculos sinergistas y antagonistas. Por tanto, no solo actúan en la articulación más próxima, sino que pueden implicar a articulaciones de regiones alejadas. Según lo anterior, los planteamientos simples de los libros de texto al respecto de “qué músculos” participan en un movimiento particular, quedan prácticamente obsoletos. Los músculos no son unidades funcionales, da igual lo común que sea esta creencia, sino que la mayoría de los movimientos musculares se generan por múltiples unidades motoras, que se distribuyen a lo largo de diversos haces, además de por porciones de otros músculos. Las fuerzas tensiles de estas unidades motoras se transmiten a una compleja red de capas, recesos y correas fasciales, que las convierten en el movimiento final del cuerpo.

De forma similar, se ha mostrado que la rigidez y la elasticidad fascial juegan un papel significativo en muchísimos movimientos balísticos del cuerpo humano. Estudios modernos con ultrasonido han revelado que la capacidad de absorber energía elástica (“retroceso”) del tejido fascial, juega un papel impresionante en la mayoría de los movimientos humanos, de forma similar a lo que, en principio, se descubrió en estudios del tejido de la pantorrilla de canguros, antílopes y, más tarde, de caballos. Lo lejos que puedas tirar una piedra, lo alto que puedas saltar o lo lejos que puedas correr depende, no sólo de la contracción de tus fibras musculares, sino también, en un grado importante, en lo bien que las propiedades elásticas del retroceso de tus redes fasciales apoyen estos movimientos.

Mecanotransducción

La célula viva es una estructura mecánica en equilibrio entre la compresión transmitida por los microtúbulos y la tensión transmitida por los filamentos de actina y miosina. Las células están ancladas a la matriz extracelular mediante las integrinas (formadas por grupos de glicoproteínas)

que conectan el medio externo de la célula con moléculas asociadas a los filamentos de actina del interior celular. Estos receptores también sirven para sentir fuerzas físicas externas a la célula y transmitir la información a través de conexiones mecánicas hasta su núcleo, además de a otras múltiples localizaciones dentro de la célula. Este citoesqueleto proporciona una estructura mecánica, además de una dirección a las reacciones bioquímicas del interior celular. La célula puede, entonces, convertir señales mecánicas externas en reacciones bioquímicas internas (Ingber, 2010). Los efectos fisiológicos de las fuerzas físicas se reconocieron hace mucho tiempo por los clínicos, como, por ejemplo, la tensión y el envejecimiento de la piel, la compresión y la formación del hueso, el estrés de cizallamiento y el remodelado vascular, etc. Tras el descifrado del genoma humano, aún queda por desarrollar una teoría que incorpore la geometría tridimensional y las fuerzas físicas para explicar el plegado, ensamblado y función de las moléculas biosintetizadas (Fredberg et al., 2009).

¿Qué implica esto para el clínico?

El mejor conocimiento de los mecanismos de control mecanoquímico nos permitirá corregir la carga mecánica o las señales mecanoquímicas en afecciones del adulto. El uso de los métodos experimentales desarrollados puede que nos permita explorar los efectos de las fuerzas externas sobre los tejidos, tales como el estrés repetitivo o las terapias manuales. Muchas terapias clínicas utilizan la aplicación de fuerzas externas, basándose en observaciones empíricas (algunas muy antiguas), pero raramente, si es que en algún caso, estos tratamientos están basados en el ambiente biomecánico de la célula. Los últimos avances en técnicas de diagnóstico por imagen podrían permitir la observación de este contexto biomecánico.

Fibroblastos

Los fibroblastos sintetizan, organizan y remodelan el colágeno, dependiendo de la tensión entre la célula y la matriz extracelular. Cuando esta tensión es baja, el fibroblasto se encuentra en estado de reposo y su nivel de síntesis de colágeno matricial es bajo, y asume una morfología con un cuerpo celular pequeño con extensiones dendríticas conectadas a otras células vía uniones gap. Cuando se sitúa en una matriz con tensión alta, el fibroblasto asume una forma con un cuerpo celular más grande, laminar e incrementa su tasa de síntesis de colágeno y proliferación. Pueden también diferenciarse en miofibroblastos, partiendo de este estado laminar. Cada fibroblasto puede remodelar fibras de colágeno cercanas y esta remodelación local se puede extender a lo largo de la matriz y generar una contracción matricial a gran escala. Al aplicar tracción sobre la matriz, el fibroblasto puede, bien producir movimiento del colágeno, o bien movimiento del propio fibroblasto a lo largo de la matriz (Grinnell, 2008). Los fibroblastos producen y degradan proteínas de la matriz, lo que tiene un efecto indirecto en la rigidez matricial. También, pueden diferenciarse en miofibroblastos que pueden contraerse y de este modo, incrementar la tensión de la matriz. Al cambiar de forma, el fibroblasto puede, por tanto, afectar a la rigidez y viscosidad del tejido conectivo en minutos, lo que es consistente con los

modelos de mecanotransducción de la expansión de la red de microtúbulos y de la tensión generada por la actomiosina propuestos por Ingber. El fibroblasto puede, también, remodelar los contactos de la célula en la matriz en la dirección del estiramiento del tejido para reducir así la tensión (Langevin et al., 2011).

¿Qué implica esto para el clínico?

El tejido conectivo regula activamente la tensión de la matriz en respuesta al estiramiento como un proceso fisiológico normal. El entender cómo responden las células a las fuerzas podría llevar a tratamientos que disminuyan la fibrosis en casos donde las fuerzas permanecen altas. Aún no se han explorado técnicas que puedan incrementar la fibrosis en tejidos que sean demasiado laxos.

Anatomía fascial microscópica

La fascia profunda es una estructura, altamente vascularizada, con dos capas, superficial y profunda, que cuentan con una rica red vascular independiente de capilares, vénulas, arteriolas y canales linfáticos. La presencia de mastocitos en la capa profunda de la fascia sugiere un rol protector similar al de otros tejidos conectivos. Así mismo, la capa profunda tiene pocas fibras de elastina pero sí tiene miofibroblastos, lo que sugiere capacidad contráctil. Cualquier contracción activa necesitaría ser controlada por un nervio y, de hecho, se encuentran axones nerviosos mielinizados y amielinizados, así como células de Schwann. La capa profunda de la fascia, no es solo una fuerte barrera de colágeno y elastina, sino que es una capa vascular metabólicamente activa que tiene funciones protectoras y de deslizamiento (Bhattacharya et al., 2010). La fascia profunda tiene agrupaciones de fibras longitudinales paralelas de colágeno y laminillas elásticas rudimentarias, lo que le da una elevada fuerza tensil y elasticidad. En las uniones entre la fascia profunda y el músculo, donde no hay ninguna célula secretora específica, la fascia es capaz de mantener una capa de lubricación de ácido hialurónico. Sin embargo, cuando el epimisio se rompe, la fascia suprayacente no se mantiene independiente y no crea una capa de deslizamiento sobre la cicatriz (McCombe et al., 2001). Esto es consistente con hallazgos más recientes que indican que mientras que el ácido hialurónico es un lubricante, los productos de la ruptura de esta gran molécula son irritantes tisulares.

¿Qué implica esto para el clínico?

Las capas de la fascia son capaces de producir un lubricante, el ácido hialurónico, que permite el deslizamiento entre la fascia y el tejido muscular vecino. La arquitectura de la fascia permite la continuidad de nervios, vasos sanguíneos y linfáticos entre tejidos en deslizamiento. Cuando se produce un trauma en el músculo, la capa fascial suprayacente deja de producir la capa deslizante de ácido a partir de ese momento. Serán necesarios estudios clínicos y anatómicos para identificar y mejorar el mantenimiento del deslizamiento después del trauma del tejido.

Flujo del líquido intersticial

Los estímulos de estrés mecánico dinámico se reconocieron, hace mucho tiempo, como muy importantes en el mantenimiento del soporte de estructuras tales como el hueso y el músculo. Mucho menos reconocida es la necesidad de estímulos estresantes y gradientes de presión para mantener la función de todos los tejidos vivos. En los tejidos blandos, el flujo del líquido intersticial se dirige, primariamente, por el plasma, abandonando los capilares sanguíneos y ese gradiente de presión se ve afectado por movimientos del sistema esquelético y por movimientos menores del pulso arterial, la respiración y la motilidad de los órganos. Este lento flujo de líquido intersticial puede tener un efecto mecánico directo sobre las células, además de transportar las proteínas y otros componentes del ambiente biomecánico. El aumento de dicho flujo estimula a los fibroblastos a diferenciarse en miofibroblastos e incrementar la producción de colágeno y de otros factores asociados con la fibrosis (Rutkowski y Swartz, 2006). Todos los órganos del cuerpo deben ser vistos en el contexto de los vasos sanguíneos y linfáticos que los rodean, así como en el del tejido conectivo laxo, que tiene cuatro componentes principales: una red de fibras de colágeno que es el principal soporte tridimensional para los vasos sanguíneos, miofibrillas de elastina, la sustancia fundamental que incluye el ácido hialurónico, y el líquido intersticial.

Hay interesantes y sorprendentes hallazgos científicos en la interacción entre estos elementos. Las células del tejido conectivo ejercen tensión sobre las fibras de colágeno y de elastina, a través de la contracción mediada por $\beta 1$ integrinas. Esto restringe la capacidad de la sustancia fundamental de retener el líquido intersticial que, habitualmente, se encuentra infrahidratada. Si bien, los niveles de ácido hialurónico tienden a permanecer estables, esto no es debido a que se mantengan estáticos, sino a que tiene una alta tasa de síntesis y degradación. En definitiva, el líquido intersticial depende del flujo del fluido a través de los capilares y de su eliminación a través del sistema linfático. En los humanos, el volumen del líquido extracelular es de 15 l., siendo el volumen de plasma normal de 3 l., y de 6 a 10 l. el volumen que pasa a través del sistema linfático cada día, esto resulta en una renovación del líquido extracelular cada 48 horas (Reed y Rubín, 2010). El colágeno muestra propiedades piezoeléctricas, lo que ya se dijo hace 50 años a partir de estudios en hueso desecado que lo proponían como el mecanismo para explicar el remodelado del hueso en respuesta al estrés. Sin embargo, cuando los investigadores comenzaron a estudiar el hueso hidratado, encontraron que la remodelación era dirigida por los potenciales de transmisión del movimiento del líquido intersticial a través de los canales del hueso esclerótico (canales de Havers y Volkmann) (Ahn y Grodzinsky, 2009).

¿Qué implica esto para el clínico?

Las terapias dirigidas a incrementar el edema local tales como el cupping chino, podrían incrementar la adaptabilidad de los sistemas de ajuste del flujo del líquido intersticial al incrementarse de manera temporal dicho flujo. Las terapias dirigidas a reducir el linfedema deben tener en cuenta

que los cambios en el tejido que tienen lugar con el descenso prolongado del flujo intersticial, incluyendo el incremento en la complianza tisular o “sobre-estiramiento” de la matriz extracelular. Los órganos deben ser vistos en el contexto del tejido conectivo que los rodea y del flujo sanguíneo y linfático; algunas patologías específicas de los órganos no pueden ser comprendidas del todo o tratadas sin tener en cuenta estos tejidos.

Cualquier discusión sobre la fascia siempre debe tornar a las observaciones sobre su función realizadas por el clínico más relevante de la fascia de todos los tiempos, el doctor **A. T. Still**. Hace más de 100 años, él comenzó la profesión de la medicina osteopática. Cuanto más aprendemos, más apreciamos su conclusión “ciertamente, esta vida es demasiado corta para averiguar todas las funciones de la fascia en los animales”. El doctor Still pasó años estudiando y experimentando antes de abrir la Escuela Americana de Osteopatía en Kirksville en 1892. Su filosofía estaba basada en los conceptos de la estructura corporal y el mantenimiento de la salud más que en el de enfermedad. El doctor Still reconoció la importancia de la fascia en la salud; estudios recientes han mostrado que muchas de sus ideas sobre la fascia eran válidas. El estudio de la fascia comienza con estas palabras de **A. T. Still**:

“Cómo encontrar las causas de la enfermedad o dónde localizar un problema que detiene la sangre es una gran preocupación mental para el osteópata cuando se le llama para tratar a un paciente. El paciente le dice al médico donde le duele, cuánto le duele y durante cuánto tiempo, si tiene calor o frío, etc. Un osteópata, en su búsqueda por la causa de la enfermedad, comienza por encontrar la causa mecánica. Piensa que el paciente espera algo más que una suposición por parte del osteópata. Siente que debe poner su mano en la causa y probar lo que dice con lo que hace, que no se desviará a causa de la estúpida basura de los obsoletos hábitos que habitualmente acompañan a los doctores en medicina. Por su conocimiento debe mostrar su habilidad para ir más allá del rancio pan de la sintomatología”.

“No conozco ninguna parte del cuerpo que iguale a la fascia como “terreno de caza”. Creo que aparecerán muchos y ricos pensamientos en el ojo de la mente en el futuro, según progrese el estudio de la fascia, más que el estudio de cualquier otra parte del cuerpo. En cualquier caso, cualquier parte es solo tan importante y útil como cualquier otra en su lugar. Ninguna parte es imprescindible...”

“En cada observación que hacemos de la fascia aparece una maravilla. El papel que juega en la vida y la muerte nos da uno de los mayores problemas por resolver. Envuelve cada músculo, vena, nervio y a todos los órganos del cuerpo. Tiene una red de nervios, células y tubos que corren a través y a partir de ella. Es atravesada y, sin duda, debe estar llena de millones de centros nerviosos y fibras que realizan el trabajo de secretar y excretar fluidos vitales y destructivos. Por su acción, vivimos y por su fallo, morimos. Cada músculo juega su papel en la vida activa. Cada fibra de cada músculo le debe su flexibilidad a la maleabilidad de los septos que permiten a los músculos deslizarse sobre y alrededor de los músculos y ligamentos adyacentes sin fricción o daño. No sólo lubrica a las fibras, sino que da alimento a todas las partes del cuerpo. Sus nervios son tan abundantes que ni un solo átomo de tejido corporal queda sin inervación ni aporte sanguíneo...”

“Escribo en abundancia sobre la universalidad de la fascia para imprimir en el lector la idea de que esta sustancia de conexión debe ser libre en todas sus partes de recibir y secretar todos los fluidos, y de apropiarse y utilizarlos para sostener la vida animal y expulsar todas las impurezas, de tal forma que la salud no pueda afectarse por fluidos mortales y venenosos. El conocimiento de la extensión universal de la fascia es imperativo y es una de las grandes ayudas para la persona que busca causas de la enfermedad. La fascia y sus nervios demandan su atención y del conocimiento de ellos depende mucho de su éxito...”

“Cuando trabaje con la fascia, está haciendo negocios con las sucursales del cerebro, bajo una ley corporativa general y ¿por qué no tratar a estas sucursales con el mismo nivel de respeto? El doctor en medicina realiza un trabajo efectivo por medio de la fascia. ¿Por qué no debería relajar, contraer, estimular y limpiar el sistema de todas las enfermedades a través de ese poder suficiente y dispuesto que posee para renovar todas sus partes de los compuestos letales que son generados a causa del deterioro y retraso de los fluidos cuando están en la fascia?” (Still, 1902; 1910).

Durante muchos años, tanto los atletas amateurs como profesionales han buscado a fisiólogos del ejercicio y entrenadores para que les proporcionen formas de mejorar y mantener sus resultados, además de evitar lesiones. Hace 40 años, había bastante investigación relativa al fortalecimiento muscular a través del ejercicio concéntrico y excéntrico, con ejercicios isométricos, isotónicos e isocinéticos como bloques de trabajo espaciados a lo largo de varias repeticiones e intervalos. Esto continuó con investigaciones sobre la pérdida de masa muscular con la inactividad y del ejercicio para combatirlo, hecho particularmente importante en el programa espacial. Las biopsias musculares mostraron fibras de contracción lenta y rápida, con muy poca conversión entre los tipos de fibras de una a la otra. Cuando se veían cambios, en pocos días en la fuerza generada por los músculos, mucho antes de que hubiese cualquier cambio demostrable en el tamaño de la fibra muscular, se atribuía a cambios en la inervación y activación del músculo. Al final, en cualquier caso, todos estos estudios llevaron a la misma conclusión: para mejorar la actuación en una actividad específica (en oposición a la fuerza en un músculo aislado), el mejor entrenamiento era esa propia actividad, lo que implica el movimiento de todo el cuerpo.

Al mismo tiempo, los modelos de movimiento basados en músculos y huesos fueron retirados por la realidad de movimientos que no podían ser explicados por ellos. En la región lumbar la fascia debía añadirse a los modelos para poder explicar la capacidad de movimiento. La habilidad atlética de Oscar Pistorius, el doble amputado excluido de los juegos olímpicos por miedo a que sus prótesis bilaterales de pierna pudieran darle una ventaja artificial sobre los atletas con músculos normales en la pierna, nos indican que dichos músculos no son suficientes o, incluso, necesarios en la propulsión del cuerpo humano. Estudios de la conservación de la energía en el tendón y en otros tejidos conectivos mostraron su importancia en la marcha humana, resultando que el sistema locomotor musculoesquelético, normal en humanos, es ligeramente más eficiente (92-95% de la energía devuelta desde el tendón) que las prótesis basadas en él (91%), aunque la mecánica de la marcha es bastante diferente (Weyand, 2009). En animales, tales como el canguro,

el almacenamiento de la energía en los tendones es crítico para mantener los patrones repetitivos de locomoción (Alexander, 2002).

Pero, rápidamente, este modelo se complica mucho. Hay vías nerviosas que parten del córtex motor del cerebro y conectan directamente con los músculos a través de una sinapsis única en el asta anterior de la médula espinal. Afortunadamente, no debemos utilizarlas a menudo, o pasaríamos la eternidad ideando cómo movernos. Tenemos patrones de movimiento con los que nacemos y otros que aprendemos a través de la repetición y, generalmente, confiamos en estos patrones automáticos para realizar nuestras actividades diarias. ¿Recuerda cuántos meses le llevó aprender a andar por primera vez? Probablemente no, pero sus padres sí. Y, normalmente, no olvidamos estos patrones, incluso después de muchos años sin usarlos. ¿Cuántos de nosotros hemos olvidado cómo montar en bicicleta? Cuando una persona sufre un ictus que interfiere con los patrones de movimiento, aprender a caminar por segunda vez es más rápido.

El “sistema fascial” consiste en una red tensional de fascia que se extiende a lo largo de todo el cuerpo. Hay una continuidad de fibras desde la matriz extracelular, a través de los receptores de integrinas y la membrana celular, hasta el núcleo. El masaje tras el ejercicio puede activar las vías conductoras de la fuerza externa hasta el núcleo celular, lo que en las horas siguientes conllevará cambios en la transcripción genómica (Crane, 2012). Es un concepto útil el pensar en el cuerpo como una red fascial con conexiones a los músculos y huesos, más que desde el punto de vista más tradicional de un sistema musculoesquelético con conexiones fasciales. Esto sugiere que la contracción de los músculos del tronco antes de utilizar cadenas musculares superficiales puede no ser solo para estabilizar el tronco sino más bien, para aumentar el estado de pretensión de las capas fasciales del core para permitir un “preestiramiento” y el consiguiente almacenamiento de energía para su liberación posterior. Tanto los golfistas como los practicantes de artes marciales conocen el poder de una rotación adecuada del tronco.

Hay diferencias claras en la movilidad de los tejidos alrededor de las articulaciones, siendo algunas personas más flexibles que otras. Sin embargo, la flexibilidad no es siempre uniforme y el clínico observador encontrará pacientes con codos elásticos e isquiotibiales poco flexibles, y viceversa. De hecho, hay algunos trastornos poco comunes caracterizados por tener ciertas articulaciones rígidas y otras más laxas (Voermans, 2009). El estiramiento consigue cambios a corto plazo en las propiedades viscoelásticas del músculo y de los tendones con una disminución de la actuación muscular que dura unos pocos minutos (Mizuno, 2014). Si volvemos a la noción de que los tejidos fasciales almacenan energía para su liberación durante la realización posterior de actividades, llegaremos a la lógica conclusión de que el estiramiento de estos tejidos hasta el punto en el que sus propiedades de absorción de energía se alteren, de forma permanente, se reducirá la capacidad de liberación posterior de energía lo que conllevará a una peor actuación. Las interacciones mecánicas entre el músculo, el tendón y la fascia en humanos se han desarrollado a lo largo de miles de años para permitirnos adaptarnos a un amplio rango de actividades y solo

estamos comenzando a entenderlos. Cuando lo consigamos, podremos ser capaces de dirigir estas adaptaciones a ejercicios específicos y actividades que difieran de las tareas finales deseadas.

El sistema musculoesquelético responde claramente a la carga con la hipertrofia y otras adaptaciones que aumentan su capacidad para generar fuerza. Si extendemos este concepto al tejido conectivo, exploraremos la carga en el contexto de las patologías de adaptación o sobrecarga. En el caso de ciertas ocupaciones, podemos identificar ciclos específicos de trabajo/descanso como tolerables o como causantes de una pérdida funcional. De nuevo, la especificidad de las tareas es fundamental. Los tendones muestran muy pequeños cambios o remodelaciones en el adulto, a no ser que se produzca una herida que haya que reparar. Pero poniendo esto en perspectiva, se ha encontrado que cada dos días se produce la renovación del tejido conectivo de las pequeñas fibras que conectan un músculo con la arteriola más próxima, lo que abre los receptores del óxido nítrico y aumenta el flujo sanguíneo al músculo en contracción (Hocking, 2008).

Un amplio rango de factores fisiológicos y bioquímicos deben tenerse en cuenta para entender la base del amplio espectro de aplicaciones clínicas que pretenden afectar al “órgano fascial”. Algunos de ellos son específicos de la fascia. Otros, tales como el endurecimiento por deformación que se produce por la deformación plástica, son propiedades generales de los materiales que se han utilizado en el cobre, en el acero y en otros metales durante cientos de años.

El artículo de Guidera de 2012, “*Cervical fascia: a terminological pain in the neck*” resume de forma concisa que “hay una considerable confusión alrededor de la terminología y la interpretación de la fascia cervical y de sus espacios asociados... Hay una necesidad clara de definiciones y terminologías basadas en evidencias consistentes que incorporen resultados de los estudios científicos recientes, utilizando técnicas anatómicas modernas y técnicas de imagen transversales, así como investigaciones clínicas”. Haríamos bien en guiarnos por las perspicaces observaciones clínicas de A.T. Still sobre las funciones de la fascia según vamos añadiendo precisión anatómica, utilizando los términos sugeridos por Langevin, en 2009, para capas y estructuras específicas. De este modo, la “fascia” probablemente se gradúe: de ser un tejido conectivo, un relleno de células y matriz extracelular entre estructuras definidas, y se convierta en un sistema estructural de conexión con funciones bien definidas, desde el embrión hasta el adulto (y para los bromatólogos, incluso hasta después de la muerte).

Puedo hablar desde mi perspectiva como médico especialista en medicina física y como investigador, que también es un terapeuta de trabajo corporal. Hace 40 años, el estudio de la medicina física y la rehabilitación incluía fortalecimiento muscular, anatomía, fisiología del ejercicio y otros aspectos de diferentes modalidades terapéuticas. Lo que estaba notablemente menos presente en la literatura científica y médica era cómo entender y tratar las disfunciones de la fascia y los tejidos conectivos. Tras varias décadas de olvido, la fascia está desarrollando su propia identidad dentro de la investigación médica y se está descubriendo que juega un importante papel en la salud y en la patología.

Referencias bibliográficas

- Ahn AC, Grodzinsky AJ. Relevance of collagen piezoelectricity to “Wolff’s Law”: a critical review. *Medical Engineering & Physics*. 2009;31(7):733-41.
- Alexander RM. Tendon elasticity and muscle function. *Comparative Biochemistry & Physiology Part A, Molecular & Integrative Physiology*. 2002;133(4):1001-11.
- Bhattacharya V, Barooah P, Nag T, Chaudhuri G, Bhattacharya S. Detail microscopic analysis of deep fascia of lower limb and its surgical implication. *Indian J Plast Surg*. 2010;43(2):135-40.
- Crane JD, Ogborn DI, Cupido C, Melov S, Hubbard A, Bourgeois JM, et al. Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage. *Science Translational Medicine*. 2012;4(119):119ra13.
- Deutsch JE, Derr LL, Judd P et al. Treatment of chronic pain through the use of structural integration (Rolfing) *Orthop Phys Ther Clin N Am*. 2000;9(3):411-428.
- Fredberg JJ, Discher D, Dong C, Guilak F, Ingber D, Janmey P, et al. Biomechanics: cell research and applications for the next decade. *Annals of Biomedical Engineering*. 2009;37:847-859
- Grinnell F. Fibroblast mechanics in three-dimensional collagen matrices. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2008;12(3):191-3.
- Guidera AK, Dawes PJ, Stringer MD. Cervical fascia: a terminological pain in the neck. *ANZ journal of surgery*. 2012;82(11):786-91. Epub 2012/09/19.
- Hocking DC, Titus PA, Sumagin R, Sarelius IH. Extracellular matrix fibronectin mechanically couples skeletal muscle contraction with local vasodilation. *Circ Res*. 2008;102(3):372-9.
- Ingber DE. From cellular mechanotransduction to biologically inspired engineering: 2009 Pritzker Award Lecture, BMES Annual Meeting October 10, 2009. *Annals of Biomedical Engineering*. 2010;38(3):1148-61.
- Langevin HM, Bouffard NA, Fox JR, Palmer BM, Wu J, Iatridis JC, et al. Fibroblast cytoskeletal remodeling contributes to connective tissue tension. *Journal of Cellular Physiology*. 2011;226(5):1166-75.
- Langevin HM, Huijting PA. Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. *Int J Ther Massage Bodywork*. 2009;2(4):3-8.
- McCombe D, Brown T, Slavin J, Morrison WA. The histochemical structure of the deep fascia and its structural response to surgery. *Journal of Hand Surgery - British Volume*. 2001;26(2):89-97.
- Mizuno T, Matsumoto M, Umemura Y. Stretching-induced deficit of maximal isometric torque is restored within 10 minutes. *Journal of Strength & Conditioning Research*. 2014;28(1):147-53.
- Reed RK, Liden A, Rubin K. Edema and fluid dynamics in connective tissue remodelling. *Journal of Molecular & Cellular Cardiology*. 2010;48(3):518-23.
- Reed RK, Rubin K. Transcapillary exchange: role and importance of the interstitial fluid pressure and the extracellular matrix. *Cardiovascular Research*. 2010;87(2):211-7.
- Rutkowski JM, Swartz MA. A driving force for change: interstitial flow as a morphoregulator. *Trends in Cell Biology*. 2007;17(1):44-50.
- Still AT. *Osteopathy Research and Practice*. Kirksville MO: Published by the author; 1910.
- Still AT. *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*. Kansas City MO: Hudson-Eimberlt; 1902.

- Voermans NC, Bonnemann CG, Hamel BCJ, Jungbluth H, van Engelen BG. Joint hypermobility as a distinctive feature in the differential diagnosis of myopathies. *Journal of Neurology*. 2009;256(1):13-27.
- Weyand PG, Bundle MW, McGowan CP, Grabowski A, Brown MB, Kram R, et al. The fastest runner on artificial legs: different limbs, similar function? *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(3):903-11.

MESA 2
FASCIA - EVOLUCIÓN
DEL CONCEPTO

Coordina: D. Juan Andrés Martín

Fascia como un sistema biológico complejo

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial. Madrid.

Profesor del Máster Universitario de Fisioterapia Manual del Sistema Musculoquelético. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción

El desafío del estudio del comportamiento de la materia viva consiste en entender su compleja organización, no sólo en cuanto a la adquisición y conversión de la energía metabólica, sino también al procesamiento de la información. Los organismos vivos son estructuras jerárquicas que integran sus partes constitutivas más pequeñas (moléculas de ADN, proteínas, hidratos de carbono, lípidos) a través de múltiples niveles de organización; desde organelas a células, tejidos, órganos y organismo. Por ello, uno de los retos de la biomedicina es comprender cómo tantas y tan diferentes moléculas interactúan, ensamblan y autoorganizan un cuerpo final, exhibiendo características que no pueden ser explicadas, exclusivamente, en términos de las propiedades individuales de cada uno de sus componentes. La complejidad biológica se basa en interacciones específicas entre moléculas. Estas interacciones crean redes complejas que se equilibran a la medida y la velocidad de su interconexión. Las redes controlan y regulan el intercambio de señales que rigen las funciones intracelulares y el comportamiento del organismo multicelular.

Definición de términos

El enfoque sistémico se impone en la segunda mitad del siglo XX, inicialmente, en virtud del trabajo del biólogo Ludwig von Bertalanffy (1901-1972).

Desde Descartes el “método científico” ha evolucionado basándose en dos hipótesis relacionadas:

- que un sistema puede ser seccionado en sus componentes, de manera que cada componente puede ser analizado como una entidad independiente,
- que los componentes se pueden añadir al sistema en forma lineal para comprender la totalidad del sistema.

En su General System Theory (GST), von Bertalanffy 1968, afirma que ambas hipótesis son falsas y que, por el contrario, un sistema se caracteriza por las interrelaciones (interacción) de sus componentes y por la no-linealidad de dichas interrelaciones.

Los sistemas biológicos (abiertos) difieren de los modelos inactivos (cerrados) por la particularidad de sus atributos. Luchan por la sobrevivencia, reduciendo el efecto entrópico (desgaste de la energía), a través del proceso de la entropía negativa, utilizando recursos del medio externo (capacidad autocatalítica).

Un sistema biológico complejo, a diferencia de uno simple, se manifiesta como una entidad del comportamiento global (todo con todo) y (el todo) es más que la suma de las operaciones de cada una de sus partes. Las relaciones entre los componentes son más significativas que los propios componentes con sus propiedades individuales.

Las propiedades sistémicas se destruyen cuando el sistema es seccionado en elementos aislados. Por lo tanto, los sistemas complejos no son fragmentables y se caracterizan por su irreductibilidad.

Los organismos vivos estamos inmersos en un sistema y, a la vez, representamos un sistema formado por muchos sistemas. Un sistema corporal (como el cuerpo humano) reúne diferentes tipos de células con diversas actividades que se agrupan en diversos sistemas (por ejemplo: el sistema cardiovascular, respiratorio, digestivo, urogenital o nervioso), a través de una ininterrumpida e innervada estructura de estabilidad funcional, formada por la tridimensional matriz colagenosa, LA FASCIA. Esa red facilita, a múltiples escalas y niveles de construcción, el libre flujo de información determinado por un conjunto de reglas propias.

Por lo tanto, sugerimos un enfoque sistémico del tejido fascial, analizándolo como el sistema biológico complejo.

Bases conceptuales del sistema

- Un sistema es un conjunto ordenado de elementos en interacción para lograr un(los) determinado(s) objetivo(s).
- Los objetivos son la razón de ser del sistema y constituyen el factor que integra a todas sus partes.
- La variación o alteración de una de las partes del sistema incide en las demás partes, y por ende, en el conjunto.
- El grado de complejidad del sistema depende de la cantidad de elementos que lo constituyen, como también de la cantidad y variedad de las relaciones que existen entre ellos.
- Las funciones especializadas (parámetros) del sistema son:
 - Entradas o insumos (ingresos al sistema: energía, recursos materiales, información):
 - En serie (resultado de los sistemas anteriores directamente asociados al sistema en cuestión).
 - Aleatorias (entradas potenciales que pueden activarse al azar).
 - De retroacción (alimentación del sistema con los productos elaborados a través de las salidas propias).
 - Procesos o transformaciones (conversión, transformación, flujos)
- Salidas o resultados (que se obtienen de procesar las entradas. Es el resultado del funcionamiento del sistema):

- Las salidas de un sistema se pueden convertir en entradas de otro, que las procesará para convertirlas en otras salidas, repitiéndose este ciclo indefinidamente.
- En presencia de diferentes combinaciones de entradas o de su combinación en diferentes órdenes de secuencia, se pueden originar diferentes situaciones de salida.
- Los linderos de un sistema están definidos por el conjunto de sus interrelacionados componentes.

Grados de complejidad del sistema

El análisis de un sistema complejo se dirige al todo integral (sistema), a la influencia de factores extrínsecos (suprasistema) y a las interacciones entre los componentes internos (subsistemas).

- El sistema: es un conjunto de elementos que interactúan entre sí para lograr un objetivo común.
- El subsistema: es un conjunto de partes e interrelaciones que se encuentran, estructuralmente y funcionalmente, dentro de un sistema mayor.
- El suprasistema: es el conjunto de procesos que provee al sistema los recursos extraídos del entorno.

Todos -el sistema, subsistema y suprasistema- son SISTEMAS.

Clasificación de sistemas

Los sistemas se pueden clasificar según los siguientes criterios: naturaleza, constitución, respuesta, movilidad interna, predeterminación de su funcionamiento y grado de dependencia.

Para analizar el cuerpo humano como un sistema complejo, el criterio de más relevancia es su naturaleza. Según este criterio, dividimos los sistemas en cerrados y abiertos.

- *Sistemas cerrados.* Un sistema se denomina cerrado cuando las interacciones ocurren solo con sus componentes y no con el entorno; ningún elemento de afuera entra al sistema y ninguno sale fuera del sistema. Logran alcanzar su estado máximo (el equilibrio) al igualarse con el medio externo. Estos, son sistemas que pueden comportarse de una manera fija, rítmica, sin variaciones, como sería el caso de los circuitos eléctricos cerrados.

- *Sistemas abiertos.* La apertura es la característica de todos los sistemas vivos. Un sistema abierto es aquel que recibe la entrada desde el medio ambiente y/o produce la salida hacia el ambiente. Se trata de sistemas que importan y procesan elementos (energía, materia, información) de sus ambientes. El sistema abierto interactúa y se retroalimenta constantemente con el ambiente en forma dual, o sea, que lo influencia y es influenciado. De esta manera, determina su continuidad (viabilidad, entropía negativa, teleología, morfogénesis, equifinalidad). El cese de las mencionadas actividades pone en peligro la permanencia del sistema. Cabe la explicación de dos términos básicos para evitar confusiones: entropía y entropía negativa. La entropía de un sistema es la medida del desgaste que el sistema presenta por el transcurso del tiempo o por

su funcionamiento. Los sistemas altamente entrópicos tienden a desaparecer por el desgaste generado por sus propios procesos sistémicos. Los mismos sistemas deben tener rigurosos sistemas de control y mecanismos de revisión, reelaboración y cambio permanente, para evitar su desaparición a través del tiempo. En un sistema cerrado la entropía siempre crece y es positiva. En los sistemas biológicos abiertos, por el contrario, la entropía puede ser reducida o transformarse en entropía negativa, es decir que se produce una condición de organización más completa y ordenada, con mayor capacidad para transformar los recursos. Esto es posible porque en los sistemas abiertos los recursos utilizados para reducir la entropía se toman del medio externo. Asimismo, los sistemas vivos se mantienen en un estado estable y pueden evitar el incremento de la entropía, desarrollándose hacia estados de orden y de organización creciente. De esta manera, los sistemas abiertos pueden tender hacia niveles más altos de organización (entropía negativa), mientras que los sistemas cerrados solo pueden mantenerse o deteriorar su organización. En un sistema abierto, las salidas vuelven a ingresar al sistema como recursos o información, lo que permite el autocontrol del sistema y que él mismo tome medidas de corrección en función de la información retroalimentada.

Principales características de los sistemas

El estudio de sistemas puede seguir dos enfoques generales. Un enfoque transversal se encarga de las interacciones entre varios sistemas, mientras que un enfoque de desarrollo se fija en los cambios que se verifican en un sistema en función del tiempo. Cuando todas las fuerzas en un sistema están balanceadas, hasta el punto que ya no ocurren cambios, se dice que el sistema está estable o en *estado estacionario*. Se afirma que existe *estabilidad dinámica* cuando los componentes de un sistema están en un estado de cambio, pero al menos una variable de sistema se encuentra en un rango controlado. La *homeostasis* es la condición de estabilidad dinámica entre, al menos, dos variables del sistema. Kuhn (1974) afirma que todos los sistemas tienden hacia la estabilidad y que un prerrequisito para la permanencia de un sistema es su habilidad para mantener un estado estacionario o un estado establemente oscilante.

Entre las características básicas del sistema destacan:

- *Totalidad*: el sistema trasciende las características individuales de sus elementos;
- *Entropía*: los sistemas tienden a conservar su identidad;
- *Sinergia*: todo cambio en alguna de las partes afecta a todas las demás y en ocasiones al sistema entero;
- *Finalidad*: los sistemas comparten metas comunes;
- *Equipfinalidad*: las modificaciones del sistema son independientes de las condiciones iniciales;
- *Equipotencialidad*: permite a las partes restantes asumir las funciones de las partes extinguidas;
- *Retroalimentación*: constante intercambio de información;

- *Homeostasis*: tendencia a mantenerse estable;
- *Morfogénesis*: tendencia al cambio.

Postulados para considerar al ser humano como un sistema

- Cada sistema realiza tareas con la finalidad de cumplir con los objetivos planteados en función de la dependencia hacia un sistema superior al cual pertenece. Ej.: la dinámica celular determina el funcionamiento de un tejido.

- Los organismos vivos son sistemas abiertos (todos los componentes del sistema, en cada nivel de su estructura, pueden recibir los beneficios que les brinda el entorno, y restituir al entorno los recursos transformados).

- Las funciones de un sistema dependen de la interrelación entre las partes. La retroalimentación es uno de los aspectos principales para el desarrollo del sistema (ej.: las variaciones en la frecuencia respiratoria que dependen del grado de oxigenación de la sangre).

El significado biológico del sistema

En biología no hay una clara descripción de cómo explicar con exactitud el diseño biológico. Sin embargo, con frecuencia, para definir, por ejemplo el estado de un organismo, usamos expresiones como: funcionalidad del sistema, disfunción del sistema, restauración de la funcionalidad, etc. Marcar la diferencia entre la funcionalidad y la disfunción crea confusiones. Determinados fenómenos, como por ejemplo: aumento, disminución, síntesis, decaimiento, formación o desaparición, pueden ser considerados como funcionales o disfuncionales, dependiendo del significado biológico que le asignemos. Para responder al interrogante debemos aclarar qué entendemos con el término "significado biológico". Dos ejemplos, para analizar un texto literario no basta hacer un preciso análisis de la cantidad, proporción y frecuencia de aparición de las letras usadas para concebir este texto. Las estadísticas, aunque muy precisas, no reflejarán su sentido, es decir, el significado literario del texto no será reconocido en ese análisis; otro ejemplo, en los años 60, en la investigación sobre la estructura del ADN, no bastó reconocer, a través de los histogramas, las diferencias en porcentajes de citosina (C) – guanina (G) en moléculas del ADN en diferentes organismos. Esta única base orgánica carecía aún de elemento con un significado biológico. Fue necesario descubrir qué tres colindantes bases orgánicas formaban la partícula elemental del código genético de ADN, obteniendo de esta manera el significado biológico del descubrimiento.

Fascia como Sistema

Se sugiere describir la fascia como un sistema de continuidad estructural (anatómica) y funcional, caracterizado por la eficiente integración e interconexión entre sus componentes.

El sistema fascial reúne diferentes tipos de células con actividades diversas (de manera similar, como por ejemplo, el sistema cardiovascular o nervioso) y se asocia con otros sistemas

del cuerpo a través de una ininterrumpida e inervada estructura de la estabilidad funcional formada por la tridimensional matriz colágena. Destaca su reiteración en preservar la función a través de la autorregulación y el autobalance. El mantenimiento de la multiestabilidad funcional (el continuo proceso de estabilidad dinámica) se facilita a través de la autoadaptabilidad. Es un patrón inherente del sistema. Por lo tanto, la fascia puede considerarse como una red de comunicación continua e ininterrumpida, a través de la cual se expande la información relacionada con el movimiento.

El sistema fascial representa una arquitectura comunicacional compleja que provee información mecanorreceptiva. Este proceso ocurre no solo por razón de su distribución topográfica, sino también debido a la manera de *cómo* se interrelaciona con otros órganos, en particular los músculos. En su construcción fibrosa destaca la propiedad de adaptarse a los requerimientos tensionales del cuerpo, intrínsecos y extrínsecos. Las rutas tensionales, creadas a partir de los apropiados (óptimos) esquemas biomecánicos, pueden así, redirigir la dinámica del cuerpo. La densidad, la distribución y las características organolépticas del sistema difieren a lo largo de los recorridos, pero la continuidad es esencial por el hecho que impulsa a la fascia a actuar como una entidad única de esencia sinérgica que absorbe los estímulos locales y los redistribuye al sistema entero. La sinergia inherente al sistema fascial ayuda al cuerpo humano a ser relativamente independiente de la fuerza gravitacional y significa, además, una gran capacidad de adaptación, de acuerdo con los requerimientos externos e internos, o en relación con la energía y con los nutrientes disponibles en el entorno. Aparte de su rol estructural, la fascia distribuye los estímulos que el cuerpo recibe. Su red de sensores registra impulsos térmicos, químicos, de presión y de movimiento. Además, los analiza, categoriza y los transmite al sistema nervioso central. A su vez, el sistema nervioso central redirecciona los impulsos y manda instrucciones a los órganos. Se puede concluir que es posible describir la fascia, no como una estructura pasiva de soporte, sino como “un dinámico y mutable sistema”, con un alto potencial de acción.

Postulados para considerar la fascia como sistema biológico complejo

- El paradigma ortodoxo clásico, sustentado en la biología, ha llevado con frecuencia a planteamientos reduccionistas (mecanicismo), según los cuales los componentes biológicos se pueden analizar individualmente y se rigen por leyes de agregación lineal. Sin embargo, las estructuras biológicas representan los sistemas complejos. Sus componentes interactúan de la manera integrada.

- Las entidades biológicas son sistemas complejos (organismos multicelulares) en los cuales el total no es igual a la suma de sus partes, por tanto, no son fragmentables y se caracterizan por ser irreducibles.

- En las entidades biológicas, la relación causa-efecto se encuentra ligada a múltiples variables, es decir, un efecto puede no siempre tener una misma causa y una misma causa no tiene porqué dar lugar siempre a un mismo efecto.

- Los sistemas biológicos, en concreto el sistema fascial, se autoorganizan, funcionan con mecanismos de control descentralizados en los que las numerosas subunidades, por ejemplo: las moléculas de una célula, las células de un organismo o los organismos de un grupo, ajustan sus actividades, por ellas mismas, sobre la base de una información local limitada (comunicación intercelular).

- Los sistemas complejos pueden actuar de formas que no son predecibles mediante el análisis de sus partes por separado, pero funcionan como un todo y tienen propiedades distintas de las partes que lo componen, conocidas como propiedades emergentes, pues emergen del sistema mientras está en acción.

- Cualquier modificación afectará a otras partes del sistema que a su vez, afectarán a otras más alejadas del cambio original.

- Como rasgo evolutivo, el organismo humano, como otros sistemas biológicos complejos, ha desarrollado un control centralizado (sistema nervioso central).

- Las capacidades comunicacionales de las subunidades son esenciales para la evolución del control centralizado, ya que sin tales capacidades no se puede implementar ese paradigma de control.

- Esta tarea solo es posible mediante el flujo adecuado de información, con el fin de obtener el rendimiento óptimo del sistema, es decir, su estabilidad funcional dinámica.

Conclusión

Dentro del marco discutido, cabe señalar que la propuesta que analiza el Comité de la Nomenclatura Anatómica sugiere utilizar la expresión “sistema fascial”, cuando se lo relaciona con el proceso clínico.

“El sistema fascial se compone de un continuo tridimensional de tejido conectivo laxo y denso, que contiene colágeno, e impregna el cuerpo. Incorpora elementos tales como tejido adiposo, adventicia y vainas neurovasculares, aponeurosis, fascia profunda y superficial, epineuro, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periostio, retináculo, septas, tendones, fascia visceral y todo el tejido intramuscular e intermuscular, incluyendo endo-/peri-/epimisio. El sistema fascial interpenetra y envuelve a todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, dotando al cuerpo de una estructura funcional y proporcionando un ámbito que permite que todos los sistemas corporales operen de manera integrada”.

Defining the fascial system.
Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C, Yucesoy CA.
Journal of Bodywork & Movement Therapies (2016).
doi: 10.1016/j.jbmt.2016.11.003.

Referencias bibliográficas

1. Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C, Yucesoy CA. Defining the fascial system. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(1):173-177.
2. Benjamin M. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *Journal of Anatomy.* 1995;187: 625-633.
3. Bertalanffy Lv. *Teoría general de los sistemas.* Mexico: Fondo de Cultura Económica; 1976.
4. Craig AD. Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Curr Opin Neurobiol.* 2003;13(4):500-5.
5. Giaume C, Koulakoff A, Roux L, Holcman D, Rouach N. Astroglial networks: a step further in neuroglial and gliovascular interactions. *Nat Rev Neurosci.* 2010 Feb;11(2):87-99.
6. Godbout C, Follonier Castella L, Smith EA, Talele N, Chow ML, Garonna A et al. The Mechanical Environment Modulates Intracellular Calcium Oscillation Activities of Myofibroblasts. 2013; *PLoS ONE* 8(5):e64560. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064560>
7. Kapandji AI. Le système conjonctif, grand unificateur de l'organisme. *Annales de chirurgie plastique esthétique.* 2012;57,507-514.
8. Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med.* 2009;43:247-251.
9. Lancerotto L, Stecco C, Macchi V et al. Layers of the abdominal wall: anatomical investigation of subcutaneous tissue and superficial fascia. *Surg Radiol Anat.* 2011;33(10):835-42.
10. Langevin Helene M. Fibroblasts form a body-wide cellular network. *Histochem Cell Biol.* 2004;122:7-15.
11. Langevin Helene M. Tissue stretch induces nuclear remodeling in connective tissue fibroblasts. *Histochem Cell Biol.* 2010;133:405-415.
12. Langevin HM. Fibroblast cytoskeletal remodeling contributes to connective tissue tension. *J Cell Physiol.* 2011;226(5):1166-1175.
13. Nakajima H, Imanishi N, Minabe T et al. Anatomical study of subcutaneous adipofascial tissue: a concept of the protective adipofascial system (PAFS) and lubricant adipofascial system (LAFS). *Scandinavian Journal of Plastic Reconstruction Surgery and Hand Surgery.* 2004;38(5):261-266.
14. Pilat A. Myofascial induction approaches for headache. In: C. Fernández-de-las-Peñas L, Arendt-Nielsen RD, Gerwin ED. *Tension Type and Cervicogenic Headache: pathophysiology, diagnosis and treatment.* Boston: Jones & Bartlett Publishers; 2009.
15. Pilat A. Myofascial induction approaches for headache. In: C. Fernández-de-las-Peñas L, Arendt-Nielsen RD, Gerwin ED. *Tension Type and Cervicogenic Headache: pathophysiology, diagnosis and treatment.* Boston: Jones & Bartlett Publishers; 2009.
16. Pilat A. Myofascial Induction in: Chaitow, *Practical Physical Medicine Approaches to Chronic Pelvic Pain (CPP) & Dysfunction.* Edinburgh: Elsevier; 2012.
17. Pilat A. Myofascial Induction Approach in: Chaitow L. *Fascial Dysfunction. Manual Therapy Approaches.* Pencaitland, Scotland: Handspring; 2014.

18. Pilat A. Myofascial induction approaches. In: Fernández de las Peñas C, Cleland JA, Dommerholt J (editors), *Manual Therapy for Musculoskeletal Pain Syndromes of the Upper and Lower Quadrants: An Evidence and Clinical Informed Approach.* London: Elsevier; 2015.

19. Sterling P. *Principles of allostasis: optimal design, predictive regulation, pathophysiology and rational therapeutics.* Washington DC: Cambridge University Press; 2004.

20. Swanson RL. Biotensegrity: A unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education, and research. *Journal of American Osteopathic Association.* 2013;113(1): 34-52.

Fascia desde la perspectiva anatómica

D.^{ra} Maribel Miguel-Pérez

Doctora y Licenciada en Medicina y Cirugía. Profesora Titular de Anatomía y Embriología Humana. Universidad de Barcelona.

El prestigioso anatomohistólogo Mike Benjamin, fallecido en agosto de 2017, definió la fascia en 2009 como una estructura formada por tejido mesenquimal indiferenciado que envuelve órganos y tejidos del cuerpo o forman un material de empaquetamiento entre ellos⁽¹⁾. Otras definiciones, que también resultan de utilidad para entender la fascia, corresponden a una red viscoelástica, funcional y tridimensional del tejido conectivo, formado mayoritariamente por fibras de colágeno^(2,3) que rodea y penetra en todas las estructuras del cuerpo y en todas las direcciones, y que es difícil aislar de manera completa⁽⁴⁾. Paralelamente, diferentes investigadores, durante estas últimas décadas, han estudiado esta estructura, bajo diferentes técnicas y en diferentes puntos de la anatomía humana, con el objetivo de tener un mayor conocimiento de la misma. Así, el interés de su estudio ha ido en aumento durante los últimos años, dado que diferentes profesionales de las ciencias de la salud están comprobando que tiene más funciones que la de protección o la de crear compartimentos musculares⁽⁵⁾. Entre las funciones añadidas se encuentran la de coordinar la actividad muscular y actuar como un órgano propioceptivo⁽¹⁾. Además, podría intervenir en la patogénesis de dolores extraarticulares y, en este sentido, la composición histológica fascial puede jugar un papel muy relevante, ya que existen diferencias entre las distintas regiones anatómicas^(6,7,8). Los resultados obtenidos de estas investigaciones han permitido la aplicación de diferentes y más efectivas técnicas de tratamiento, sobre todo en el ámbito de la fisioterapia y la osteopatía⁽⁹⁾. Es más, el interés también se ha extendido al ámbito médico, dado que ya se aplican los beneficios del conocimiento de las fascias y de los diferentes planos fasciales en diferentes terapias^(10,11).

Todos estos estudios y sus implicaciones clínicas han contribuido a que la importancia de la fascia siga en aumento, sin embargo, su estudio continúa y la observación de la misma sigue aportando nuevos aspectos y aplicaciones.

Desde nuestra perspectiva anatómica, creemos que su existencia es básica en la anatomía macroscópica, en el sistema musculoesquelético y en órganos y vísceras. Por ello, primero describiremos los diferentes tipos de fascia y, posteriormente, pondremos de manifiesto diferentes aspectos de la fascia y sus principales relaciones en distintos puntos del cuerpo humano.

Existen varias clasificaciones de la fascia, según el tipo de estructura o tejido con el que se relacione, pero la clasificación más utilizada y aceptada corresponde a su clasificación según su posición anatómica (Nómina Anatómica Internacional). Otros autores reconocen esta clasificación y nomenclatura basada en la distribución topográfica de la misma, subyacente a la piel⁽¹²⁾. Ésta clasifica la fascia en *fascia superficial*, inmediatamente subyacente a la dermis, y *fascia profunda*, inferior a la fascia superficial.

La **fascia superficial** corresponde al tejido celular subcutáneo que, mayoritariamente, está formado por tejido adiposo, aunque también incluye tejido conectivo⁽¹⁾. Hasta hace pocos años, ésta era “la grasa” situada entre la piel y la fascia profunda, sin embargo, las disecciones y otros estudios, como la ecografía, muestran que este tejido varía en función de la localización en el cuerpo humano y que podría tener más funciones que, estrictamente, la de protección o amortiguación general^(13,14). Macroscópicamente, se observa que este tejido adiposo facilita el paso de estructuras vasculonerviosas de la superficie a la profundidad y viceversa⁽¹⁵⁾, pero la disección de las mismas muestra que el tejido conectivo de esta fascia conforma canales específicos para facilitar el paso de estas estructuras, de forma que, además, protege y guía su recorrido hacia la de profundidad o hacia la de superficie. La disección también muestra que esta fascia varía en los diferentes especímenes y en las diferentes regiones del cuerpo humano. Algunos presentan una grasa muy compacta y abigarrada, de fácil disección, mientras que en otros es más dispersa y más difícil de aislar. El tejido conectivo incluido en la fascia superficial es de tipo denso y laxo, y tiene funciones como compartimentar el tejido adiposo y establecer conexión con la dermis y con la capa profunda, y también, varía dependiendo de la zona del cuerpo⁽¹⁶⁾. Algunos autores identifican varias capas, en determinadas zonas como el abdomen, describen una capa superficial adiposa, una capa membranosa y una capa adiposa profunda. La superficial presenta septos fibrosos, la membranosa es una capa fibrosa continua y rica en fibras elásticas, mientras que en la capa más profunda los septos fibrosos presentan una orientación predominantemente oblicua-horizontal⁽¹⁷⁾. Estudios anteriores, también describieron esta capa membranosa de la fascia superficial y vieron que variaba en distintas regiones anatómicas y según el sexo; es más delgada en la extremidad inferior que en la superior, en la zona posterior más que en la anterior y en las mujeres más que en los hombres, también, en las regiones mamarias, en la espalda y en el muslo y brazo. Además, se vio que se dividía, formando compartimentos especiales, alrededor de las venas principales subcutáneas de las extremidades superiores e inferiores. Funcionalmente, estas diferencias contribuyen a mantener la integridad de la piel y ayuda a las estructuras subcutáneas, particularmente a las venas, asegurando su permeabilidad.

El conocimiento de esta especial topografía puede contribuir a explicar las deformidades del contorno corporal y proporcionar la base anatómica para la corrección quirúrgica⁽¹⁵⁾, aunque las imágenes que muestran los autores son muy claras en la visualización de estas estructuras, puede estar favorecido por la conservación con líquidos especiales de estas preparaciones.

En nuestras disecciones habituales sí se observan varias capas y la capa fibrosa, pero no está tan clara la diferencia de la grasa. No es posible visualizarla como una estructura compacta fácilmente aislable, ya que el tejido conectivo la compartimenta pero no la tabica totalmente. Sí nos gustaría aportar que esta grasa se observa en diferente cantidad y disposición en varias zonas. Así, en el tronco observamos que el tejido adiposo de la fascia superficial es mayor en la zona abdominal, región lumbar y glútea, y en las extremidades se observa una mayor cantidad de fascia superficial en el brazo y muslo (tanto posterior como anteriormente), en la región anterior del antebrazo y

región posterior de la pierna. Es escasa y a veces casi inexistente en la región posterior del brazo y región anterior de la pierna, zonas donde, subyacente, encontraremos la fascia profunda y los músculos extensores de la mano o del pie.

La **fascia profunda** está situada subyacente a la fascia superficial, pero está conectada con ella a través de tejido conectivo laxo. Miles de micropuentes, que se visualizan en disección, mantienen la conexión de las dos fascias para favorecer la función de las mismas y actuar como un todo en la zona más superficial del sistema musculoesquelético. Sin embargo, existen puntos, como por ejemplo los epicóndilos del húmero o los maléolos lateral y medial, donde la fascia profunda está en íntima relación con el tejido celular subcutáneo y la piel, donde la fascia superficial es inexistente.

No siempre es fácil disecar los puentes que unen la fascia superficial con la profunda, pero sí creemos que cuanto más gruesa es la fascia profunda subyacente mejor se puede separar de la fascia superficial. Un buen ejemplo sería la fascia toracolumbar. Esta fascia, que a la vez sirve de origen al músculo dorsal ancho y cubre el músculo erector de la columna, está cubierta por un gran pánículo adiposo, fácilmente disecable. Otros ejemplos serían el muslo, sobre todo la cara anterior, donde la fascia lata presenta un grosor considerable y es más fácil separarla de la fascia superficial. Sin embargo, en puntos como parte anterior del tórax y del abdomen o la región glútea, donde hay una gran cantidad de fascia superficial, la fascia profunda es más delgada y se adhiere más al epimisio muscular, es más difícil la disección y separación de las dos fascias sin cortar tejido subyacente.

La fascia profunda está formada, histológicamente, por tejido conectivo denso y regular y forma varias capas que, en general, suelen ser tres capas de tejido conectivo denso con pequeñas cantidades de tejido conectivo laxo entre ellas^(18,19). Tiene grosor y dirección variable, y podría aumentar según la exigencia mecánica a la que es sometida⁽⁹⁾.

El estudio realizado en la Unidad de Anatomía Humana con la colaboración de la Unidad de Histología (Beca Acesbell, 2009-2010) demostró la diversidad de esta fascia profunda en función del punto de localización. Así, la fascia profunda en la fascia toracolumbar estaba formada por varias capas de tejido conectivo denso colocadas longitudinalmente, paralelas entre sí, separadas en algún tramo por tejido conectivo laxo. Mientras que en la extremidad superior e inferior variaban entre dos y cuatro capas de tejido conectivo con diferente morfología. Mientras la capa externa presentaba ligeras ondulaciones con fibras longitudinales y paralelas, las capas más internas eran perpendiculares a las superficiales y menos empaquetadas que las anteriores. En todas las preparaciones observadas se hallaron vasos y nervios en medio de las diferentes capas de tejido conectivo, en algún punto como zona de paso y, en otros, como destino final.

La fascia profunda cubre y rodea a los músculos, las vísceras, los vasos y los nervios. La función de sujeción y faja de la fascia profunda es incuestionable en toda la anatomía del sistema musculoesquelético, sobre todo en las extremidades superiores e inferiores. En éstas, es la responsable de formar compartimentos o septos que agrupan músculos según sus principales funciones, por ejemplo, agrupando los músculos en flexores y extensores. Pero, además, hay que

destacar el refuerzo que presenta la fascia profunda en los puntos distales de estas extremidades, formando los retináculos. En estos puntos, donde diferentes tendones saltan las articulaciones más distales de mano o pie, la fascia profunda se refuerza con diferentes capas de tejido conectivo y, aprovechando los diferentes relieves óseos para su inserción, marcan los puntos de paso de los tendones. En estos puntos, no solo refuerza, si no que, en ocasiones, estos retináculos forman compartimentos, aprovechando los relieves óseos (en el dorso y región distal del antebrazo, la muñeca) o, simplemente, dividiéndose para permitir el paso de los tendones (en el dorso y en la zona distal de la pierna).

Diferentes investigaciones han concluido que la fascia profunda dispone de una extensa inervación sensitiva que está vinculada con el sistema nervioso periférico y vegetativo, sobre todo el simpático⁽⁷⁾. Los mismos nervios que inervan la zona musculoesquelética darían fibras para la fascia profunda, pero las fibras vegetativas simpáticas, también llegarían a esta fascia a través del sistema nervioso periférico. Estos nervios también proporcionarían fibras a las articulaciones de la zona⁽²⁰⁾ y a las fascias de diferentes músculos.

La importancia de esta inervación residiría en el papel, mucho más activo, que desempeñaría en todas las contracciones musculares y en las patologías del sistema musculoesquelético. Por ello, su manipulación forma parte del tratamiento de estas patologías musculares y ayuda a su mejoría.

Agradecimientos

A mis amigos y compañeros, Albert Pérez, Joan Blasi, Marc Blasi, Ingrid Möller y Sara Ortiz, que han ayudado al proyecto de fascias desde que se inició; gracias a ellos el trabajo y la investigación siempre han sido más fácil.

A todos los donantes de cuerpo, gracias a su generosidad es posible la investigación anatómica macroscópica y microscópica

A todo el personal técnico del Servicio de Donación de Cuerpos y Sala de Disección de la Universidad de Barcelona (Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Campus de Bellvitge) Sr. J. Ll. Ramón, Sra. G. Ramón, N. Cayuela, Sr. C. Martín, Sra. Alicia y Srta. A. Ortiz.

A la Sra. E. Sánchez por el procesado histológico de las muestras.

Referencias bibliográficas

1. Benjamin M. *The fascia of the limbs and back—a review.* *J Anat* 2009; 214 (1): 1-18.
2. Yahia L, Pigeon P, Desrosiers E. *Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia.* *J Biomed Eng.* 1993; 15(5): 425-429.
3. Stecco A, Macchi V, Stecco C, Porzionato A, Ann Day J, Delmas V, et al. *Anatomical study of myofascial continuity in the anterior region of the upper limb.* *J Body Mov Ther.* 2009; 13(1): 53-62.
4. LeMoon K. *Terminology used in fascia research.* *J Body Mov Ther.* 2008; 12(3): 204-212.
5. Paoletti S. *Las fascias. El papel de los tejidos en la mecánica humana.* Barcelona: Editorial Paidotribo; 2004.

6. Stecco C, Porzionato A, Macchi V, Tiengo C, Parenti A, Aldegheri R, Delmas V, de Caro R. Histological characteristics of the deep fascia of the upper limb. *Int J Anat Embr.* 2006; 111: 105-110.
7. Stecco C, Gagey O, Belloni A, Pozzuoli A, Porzionato A, Macchi V, Aldegheri R, De Caro R, Delmas V. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part study of innervation. *Morphologie*, 2007; 91: 38-43.
8. Stecco A, Macchi V, Masiero S, Porzionato A, Tiengo C, Stecco C, Delmas V, De Caro R. Pectoral and femoral fasciae: common aspects and regional specializations. *Surg Radiol Anat.* 2009; 31: 35-42.
9. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2003.
10. McDonnell JG, O'Donnell BD, Tuite D, Farrell T, Power C. The regional abdominal field infiltration (RAFI) technique: Computerised tomographic and anatomical identification of a novel approach to the transversus abdominis neuro-vascular fascial plane. *Anesth.* 2004; 101: A899.
11. Domingo T, Blasi J, Casals M, Mayoral V, Ortiz-Sagrístá JC, Miguel-Pérez M. Is interfascial block with ultrasound-guided puncture useful in treatment of myofascial pain of the trapezius muscle? *Clin J Pain.* 2011; 27(4):297-303.
12. Langevin HM, Huijing PA. Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. *International journal of therapeutic massage & bodywork.* 2009; 2(4):3.
13. Esteve R. M. Adipose tissue: cell heterogeneity and functional diversity. *Endocrinol Nutr.* 2014; 61(2):100-12.
14. Cipolletta D. Adipose tissue-resident regulatory T cells: phenotypic specialization, functions and therapeutic potential. *Immunology.* 2014; 142(4):517-25.
15. Abu-Hijleh MF, Roshier AL, Al-Shboul Q, Dharap AS, Harris PF. The membranous layer of superficial fascia: evidence for its widespread distribution in the body. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28(6):606-619.
16. Lockwood TE. Superficial fascial system (SFS) of the trunk and extremities: a new concept. *Plast Reconstr Surg.* 1991; 87(6):1009-1018.
17. Lancerotto L, Stecco C, Macchi V, Porzionato A, Stecco A, De Caro R. Layers of the abdominal wall: anatomical investigation of subcutaneous tissue and superficial fascia. *Surg Radiol Anat.* 2011; 33b(10):835-42.
18. Stecco C, Porzionato A, Lancerotto L, Stecco A, Macchi V, Day JA, et al. Histological study of the deep fasciae of the limbs. *J Bodyw Mov Ther.* 2008; 12(3):225-230.
19. Stecco C, Pavan PG, Porzionato A, Macchi V, Lancerotto L, Carniel EL, et al. Mechanics of crural fascia: from anatomy to constitutive modelling. *Surg Radiol Anat.* 2009; 31(7):523-529.
20. Zhou HY, Chen AM, Guo FJ, Liao GJ, Xiao WD. Sensory and sympathetic innervation of cervical facet joint in rats. *Chin J Traumatol.* 2006; 9(6):377-80.

La matriz extracelular en la salud y en la enfermedad

D. Francisco Abadía Molina

Doctor y Licenciado en Biología.

Profesor Titular. Departamento de Biología Celular. Universidad de Granada.

Resumen

La matriz extracelular (ECM) está siendo objeto de intensas investigaciones que conforman la imagen de esta como una estructura altamente dinámica, reguladora de procesos como la proliferación y diferenciación celular, la migración y adhesión celular, de fenómenos de supervivencia y muerte celular programada y con implicaciones fundamentales en patologías muy diversas (alteraciones cardiovasculares, inflamatorias y cáncer entre otras). La profundización en el conocimiento de la organización de la ECM y de las relaciones entre sus componentes y las alteraciones que la ECM presenta en estados patológicos, está permitiendo el desarrollo de nuevas terapias que presenta a la ECM como una prometedora diana terapéutica.

Palabras clave

Matriz extracelular, proteoglicanos, proteinasas, metaloproteiniasas, receptores de adhesión.

Introducción

En las últimas décadas, la biología celular y molecular, la fisiología y la bioquímica, han profundizado sobremanera en el conocimiento de la matriz extracelular (ECM); Desde hace tiempo, el espacio entre las células y órganos ha dejado de ser considerado como un lugar ocupado por tejido de "relleno". Las redes macromoleculares que recorren la ECM son una pieza fundamental en el andamiaje estructural del organismo, constituyen las rutas por las que las células migran, el marco en el que estas se anclan y la base de rutas de señalización entre el ambiente y el tejido, así como entre células vecinas. La ECM es esencial durante el desarrollo y la organización tisular dentro de cada órgano, interviene en procesos de remodelación y de sus características dependen propiedades tan fundamentales en el ámbito de la Fisioterapia como la elasticidad y la rigidez.

Los componentes de la ECM interactúan entre sí, con receptores de superficie celular y con señales extracelulares; la ECM integra todos estos estímulos constituyendo así parte fundamental de la compleja red dinámica que regula el funcionamiento de los órganos y sus células en procesos tan variados como la proliferación y diferenciación celular, la muerte celular programada, adhesión y migración celular o la homeostasis, y el envejecimiento. Tratándose de elementos fundamentales en fisiología normal, lógicamente, alteraciones estructurales y mutaciones en componentes de la ECM se han relacionado con patologías tan diversas como el cáncer; alteraciones cardiovasculares, trastornos musculoesqueléticos e inmunológicos y con enfermedades raras.

Respecto de la estructura y función de los componentes de la matriz extracelular, en los últimos años, se ha ampliado notablemente el conocimiento en las relaciones e implicaciones funcionales de los *proteoglicanos*, a los que hoy día encuadramos en una visión dual tanto como componentes arquitectónicos como moduladores de la señalización de la ECM; análogamente, la relevancia de la familia de las metaloproteinasas de la matriz (MMPs), modificadores moleculares de la ECM, en el remodelado y la cicatrización tisular, hace que los componentes estructurales de la ECM y las MMPs sean hoy día considerados dianas terapéuticas en el tratamiento de tumores, enfermedades inflamatorias y fibróticas. Los receptores de superficie celulares, transductores de las señales químicas y físicas (mecanotransducción) que la ECM irradia hacia el interior celular, también se presentan como dianas a considerar en nuevas estrategias terapéuticas. Aunque no sea objeto principal de esta ponencia, la organización estructural de las cadenas colágenas, el interactoma del colágeno y la caracterización de mutaciones responsables de patologías del desarrollo como la osteogénesis imperfecta, enfatizan la importancia de la ECM a la hora de abordar la progresión y el tratamiento de enfermedades muy diferentes y la necesidad de seguir investigando en este campo. En este sentido, nuevas aproximaciones metodológicas se han desarrollado para abordar el análisis de la ECM, en particular, el análisis proteómico y los modelos 3D de cultivos celulares se muestran especialmente efectivos en la obtención de nuevos datos y en el análisis de las relaciones moleculares entre los componentes de la ECM.

En definitiva, la fisiología normal y la patobiología de la ECM están recibiendo, últimamente, especial atención por parte de la industria farmacéutica y de la investigación básica, gracias a una mejor conceptualización de la ECM que, en nuestros días, ya nadie entiende como un “relleno” y sí como componente fundamental de los órganos con entidad propia.

Estructura básica de la matriz extracelular

Macromoléculas extracelulares del tipo de los proteoglicanos (proteínas altamente glicosiladas), colágeno, ácido hialurónico, elastinas, fibronectinas y lamininas, constituyen complejas redes extracelulares asociadas físicamente a receptores de membrana celulares, como CD44, integrinas y sindecanos (glucoproteínas integrales de la membrana plasmática)⁽¹⁾. La red molecular establecida entre las células constituye un elemento dinámico en el que se van a integrar señales de tipo físico y químico que van a modular el comportamiento celular. Factores de crecimiento, citoquinas y enzimas proteolíticas (MMPs y ADAMTSs) se asocian a esta red y forman parte de la ECM, de esta forma, la ECM sirve como reservorio y medio de almacenaje para importantes efectores moleculares que condicionan la plasticidad tisular y la progresión patológica.

Aparte de su significación en el mantenimiento de la integridad estructural de un organismo y en la definición de sus propiedades mecánicas, la ECM constituye el armazón biológico extracelular que participa en la homeostasis y la regulación de la respuesta tisular frente a señales externas.

Debemos visualizar a la ECM como un andamiaje altamente dinámico que regula el comportamiento celular; un andamiaje funcional que participa en la fisiología tisular y que condiciona su correcto funcionamiento y respuesta frente a la enfermedad.

Proteoglicanos

Los proteoglicanos (PGs) constituyen un grupo heterogéneo de glucoconjugados formados por una cadena proteica central covalentemente asociada a glucosaminoglicanos (GAGs)^(2,3), el ácido hialurónico (HA) supone una excepción ya que, careciendo de la cadena proteica central, es un glucosaminoglicano fundamental en la biología de la ECM. Los GAGs son polisacáridos largos de dos tipos fundamentales, sulfatados (heparina, y heparán-, condroitín-, dermatán- y queratán-sulfato) y no sulfatados como el HA. Los PGs se clasifican en tres grupos⁽²⁾, PGs modulares, proteoglicanos ricos en leucina pequeños (SLRPs) y PGs de superficie celular. La función y relaciones de los PGs con diversas patologías está siendo últimamente objeto de gran interés. Mutaciones en el agregado y defectos en su deposición se han asociado con problemas en el desarrollo óseo⁽⁴⁾. El versicano se ha relacionado con alteraciones cardiovasculares, oculares, pulmonares y con la metástasis⁽⁵⁾. El perlecano, proteoglicano de las láminas basales, también se ha relacionado con patologías cardiovasculares y el cáncer^(6,7). Los SLRPs son efectores en la señalización celular, igualmente relacionados con muy diversas patologías y señalizadores de las relaciones de la ECM con la microbiota⁽⁸⁾. Las familias de los glicanos y los serglicanos se han relacionado con la progresión tumoral y alteraciones inflamatorias, aterosclerosis y metástasis respectivamente^(7,9,10). PGs de relevancia neurológica, como el neurocano y el brevicano, se relacionan con el desarrollo del sistema nervioso central y la plasticidad neuronal⁽¹¹⁾. Otros PGs (particularmente no de unión a HA) presentes en la membrana basal glomerular, se muestran como componentes fundamentales de la estructura renal⁽¹²⁾.

Recientemente, algunos de los mecanismos moleculares en los que los PGs se encuentran implicados han sido identificados. Por ejemplo, se ha visto que la condroaderina, un tipo de SLRP asociado a integrinas, interviene en la disminución de inductores de la respuesta inflamatoria como las citoquinas IL-1 e IL-6 y del ligando del activador de NF-kB (RANK)⁽¹³⁾. Mutaciones en el SLRP nictalopina, se han relacionado como la causa de la ceguera nocturna estacionaria congénita⁽¹⁴⁾ y el también SLRP podocano, se ha visto que inhibe el crecimiento celular tras su asociación a colágeno tipo-I a través de la activación del inhibidor de la progresión del ciclo celular p21⁽¹⁵⁾.

Los conocimientos sobre la biología de los PGs han aumentado considerablemente en los últimos años, la intervención de esta familia, en procesos de transducción de señales, la respuesta frente agresiones externas y sus implicaciones con patologías de muy diversa índole, muestran a esta familia de macromoléculas como un grupo multifuncional de efectores fundamentales en la regulación de procesos básicos en fisiología celular con grandes implicaciones patológicas.

Proteinasas de la matriz

Asociadas a la ECM y a la cara externa de la membrana celular, existe una gran variedad de proteasas, enzimas que se encargan de hidrolizar péptidos y proteínas bien en sus extremos (exopeptidasas) o, internamente, en algún punto de la secuencia proteica (endopeptidasas). Las proteinasas se clasifican en cinco grupos, dependiendo de su mecanismo de acción (aspártico-, cisteín- serín- treonín- y metaloproteasas)⁽¹⁶⁾, constituyen un grupo muy heterogéneo de enzimas que participa prácticamente en cualquier aspecto de la fisiología que queramos considerar. 569 proteasas han sido identificadas en la especie humana, de estas, 279 se localizan extracelularmente, entre las que destacan por su abundancia las serín proteasas (138) y las metaloproteasas (121). Las proteinasas se relacionan tanto con la prevención como con la progresión de la enfermedad, de sus relaciones con los componentes de la ECM destaca el hecho de que dependiendo de estas interacciones tanto la actividad como la especificidad de su acción se va a ver alterada. Las proteasas extracelulares no presentan su acción exclusivamente restringida a dichas localizaciones, cuando esto ocurre, dichas localizaciones “fuera de sitio”, se asocian frecuentemente con patologías. Por ejemplo, la metaloproteína de la matriz MMP2, se ha encontrado en el interior de células musculares cardíacas⁽¹⁷⁾ y se ha relacionado con enfermedades cardiovasculares, análogamente, la actuación de la metaloproteína de la matriz MT1-MMP sobre sustratos intracelulares favorece la inestabilidad genómica y, por tanto, la oncogénesis dirigida por proteólisis⁽¹⁸⁾. Un grupo de metaloproteinasas de la ECM denominado ADAMTS (desintegrinas y metaloproteinasas con motivos trombospondina)⁽¹⁹⁾, participa en el procesado del procolágeno, la hidrólisis de PGs como el agregano, el versicano y el brevicano, y se ha relacionado con la inhibición de la angiogénesis y la homeostasis de la coagulación por su acción proteolítica sobre multímeros del factor de von Willebrand.

Concisamente, las proteasas asociadas a la ECM desempeñan una función primordial durante el desarrollo, la plasticidad y el remodelado tisular, los procesos de cicatrización y la homeostasis en general. Alteraciones en su actividad y regulación se relacionan con patologías de muy diversa índole: alteraciones cardiovasculares, inflamatorias, artritis y la aparición y progresión de tumores. Hoy día, múltiples ensayos clínicos se centran en las proteinasas de la ECM como dianas terapéuticas.

Relaciones de la ECM con receptores de superficie celulares

Los receptores de adhesión celular se han considerado, tradicionalmente, como meros facilitadores de la asociación de las células con la ECM, como una pieza más o menos inerte necesaria para el ensamblaje de las células con el tejido conectivo. Hoy día, esta visión se ve enriquecida gracias a la caracterización de las señales generadas por estos receptores y su importancia en la fisiología celular. Los procesos mecanosensoriales y de mecanotransducción regulan la proliferación y diferenciación celular, el mantenimiento de los nichos de células madre, la apoptosis y, cómo no, el crecimiento y la progresión tumoral^(20,21). La función de estos receptores, aparte de ser la relación física que las células establecen con el ambiente, los encuadra como

correceptores, amplificadores o atenuantes de señales extracelulares o como reguladores de la renovación molecular de la ECM.

Los conocimientos sobre los receptores de adhesión y la caracterización de los ligandos con los que se relacionan está lejos de ofrecer una imagen completa, un ejemplo lo constituyen los recientes descubrimientos de las implicaciones de receptores no-integrina asociados al colágeno con el remodelado óseo⁽²²⁾ o con el desarrollo cerebro-cortical⁽²³⁾.

Integrinas, sindecanos, receptores con dominios discoidina y CD44 son los receptores de superficie celular asociados a la ECM cuya biología molecular e implicaciones patológicas son mejor conocidas.

Perspectivas futuras

En la era de las “ómicas”, la ECM está siendo objeto de numerosos estudios a gran escala que, a buen seguro, van a enriquecer pronto el conocimiento de su composición e implicaciones con aspectos biológicos básicos, patologías frecuentes y enfermedades raras. Actualmente, los estudios sobre el proteoma (composición completa de las proteínas de la ECM) y el degradoma (identificación de los sustratos y productos de las proteasas de la matriz) de la ECM, van a permitir la construcción del interactoma de la ECM, esto es, la imagen completa de los componentes de la ECM y de las relaciones entre ellos establecidas. Por otra parte, gracias a los potentes protocolos de secuenciación con los que contamos en la actualidad, el análisis del microbioma relacionado con la ECM, permitirá definir en fisiología normal y patológica patrones de interacción entre la microbiota y el tejido y sus implicaciones funcionales.

Capítulo aparte merecen las implicaciones de la ECM con el desarrollo de tumores y la metástasis. Las células tumorales generan, participan, en el establecimiento de un microambiente propio definido por una ECM característica. Las relaciones entre las células malignas y este microambiente determinan la progresión tumoral o su eliminación, consecuentemente, distintas estrategias farmacológicas, dirigidas a la ECM propia del microambiente maligno, están apareciendo como nuevas terapias en el tratamiento del cáncer^(24,25).

Referencias bibliográficas

1. Frantz C et al. *The extracellular matrix at a glance*. *J Cell Sci*. 2010;123(Pt 24):4195-200.
2. Iozzo RV, Schaefer L. *Proteoglycan form and function: A comprehensive nomenclature of proteoglycans*. *Matrix Biol*. 2015;42:11-55.
3. Schaefer L. *Proteoglycans, key regulators of cell-matrix dynamics*. *Matrix Biol*. 2014;35:1-2.
4. Gibson BG, Briggs MD. *The aggrecanopathies; an evolving phenotypic spectrum of human genetic skeletal diseases*. *Orphanet J Rare Dis*. 2016;11(1):86.
5. Wight TN. *Provisional matrix: A role for versican and hyaluronan*. *Matrix Biol*. 2017;60-61:38-56.
6. Gubbiotti MA et al. *A current view of perlecan in physiology and pathology: A mosaic of functions*. *Matrix Biol*. 2017;57-58:285-298.

7. Theocharis AD, Karamanos NK. Proteoglycans remodeling in cancer: Underlying molecular mechanisms. *Matrix Biol.* 2017; pii: S0945-053X(17)30313-X.
8. Chen S, Birk DE. The regulatory roles of small leucine-rich proteoglycans in extracellular matrix assembly. *FEBS J.* 2013;280(10):2120-37.
9. Filmus J, Capurro M. The role of glypicans in Hedgehog signaling. *Matrix Biol.* 2014;35:248-52.
10. Korpetinou A et al. Serglycin: at the crossroad of inflammation and malignancy. *Front Oncol.* 2014;3:327.
11. Maeda N. Proteoglycans and neuronal migration in the cerebral cortex during development and disease. *Front Neurosci.* 2015;9:98.
12. Nastase MV et al. Small Leucine-Rich Proteoglycans in Renal Inflammation: Two Sides of the Coin. *J Histochem Cytochem.* 2017;22155417738752.
13. Moreth K et al. Small leucine-rich proteoglycans orchestrate receptor crosstalk during inflammation. *Cell Cycle.* 2012;11(11):2084-91.
14. Scalabrino ML et al. Intravitreal delivery of a novel AAV vector targets ON bipolar cells and restores visual function in a mouse model of complete congenital stationary night blindness. *Hum Mol Genet.* 2015;24(21):6229-39.
15. Shimizu-Hirota R et al. Functional characterization of podocan, a member of a new class in the small leucine-rich repeat protein family. *FEBS Lett.* 2004;563(1-3):69-74.
16. Rawlings ND et al. MEROPS: the peptidase database. *Nucleic Acids Res.* 2010;38(Database issue):D227-33.
17. Ali MA et al. Titin is a target of matrix metalloproteinase-2: implications in myocardial ischemic reperfusion injury. *Circulation.* 2010;122(20):2039-47.
18. Golubkov VS, Strongin AY. Proteolysis-driven oncogenesis. *Cell Cycle.* 2007;6(2):147-50.
19. Kelwick R et al. The ADAMTS (A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin motifs) family. *Genome Biol.* 2015;16:113.
20. Campbell ID, Humphries MJ. Integrin structure, activation, and interactions. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2011;3(3). Pii: a004994.
21. Engler AJ et al. Matrix elasticity directs stem cell lineage specification. *Cell.* 2006;126(4):677-89.
22. Barrow AD et al. OSCAR is a collagen receptor that costimulates osteoclastogenesis in DAPI2-deficient humans and mice. *J Clin Invest.* 2011;121(9):3505-16.
23. Luo R et al. G protein-coupled receptor 56 and collagen III, a receptor-ligand pair, regulates cortical development and lamination. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(31):12925-30.
24. Martin M et al. Targeting microenvironment in cancer therapeutics. *Oncotarget.* 2016;7(32):52575-52583.
25. Löffek S et al. Tension in Cancer. *Int J Mol Sci.* 2016;17(11). pii: E1910.

Biotensegridad: una forma diferente de pensar

D. Graham Scarr

Osteópata (retirado). Biólogo Profesional.

Miembro de la Royal Society of Biology. Miembro de Linnean Society of London.

Introducción

Desde mediados del siglo 20 se considera el concepto de tensegridad como un principio de diseño estructural; hoy en día, está aumentando enormemente su interés. Comenzó como una nueva forma de escultura, pero actualmente se está incorporando a la arquitectura y a los robots destinados a la exploración espacial. Además, atrae el interés de biólogos y clínicos en su búsqueda de una mejor comprensión de la anatomía funcional y del movimiento (la biotensegridad).

El concepto de biotensegridad, diferente al que se mantenía hasta ahora, se basa en las reglas fundamentales de la física, de la que se deriva todo lo demás. Postula que las estructuras vivas complejas son el resultado de las interacciones de algunos principios básicos de autoorganización y que la "estrategia para el diseño" de la naturaleza ya está incluida en la arquitectura dinámica del sistema. Es un principio de organización estructural que abarca desde las moléculas más pequeñas hasta la totalidad del organismo y utiliza el más sencillo de los modelos para una mejor comprensión de su dinámica compleja⁽¹⁻⁵⁾.

El problema con la mecánica

En algún momento de nuestras vidas, a todos se nos ha enseñado que el cuerpo se mueve a través de un sistema de palancas, pero el problema de las palancas es que generan momentos de

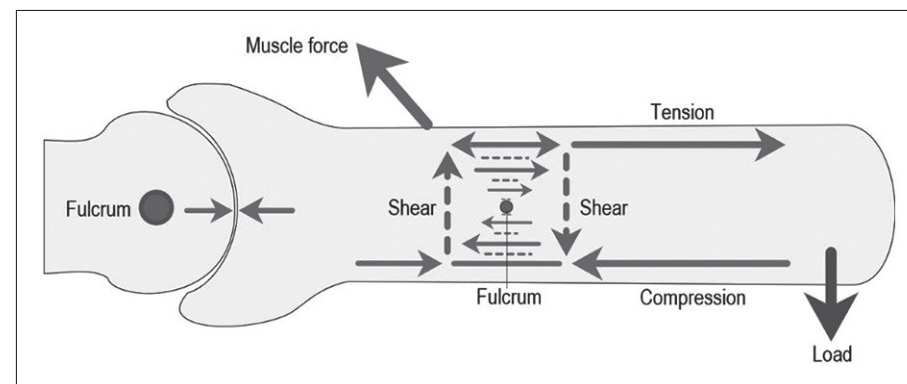


Figura 1. Las palancas generan tensiones de cizallamiento potencialmente dañinas.

flexión, fuerzas de cizallamiento y concentraciones de estrés, potencialmente nocivos, y es muy improbable que los tejidos en desarrollo sean capaces de soportar las consecuencias perjudiciales de estos (figura 1)⁽²⁾. Además, el sistema nervioso, por sí mismo, es incapaz de controlar la enorme complejidad de los movimientos articulares y es demasiado lento para responder al constante y rápido cambio de condiciones en actividades como correr y masticar, lo que deja un vacío enorme en nuestra comprensión del movimiento^(3,4,6).

La idea de las palancas como una explicación de la mecánica articular se lleva utilizando desde hace más de trescientos años, desde que el matemático Giovanni Borelli comparó la anatomía del movimiento humano con máquinas hechas por el hombre. En 1680, escribió un libro que describía el sistema de palancas como una explicación para el movimiento articular y esto ha permanecido sin cambios esenciales hasta el día de hoy. Por lo tanto, la biomecánica tiende a examinar las articulaciones aisladamente, donde la anatomía se simplifica a un mínimo semiarbitrario y los datos utilizados son, frecuentemente, el resultado de una hipótesis de trabajo. Se ignoran las tensiones de cizallamiento, se presta poca atención a los tejidos conectivos que unen múltiples articulaciones y se pasan por alto las insuficiencias del sistema nervioso.

La teoría de las palancas se basa en las leyes de la mecánica clásica formuladas por Galileo, Newton y Hooke, entre otros, pero estas reglas se descubrieron en objetos inanimados y no son fácilmente aplicables a la dinámica no lineal de los tejidos vivos. Entonces, lo que comenzó como una teoría del movimiento humano, *que nunca se ha probado*, se ha establecido como un principio

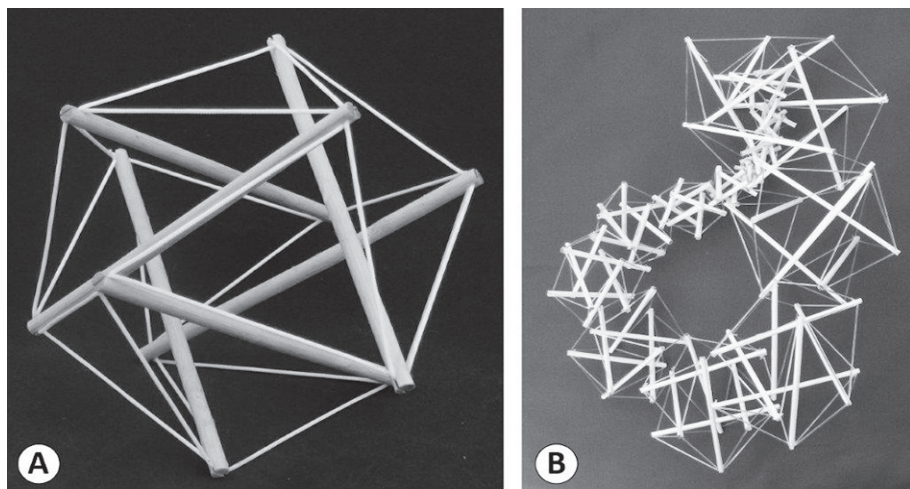


Figura 2. a) Modelo básico de tensegridad (T-icosa); b) las líneas rectas pueden producir una curvatura compleja a mayores escalas de tamaño.

de la biomecánica, simplemente porque no ha habido nada más para reemplazarlo ¡hasta ahora! No hay nada erróneo en la mecánica clásica, pero su aplicación a la biología necesita una revisión.

Biotensegridad

El modelo de biotensegridad considera la relación entre cada parte de un organismo y el sistema mecánico que las integra en una unidad funcional completa. Es una simple reevaluación de la anatomía como una red de estructuras, unas bajo tensión y otras, que están comprimidas, partes que unen y partes que separan (física básica) (figura 2).

Las estructuras de tensegridad son fuertes, ligeras, flexibles y resistentes. Pueden moverse con el mínimo esfuerzo y siempre regresar a la misma posición de equilibrio. Cada parte está integrada con todas las demás y tiene una influencia mecánica en todo el sistema. Cuando una parte cambia, todo lo que la rodea también cambia, lo que significa que las fuerzas, la potencia y la información se pueden transmitir eficientemente de una región a otra.

En el nivel más elemental, los átomos interactúan entre sí a través de las fuerzas de atracción y repulsión, se organizan espontáneamente en configuraciones más estables, energéticamente eficientes, para formar cristales rígidos y moléculas flexibles; los mismos principios se aplican a todas las escalas de tamaño. Los modelos de tensegridad son representaciones de esas fuerzas invisibles, donde “atracción y repulsión” y “tensión y compresión” se separan en los cables (elementos de tensión) y las barras (elementos de compresión), respectivamente, con las barras suspendidas o que parecen flotar dentro de la red de cables tensos⁽⁷⁾. De la misma manera, se pueden considerar los huesos suspendidos dentro de la tensa red formada por músculos, fascia y otros tejidos conectivos, ya que tanto el modelo elemental como la anatomía compleja están basados en los mismos principios.

Principios básicos

1. La geometría geodésica, donde estas fuerzas siempre actúan en líneas rectas, pero dan lugar a una curvatura compleja a escalas de tamaño mayores. La curvatura es solo otro medio para minimizar la energía (figura 2).

2. Empaquetado eficiente de múltiples partes en la menor cantidad de espacio, donde cada parte depende, estructuralmente, de todas las que la rodean.

3. El principio de la mínima energía, donde todo sucede de la forma más sencilla y más eficiente posible. Debido a que estas fuerzas siempre actúan en línea recta, las propiedades materiales de estas estructuras pueden optimizarse eficientemente para su función. Toda la estructura se asienta en un estado de equilibrio balanceado y de mínima energía y, aunque la dinámica de los sistemas vivos está cambiando constantemente (lejos del equilibrio), se aplican los mismos principios. Para más información acerca de la mecánica no equilibrada consultar el texto de mi otra comunicación, disponible en este mismo libro⁽⁸⁾.

Jerarquía y heterarquía global

Las jerarquías estructurales son una capacidad inherente de las configuraciones de tensegridad y están omnipresentes en la biología, donde cada parte está hecha de partes más pequeñas y, a su vez, estas partes están hechas de partes aún más pequeñas^(9,10). Esto reduce el peso, mantiene la resistencia, optimiza la capacidad de carga, disipa el estrés potencialmente nocivo y conecta todos los niveles, desde la molécula más sencilla hasta el organismo más complejo, con la totalidad del sistema, actuando como una unidad funcional. Como ejemplo, el modelo de la figura 2a se construye a partir de seis barras y veinticuatro cables, donde el extremo de cada barra tiene cuatro cables unidos, lo que significa que todas las tensiones estresantes se concentran en estos puntos individuales. Sin embargo, si modelamos cada cable y barra como una cadena de estructuras de tensegridad, es decir, como una heterarquía simple (figura 2b), y luego consideramos el modelo de la figura 3 que muestra solo el extremo de una de estas barras con sus cuatro cables conectados, podemos ver que estas fuerzas están distribuidas en un área mucho más amplia, haciendo que toda la estructura sea mucho más fuerte.

Sin embargo, aunque la anatomía, generalmente, se clasifica según un sistema jerárquico de estructuras importantes de arriba hacia abajo, seguidas de estructuras más pequeñas y menos significativas, como un órgano, un tejido, una célula, una secuencia de moléculas, se debe tener en cuenta que todas las subestructuras que las forman son igualmente importantes y forman parte de una relación mutua que es esencial para la integridad general. Como cada una influye en el comportamiento mecánico de todas las demás en el sistema (de arriba hacia abajo, de abajo hacia arriba, de dentro a fuera y en cualquier dirección), dicha organización garantiza el término *heterarquía* como un descriptor multidireccional más inclusivo; esta distinción es importante en un contexto de biotensegridad⁽¹¹⁾.



Figura 3. Un modelo de tensegridad jerárquico/heterárquico que muestra la conexión entre los cables y los puntales en la figura 2 a).

Cada parte anatómica se convierte en una unidad modular anidada dentro y dependiente de todas las que la rodean. Las células se anidan dentro de la matriz extracelular, las fibras musculares se anidan dentro de la fascia endomisial que las rodea y los huesos se anidan dentro de la tensa red de músculos, fascia y otros tejidos conectivos, etc.⁽¹²⁾.

Mecánica subyacente

Detrás de todo esto está la organización de la cadena cinemática cerrada (CCC), que constituye la mecánica básica de la tensegridad, donde múltiples «componentes» anatómicos o «barras» se acoplan en bucles mecánicos continuos con cada uno regulando la posición y el movimiento de todos los demás, dentro de la heterarquía (figura 4). Este sistema está omnipresente en la biología y es un mecanismo sencillo y eficiente que permite la transferencia controlada y la modificación de la fuerza, la velocidad y la energía cinética en todo el cuerpo; el mecanismo de dibujo del pantógrafo ilustra muy bien esto^(13,14). La cinemática es la geometría del movimiento, la forma más simple que permite a la estructura misma controlar esto es el mecanismo de cuatro barras, donde la longitud y la posición de cada barra determina la posición de todas las demás, y los ángulos entre ellas definen sus propiedades mecánicas⁽¹⁵⁾.

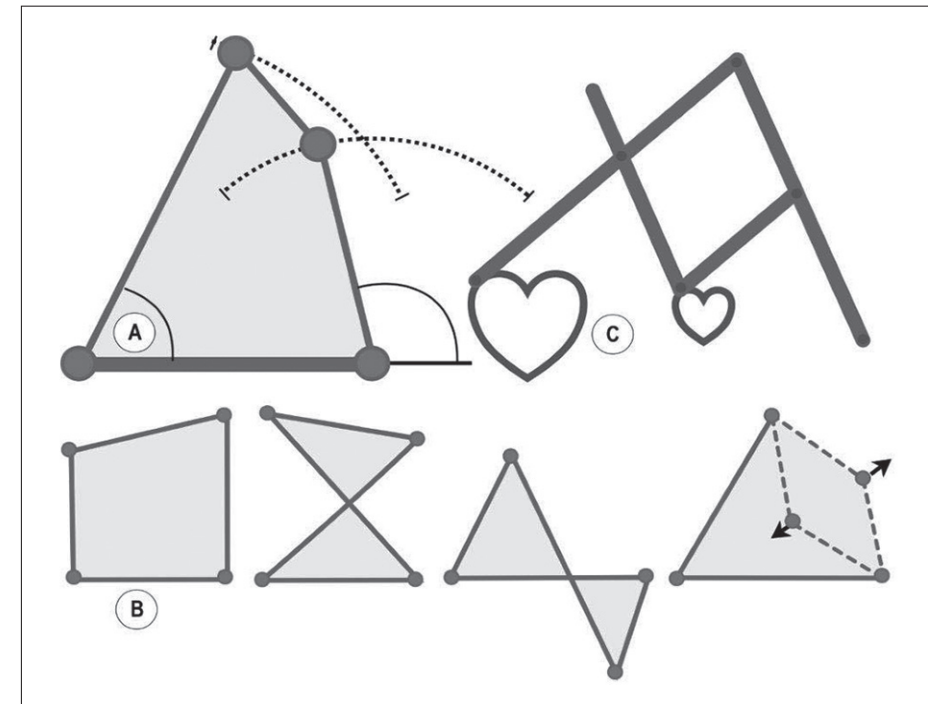


Figura 4. a) y b) Geometría de cadena cinemática cerrada (4-barras) que muestra cómo cada barra regula la posición de todas las demás; c) el pantógrafo demuestra la propiedad de amplificación (reproducida con modificaciones de Levin et al., 2017).

Las figuras 5a y 5b muestran una combinación de formas de tres y cuatro barras que componen el modelo de las «criaturas» de Strandbeest, creadas por el artista Theo Jansen y caminan a lo largo de la playa en los Países Bajos, únicamente impulsadas por el viento. Cada mecanismo de tres barras forma un triángulo rígido que permite que las cuatro barras cambien de forma y guíen el movimiento. El mismo principio opera en el modelo de tensegridad, donde los triángulos de tensión de tres barras proporcionan la estabilidad que permiten a los módulos de cuatro barras cambiar la forma y controlar el movimiento (figura 5c). Estos sistemas de cadena cerrada, en realidad, pueden tener *cualquier* cantidad de barras orientadas en *cualquier* dirección que aumentan el número de grados de libertad y las posibilidades de movimiento, pero son inestables por sí solos. Las cuatro barras, sin embargo, se acoplan en una unidad funcional que permite a la propia estructura regular el movimiento.

A primera vista, estos sistemas de cadena cerrada pueden parecerse a palancas complejas, pero este no es el caso en el contexto de la biotensegridad en el que cada barra puede tensarse

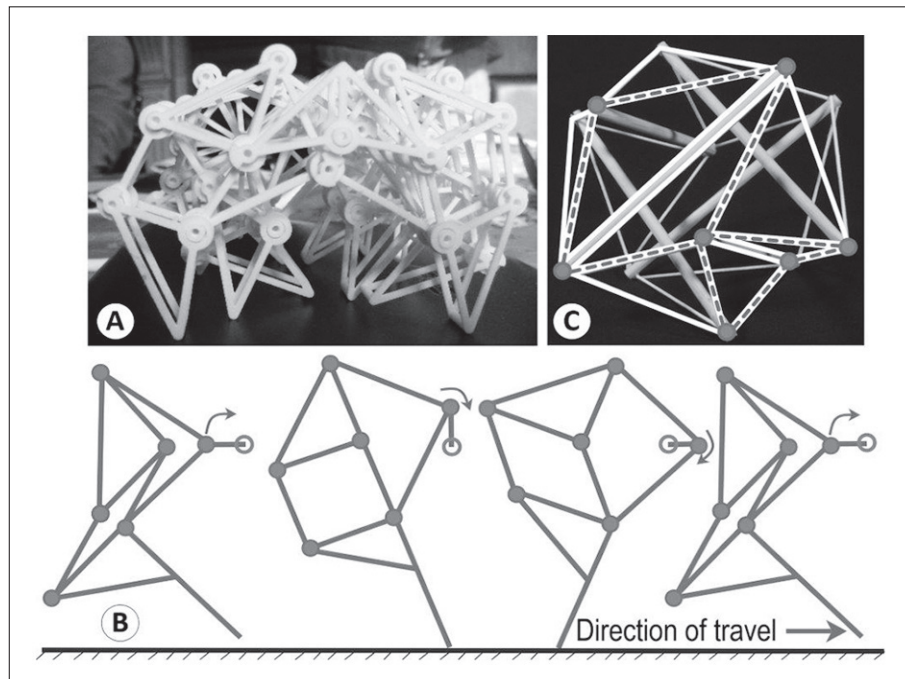


Figura 5. CCCs de 3 y 4 barras acopladas en: a) modelo Strandbeest (cortesía Theo Jansen); b) mecánica detallada; c) tensegridad.

o comprimirse y cada perno articular está hecho de módulos de tensegridad más pequeños acoplados entre sí dentro de la organización general (figura 3). La posición cambiante de cada uno puede entonces influir en la posición de otros a cierta distancia y en todo el sistema, y permitir que cada estructura permanezca completamente estable durante todo el movimiento; es decir, que sea dinámicamente estable.

La CCC explica cómo las fauces de los peces pueden abrirse, atrapar presas y cerrarlas en tan solo veinticinco milisegundos, y cómo la langosta mantis puede atacar a su presa con una fuerza de mil quinientos Newtons⁽¹³⁾. También, la encontramos en los ligamentos cruzados de la rodilla y músculos multiarticulares en las extremidades de los caballos y los humanos (figura 6)^(16,17). Aquí, la geometría de cuatro barras es clara para ver que los músculos flexores y extensores acoplan dos o más articulaciones y actúan juntos para guiar, estabilizar y regular el movimiento articular. Una situación similar se encuentra en los humanos donde el recto femoral forma cuatro barras con la pelvis, el fémur y la tibia; los músculos isquiotibiales forman un mecanismo similar, con ambos sistemas actuando juntos para coordinar el movimiento de las articulaciones de la cadera y de la rodilla. El gastrocnemio también forma otro sistema de cuatro barras que une el recto y los isquiotibiales, cuatro barras a través del fémur y de la tibia⁽¹⁴⁾.

Estos músculos biarticulares son particularmente interesantes porque pueden actuar sobre el rango completo de ambas articulaciones al mismo tiempo o restringir el movimiento de una,

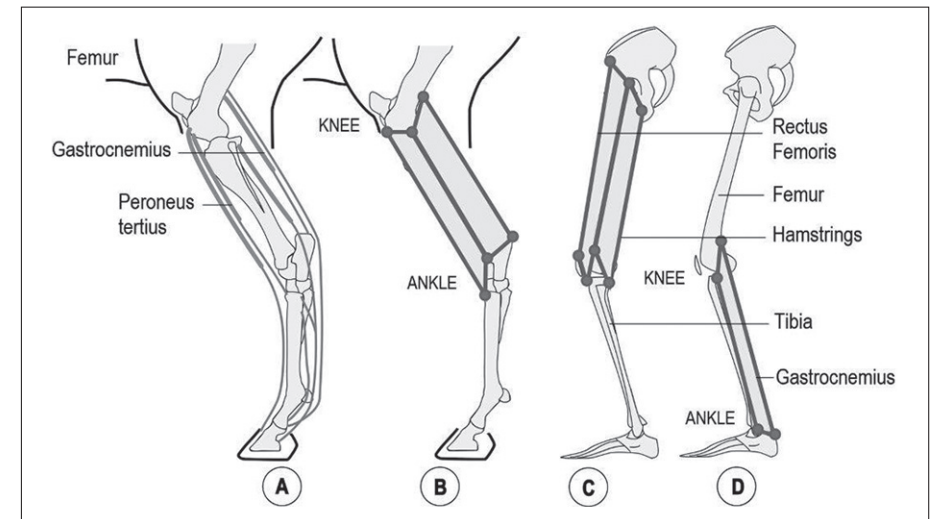


Figura 6. Mecánica de 4 barras acopladas en: a) y b) pata trasera de un caballo; c) y d) extremidad inferior de un humano (reproducido con modificaciones de Levin et al., 2017).

mientras mejora el de la otra, con contracciones isométricas que les permite transferir fuerza y potencia desde una parte del sistema a otro, de otro modo sería imposible. También, desafían, aún más, la distinción habitual entre músculos agonistas y antagonistas.

Por ejemplo, saltar desde la posición de bipedestación, utilizando solo los músculos que cruzan los tobillos, significa que solo se puede usar una pequeña cantidad de fuerza para realizar la flexión plantar del pie. Sin embargo, saltar desde una posición semiagachada, donde la contracción de los glúteos y los isquiotibiales en la extensión de la cadera está directamente relacionada con la activación del recto femoral para extender la rodilla y el gastrocnemio para realizar la flexión plantar del tobillo, significa que la fuerza de todos estos músculos se transfiere eficazmente al tobillo y al pie a través de este sistema de cadena cerrada y causa una mayor cantidad de movimiento. Es probable, que el mismo principio también se aplique a los escaladores de rocas que sostienen y mueven todo su peso corporal desde la punta de sus dedos⁽¹⁴⁾.

La organización de la CCC es una disposición omnipresente, mecánicamente eficiente y conservada evolutivamente en la biología que también influye en la forma en la que pensamos sobre el desarrollo embrionario y la evolución⁽¹⁸⁾, y en la mecánica subyacente de la tensegridad, cambiando nuestros puntos de vista sobre la biomecánica en general⁽¹⁻³⁾.

No linealidad

Una de las características que surge de la geometría en la CCC es la propiedad de la no linealidad (figura 7a) que es fácil de observar al trazar la relación entre los ángulos alfa y beta, a medida que la estructura cambia de forma describe una curva continua no lineal, característica que se descarta con frecuencia en los análisis biomecánicos. Generalmente, la teoría biomecánica estándar considera que la relación entre el estrés y la tensión es lineal (figura 7b), mientras que la mecánica

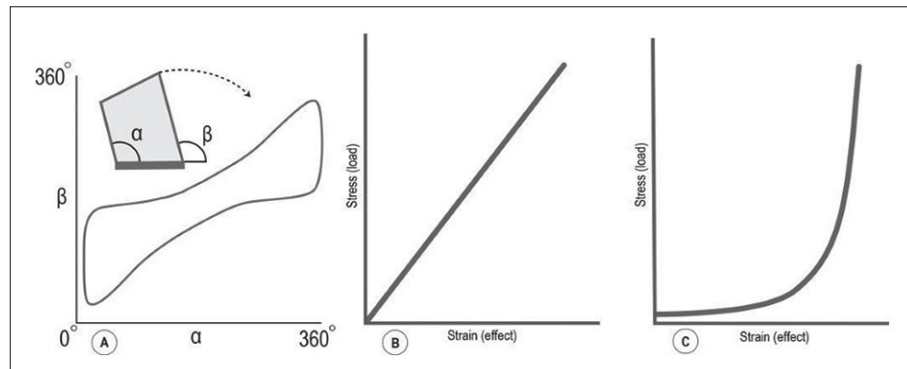


Figura 7. a) La mecánica en CCC produce una respuesta no lineal; b) clásica relación en línea recta tensión/estrés; c) respuesta típica no lineal de los tejidos tensegriles y biológicos.

de la tensegridad y los sistemas biológicos se ajustan más a la curva no lineal de la figura 7c y es probable que operen más dentro de la región “horizontal” inicial, donde consumirían mucha menos energía y operarían más eficientemente, que en la parte más vertical. Todo lo cual sugiere que la relevancia del Módulo de Young (estrés/tensión), en un contexto biológico, es algo cuestionable porque cambiará constantemente a medida que el sistema responda a variaciones en la carga. Los tejidos vivos se ajustan más a la nueva física emergente de la materia blanda que a la teoría clásica⁽¹⁹⁾.

Auxético

Además, la propiedad emergente, denominada auxética, demuestra una relación estrés/deformación diferente a la mayoría de los materiales hechos por el hombre, donde una estructura que se alarga se vuelve más delgada en el medio y más gruesa cuando se acorta (relación de Poisson positiva). Las estructuras auxéticas hacen lo contrario y se engrosan al alargarse y se adelgazan al acortarse, esto es evidente en el modelo de tensegridad, donde la estructura al completo se expande y se contrae en todas las direcciones^(1,2,20). Esta respuesta auxética también se ha descrito en el comportamiento de las espumas, los huesos, los tendones y la piel y, junto con los

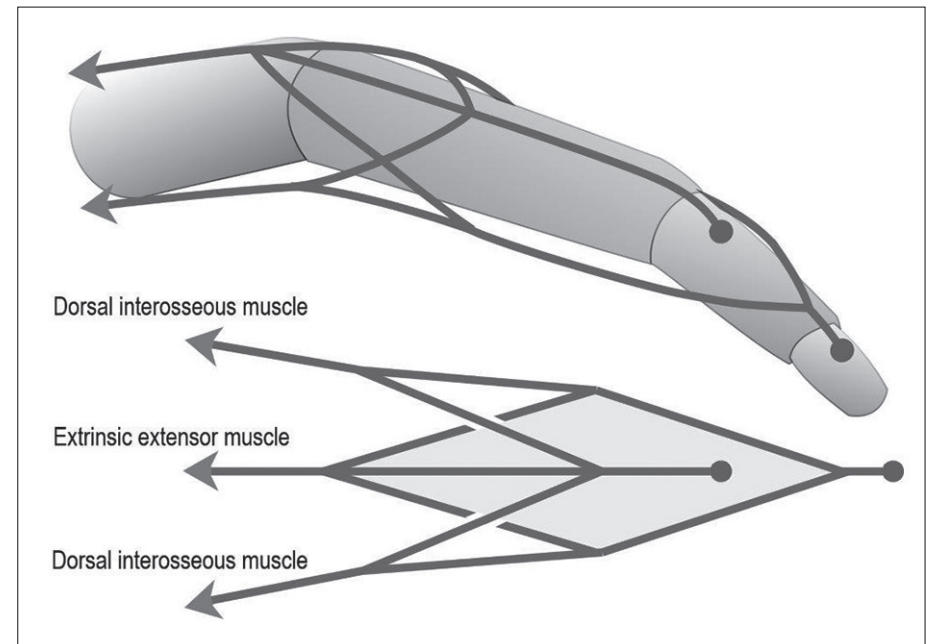


Figura 8. La red de tendones extensores de los dedos (redibujado de Valero-Cuevas et al., 2007).

ejemplos descritos anteriormente, sugiere que muchas de nuestras ideas sobre la biomecánica deben ser revisadas⁽²¹⁾.

Transferencia de información

Una de las características más importantes de la tensegridad en el movimiento biológico es la forma en la que la organización de la CCC acopla todo el sistema estructural en una unidad mecánica completa y, como consecuencia, permite la transferencia de fuerzas, potencia e información desde una parte del cuerpo a otra. La red de tendones extensores de los dedos ilustra muy bien este principio con el mecanismo de cuatro barras conocido como rombo de Winslow (figura 8), donde no hay músculos contenidos dentro de los dedos. Por lo tanto, el movimiento

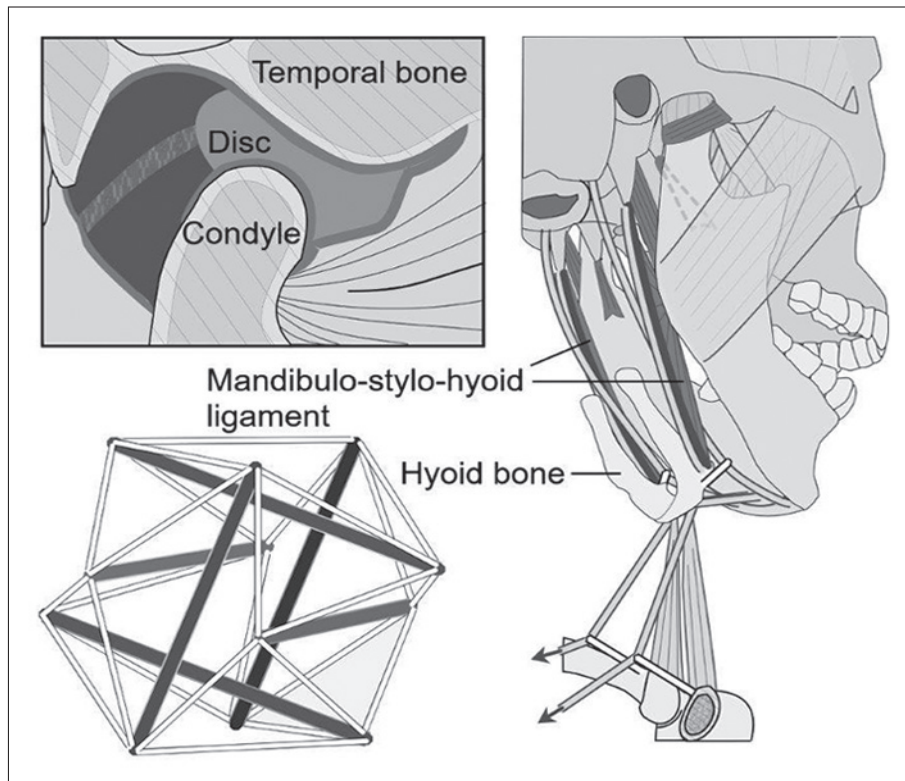


Figura 9. La anatomía de la articulación temporomandibular y las estructuras asociadas (reproducidas con modificaciones de Scarr y Harrison, 2016).

depende completamente de la acción de los músculos situados a cierta distancia en el antebrazo y la mano, la cual transmite su fuerza tensional a través de largos tendones, pero simplemente no hay suficientes músculos para controlar, por sí mismos, las diferentes posiciones de las articulaciones. Su movimiento solo es posible debido a la forma particular en la que se organiza la red de tejidos blandos⁽²²⁾. Cuando estos músculos se contraen, alteran la distribución de las fuerzas dentro de la red de los tendones extensores y cambian la geometría de la CCC (tensegridad), que luego hace que las falanges se muevan una en relación a la otra. Entonces, si bien es la actividad muscular la que cambia el equilibrio de la tensión dentro de la red de tejidos blandos, es la estructura la que está procesando la información (fuerza y dirección) y cambiando la relación de la posición de los huesos entre sí. La red de tejidos blandos realiza sus propios cálculos lógicos y permite movimientos que con anterioridad fueron atribuidos, exclusivamente, al sistema nervioso; esta transferencia de energía, fuerzas e información también es intrínseca a la tensegridad⁽²³⁾.

Si bien hemos analizado algunas características del concepto de biotensegridad y hemos demostrado que esto es relevante para la dinámica humana, ahora podemos examinar un ejemplo más de esta relación y mostrar cómo se relaciona con el tratamiento.

La articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular o mandibular (ATM) se describe, habitualmente, como una articulación de bisagra y una palanca de tercer género, donde los cóndilos mandibulares comprimen los discos contra la fosa glenoidea de los huesos temporales y el sistema nervioso controla el movimiento; el problema con este modelo es que un disco muy comprimido conduce a la degeneración y a la patología de la articulación (figura 9). Sin embargo, casi todos los libros y artículos escritos sobre la ATM comienzan con algo como: «la mandíbula causa más problemas que cualquier otra articulación en el cuerpo y es la menos comprendida», luego continúan describiéndola como un sistema de palanca, conociendo plenamente, que un disco muy comprimido (resultado inevitable de un mecanismo de palanca) genera problemas, para los que hasta hace poco, no había una alternativa real^(24,25).

Huesos suspendidos

Es bien conocido que el hueso hioideo está suspendido por los músculos, ligamentos y fascias que lo rodean y actúa como un estabilizador que permite tirar hacia abajo de la parte anterior de la mandíbula durante la apertura de la boca. Por el contrario, la mandíbula también es un estabilizador que permite que el hioideo se eleve y adelante, a través de los mismos músculos, e influya en los tejidos de la faringe durante la deglución. En los últimos años, se ha reconocido que existe un engrosamiento particular de la fascia entre el hueso hioideo y el ángulo de la mandíbula, llamado ligamento mandíbuloestiloideo; ahora se considera que es altamente significativo desde la perspectiva de la biotensegridad. Como el hueso hioideo se lleva hacia abajo por los músculos esternohioideo y

omohioideo, es probable que tense los ligamentos mandibuloestiloideo, que luego tiran del ángulo de la mandíbula hacia abajo, bajan los cóndilos (porque ambos están en línea con la fuerza de tensión) y quitan presión sobre los discos durante la apertura y el cierre de la boca.

El modelo de biotensegridad muestra cómo la mandíbula se puede suspender dentro de la red tensionada de músculos, ligamentos y fascia, donde estas fuerzas actúan en todas las direcciones del espacio (CCC) y contribuyen a colocar el hueso en cualquier posición durante el movimiento, así como a eliminar la presión de los discos y estabilizar la articulación. También muestra cómo los sistemas nervioso/muscular pueden contribuir a regular la cantidad de presión ejercida sobre las superficies articulares y cómo la propia estructura puede responder *instantáneamente* a perturbaciones inesperadas durante la alimentación y la masticación; es decir, todos trabajan en sinergia entre sí⁽²⁵⁾.

Toque terapéutico

Por supuesto, todas las descripciones anteriores son enormes simplificaciones de estructuras muy complejas, pero los mismos principios básicos están funcionando en todos los casos. Ahora, muchos dentistas reconocen la importancia del modelo de la biotensegridad y lo han estado usando para desarrollar nuevos métodos y técnicas para tratar tanto la dentadura como la ATM. También, hay mucho que el fisioterapeuta puede hacer, ya que trabaja directamente sobre los tejidos blandos, pero que inevitablemente influye en las “islas de compresión” (huesos) suspendidas dentro de ellos, y viceversa, y que en el caso de la ATM incluye mucho más que solo la “mandíbula”. Los tejidos del cuero cabelludo, faciales, cervicales, de la lengua y faríngeos están íntimamente relacionados con él, al igual que los huesos del cráneo, el hioides, el esternón, la clavícula, la caja torácica, la columna vertebral y más allá...^(26,27)

Un contacto terapéutico, que altera las propiedades materiales de los tejidos (geometría de la CCC), también puede cambiar el patrón de señales neuronales sensoriales generadas dentro de los mecanorreceptores y, a su vez, influiría en la actividad muscular a través de bucles de reflejos neurales. Desde la perspectiva de la biotensegridad, que reconoce dicha integración, se da por sentado que un cambio en una parte debe tener una influencia recíproca en otras a cierta distancia y que este intercambio de información está operando, simultáneamente, en todas las escalas de tamaño: nano, micro, meso y macro.

Conclusión

El concepto de biotensegridad actual es diferente al que se mantenía anteriormente, porque se basa, primero en las reglas fundamentales de la física, de la cual deriva todo lo demás y, por lo tanto, representa un cambio de paradigma en la forma en la que pensamos sobre el cuerpo humano; segundo, es parte de la ciencia básica que sustenta al razonamiento clínico, donde ya no necesitamos pensar en los huesos, los músculos y la fascia como entidades estructurales aisladas,

sino como contribuyentes a un sistema cinemático en todo el cuerpo que acopla cada parte en un todo unificado.

La biotensegridad analiza la complejidad morfológica a través de la geometría de su arquitectura y la percibe como una solución simple y eficiente, energéticamente, que se ha perfeccionado a sí misma durante millones de años. Un sistema en constante evolución que permite que cada parte se mueva con el mínimo esfuerzo y potencia el dinamismo que reconocemos como vida.

Referencias bibliográficas

1. Levin SM. *The tensegrity truss as a model for spine mechanics: biotensegrity*. *Journal of Mechanics and Medicine in Biology*. 2002;2:375-88.
2. Levin SM. *Tensegrity: the new biomechanics*. In: Hutson M, Ellis R. (eds.) *Textbook of musculoskeletal medicine*. Oxford: Oxford University Press; 2006.
3. Kiely J, Collins DJ. *Uniqueness of human running coordination: the integration of modern and ancient evolutionary innovations*. *Frontiers in Psychology*. 2016;7, 262; doi: 10.3389/fpsyg.2016.00262.
4. Wilson J, Kiely J. *The multi-functional foot in athletic movement: extraordinary feats by our extraordinary feet*. *Human Movement*. 2016;17:15-20.
5. Scarr G. *Biotensegrity: the structural basis of life*. 2nd ed., Edinburgh: Handspring; 2018.
6. Brown IE, Loeb GE. *A reductionist approach to creating and using neuromuscular models*. In: Winters J, and Crago P. (eds.) *Biomechanics and Neural Control of Posture and Movement*. New York: Springer-Verlag; 2006;148-163.
7. Heartney E. *Kenneth Snelson: forces made visible*. Massachusetts: Hard Press Editions; 2009.
8. Scarr G. *Health and Disease: what is the difference? In: Fascia: scientific advances; Conference Proceedings: 28th JORNADAS DE FISIOTERAPIA, 3 Y 4 DE MARZO DE 2018, Madrid.????*
9. Simon HA. *The architecture of complexity*. *Proceedings of the American Philosophical Society*. 1962;106:467-482.
10. Zhang Z, Zhang YW, Gao H. *On optimal hierarchy of load-bearing biological materials*. *Proceedings of the Royal Society B*. 2011;278:519-525.
11. Turvey MT, Fonseca ST. *The medium of haptic perception: a tensegrity hypothesis*. *Journal of Motor Behavior*. 2014;46(3):143-187.
12. Clune J, Mouret JB, Lipson H. *The evolutionary origins of modularity*. *Proceedings of the Royal Society B*. 2013;280, 20122863; doi.org/10.1098/rspb.2012.2863.
13. Claverie T, Chan E, Patek SN. *Modularity and scaling in fast movements: power amplification in mantis shrimp*. *Evolution*. 2011;65(2):443-61.
14. Levin SM, Lowell de Solórzano S, Scarr G. *The significance of closed kinematic chains to biological movement and dynamic stability*. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 2017;21:664-672.
15. Muller M. *A novel classification of planar four-bar linkages and its application to the mechanical analysis of animal systems*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*. 1996;351(1340):689-720.
16. Bradley J, FitzPatrick D, Daniel D, Shercliff T, O'Connor J. *Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane*. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1988;70-B:94-99.

17. Van Ingen Schenau GJ. Proposed actions of bi-articular muscles and the design of hindlimbs of bi-and quadrupeds. *Human Movement Science*. 1994;13:665-681.

18. Wainwright PC, Alfaro ME, Bolnick DI, Hulsey CD. Many-to-one mapping of form to function: a general principle in organismal design? *Integrative and Comparative Biology*. 2005;45:256-262.

19. Hirst LS. *Fundamentals of soft matter science*. Boca Raton, Florida: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2013.

20. Castro-Arenas C, Ghersi I, Borsoi PD, Miralles M. Platonic tensegrities: dynamic aspects and characterization. In: Torres I, Bustamante J, Sierra D. (eds.), VII Latin American Congress on Biomedical Engineering CLAIB 2016, Bucaramanga, Santander, Colombia, October 26th -28th, 2016. IFMBE Proceedings, 2017;60. Singapore, Springer.

21. Alderson A, Alderson KL. Auxetic materials. *Journal of Aerospace Engineering*. 2007;221:565-575.

22. Valero-Cuevas FJ, Yi JW, Brown D, McNamara III RV, Paul C, Lipson H. The tendon network of the fingers performs anatomical computation at a macroscopic scale. *Transactions on Biomedical Engineering*. 2007;54(6 pt. 2):1161-1166.

23. Ingber DE, Wang N, Stamenovic D. Tensegrity, cellular biophysics and the mechanics of living systems. *Reports on Progress in Physics*. 2014;77(4), 046603; doi: 10.1088/0034-4885/77/4/046603.

24. Scarr G, Harrison H. Resolving the problems and controversies surrounding temporo-mandibular mechanics. *Journal of Applied Biomedicine*. 2016;14:177-185.

25. Scarr G, Harrison H. Examining the temporo-mandibular joint from a biotensegrity perspective: a change in thinking. *Journal of Applied Biomedicine*. 2017;15:55-62.

26. Saccucci M, Tettamanti L, Mummolo S, Polimeni A, Festa F, Salini V, Tecco S. Scoliosis and dental occlusion: a review of the literature. *Scoliosis*. 2011;6, 15; doi: 10.1186/1748-7161-6-15.

27. Sonnesen L. Associations between the cervical vertebral column and craniofacial morphology. *International Journal of Dentistry*. 2010;29572:1-6; doi: 10.1155/2010/295728.

Definición de sistema fascial

D.ª Sue Adstrum

Wellpark College of Natural Therapies. Auckland. Nueva Zelanda.

D. Gil Hedley

Integral Anatomy Productions LLC. Melbourne. Florida. Estados Unidos.

D. Robert Schleip

Fascia Research Group, Neurosurgical Clinic Guenzburg, Ulm University, Alemania.

D.ª Carla Stecco

Human Anatomy and Movement Science. University of Padua. Italia.

D. Can A. Yucesoy

Biomedical Engineering. Bogazici University. Estambul. Turquía.

Información del artículo

- Recibido el 25 de octubre de 2016.

- Recibido ya revisado el 4 de noviembre 2016.

- Aceptado el 6 de noviembre 2016.

- Publicado en este libro con la autorización de: Elsevier, Journal of Bodywork and Movement Therapies.

- <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2016.11.003>

1360-8592/© 2016 Elsevier Ltd. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Terminología anatómica, nomenclatura anatómica, fascia, una fascia, sistema fascial.

Resumen

La fascia es un término anatómico ampliamente utilizado, pero vagamente definido, que se aplica simultáneamente a la descripción del tejido blando conectivo provisto de colágeno, a distintas secciones de tejido membranoso y al sistema de tejido blando conectivo que impregna el cuerpo. El uso inconsistente de este término está causando preocupación debido al riesgo de generar confusión en las comunicaciones técnicas que hablan sobre la fascia de forma global, en entornos discursivos multidisciplinares y transdisciplinares. La *Fascia Research Society* se enfrentó a este problema y estableció el Comité de Nomenclatura de la Fascia (FNC, de sus siglas en inglés *Fascia Nomenclature Committee*) cuyo propósito fue aclarar la terminología relacionada con la fascia. Desde entonces, este comité ha desarrollado y definido los términos fascia y, más recientemente, sistema fascial. Este artículo informa sobre la definición de sistema fascial propuesta por la FNC.

1. Introducción

Fascia es un término anatómico ampliamente utilizado, pero de definición escasa, inexacta y ambigua, que confunde el claro reconocimiento de esta parte fundamental del cuerpo (Mirkin, 2007). A lo largo del tiempo, por ejemplo, se ha aludido a este término de diversas formas: un tendón membranoso (Crooke, 1651); una parte membranosa (Hall, 1788); una banda aponeurótica firme (Cruveilhier, 1844); una sección diferenciada de tejido fibroso denso y un tejido membranoso de revestimiento de los órganos internos (Godman, 1824); una parte diferenciada del tejido conectivo superficial o profundo (Ellis, 1840); un tipo de tejido conectivo diferenciado (es decir, aponeurótico o fibroareolar) (Gris, 1858); un sistema global de tejido conectivo (Still, 1899); «una vaina, lámina u otra masa disecable de tejido conectivo» (FCAT, 1998); y como «el componente de tejido blando del sistema de tejido conectivo que impregna el cuerpo humano formando una matriz tridimensional continua, por todo el cuerpo, de soporte estructural» (Findley y Schleip, 2007). En consecuencia, esta única palabra identifica varios tipos diferentes de partes del cuerpo, lo que da sentido a la afirmación de Standring (2016) de que la fascia es efectivamente una expresión anatómica «genérica» en lugar de precisa científicamente.

Estemos o no personalmente de acuerdo con todos los posibles significados asociados con la fascia (arriba mencionados), parece, en las palabras de Thomas Myers⁽¹⁾, que “la palabra-F ha escapado de sus confines tradicionales. La Fascia, como el genio de la botella, ha escapado de su significado médico (convencional)». Además, como explica Robert Schleip⁽²⁾, “los medios de comunicación, así como muchos clínicos, usan frecuentemente el término fascia de maneras poco convencionales. Hoy en día, los medios de comunicación juegan un papel importante en la formación del pensamiento público, por lo que el uso poco convencional de este término ya está teniendo un efecto generalizado, sobre todo si se tiene en cuenta el crecimiento reciente y pronunciado de las publicaciones relacionadas con la fascia”.

En un sentido práctico, la coexistencia de varios significados diferentes para la fascia parece haber desencadenado el desarrollo de una tensión problemática entre las interpretaciones de este término, «científicas» tradicionales (concretas, descriptivas anatómicamente) y las relativamente recientes «holísticas» (integrales, orientadas a la funcionalidad). Se ha expresado preocupación por el uso impreciso, inconsistente o indiscriminado de este término en referencia a una variedad de partes de tejido conectivo (en lugar de a un tipo específico de una región) que puede confundir la comunicación internacional, así como la investigación y la educación médica relacionadas con la fascia (Wendell-Smith, 1998; Langevin y Huijing, 2009; Schleip et al., 2012a; Kumka y Bonar, 2012). En estos contextos profesionales, es vital que cada término anatómico, (como la fascia), se relacione inequívocamente con una, y siempre la misma, parte del cuerpo. Un editorial de la revista *Journal of bodywork and movement therapies* resaltaba esta preocupación (Stecco, 2014) y atrajo la respuesta de varios miembros de la interdisciplinaria comunidad de investigación en fascia que,

recíprocamente, reconocieron que el lenguaje utilizado para describir la fascia requería de cierta atención correctiva (Chaitow, 2014; Kumka, 2014; Langevin, 2014; Myers, 2014a; Natale et al., 2014; Schleip y Klingner, 2014; Tozzi, 2014; Adstrum, 2015).

La *Fascia Research Society* (FRS) respondió a esta cuestión estableciendo un “grupo de expertos” (Langevin, 2014) y el Comité de Nomenclatura de la Fascia (FNC), este último, encargado de mejorar el lenguaje relacionado con la fascia. Se llevó a cabo un debate preliminar con el objetivo de llegar a un consenso sobre la comprensión de esta cuestión (de finales de 2014 a principios de 2015), utilizando el “Método Delphi”, una técnica interactiva de comunicación estructurada⁽³⁾ (Stecco y Schleip, 2016).

Si bien, los involucrados no pudieron llegar a un acuerdo consensuado y preciso sobre la definición de fascia, sus deliberaciones revelaron que la fascia se percibe simultáneamente de dos maneras principales (es decir, morfológica y funcional) dentro del entorno interdisciplinario de la comunidad de investigación en la fascia (ejemplificado en las tablas 1 y 2). Además, abogan por intereses de investigación divergentes, lo que significa que sus requisitos terminológicos no son totalmente congruentes entre sí. En consecuencia, como explican Stecco y Schleip (2016), los investigadores en morfología se adaptan mejor a una definición de fascia “más concreta” “como la propuesta por el FCAT (de las siglas en inglés de *Federative Committee on Anatomical Terminology*, Comité Federativo sobre Terminología Anatómica, (1998))”, mientras que si “se pretenden investigar aspectos funcionales como la transmisión de la fuerza o las capacidades sensitivas, entonces tiende a ser más útil una definición más amplia de fascia”.

Tabla 1

Cuatro definiciones “morfológicas” tradicionales de fascia

Terminología Anatómica: La fascia consiste en láminas, capas u otros agregados disecables de tejido conectivo... (Este término) no solo incluye las vainas musculares, sino también el revestimiento de vísceras y otros tejidos disecables relacionados con ellas. (FIPAT, 2011, p. 33).

Anatomía de Gray: La fascia es un término aplicado a masas de tejido conectivo lo suficientemente grandes para ser visibles a simple vista. Esta estructura es muy variable pero, en general, las fibras de colágeno en la fascia tienden a encontrarse entrelazadas y raramente muestran la orientación compacta y paralela que se observa en los tendones y aponeurosis. (Standring, 2008, p. 39).

Diccionario Médico Ilustrado de Dorland. La fascia (es) una lámina o banda de tejido fibroso como la que se extiende profundamente a la piel o forma el revestimiento de los músculos y otra variedad de órganos del cuerpo. (Anderson, 2012, p. 679).

Diccionario Médico de Stedman. La fascia (es) una lámina de tejido fibroso que envuelve al cuerpo debajo de la piel; también, reviste a los músculos y grupos musculares y separa sus varias capas o grupos. (Stegman, 2006, p. 700).

Tabla 2

Cuatro definiciones holísticas «funcionales» de fascia

Congreso de Investigación en la Fascia. La fascia es el componente de tejido blando del sistema de tejido conectivo que impregna el cuerpo humano formando, por todo el cuerpo, una matriz tridimensional continua de soporte estructural. Penetra internamente y rodea todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, creando un entorno único para el funcionamiento de los sistemas corporales. El alcance de nuestra definición e interés en la fascia se extiende a todos los tejidos conectivos fibrosos, incluyendo aponeurosis, ligamentos, tendones, retináculos, cápsulas articulares, revestimientos de órganos y vasos, el epineuro, las meninges, el periostio y todas las fibras endomisiales e intermusculares de la miofascia. (Findley and Schleip, 2007, p. 2).

La fascia es un tejido conectivo resistente que se extiende por todo el cuerpo en una red tridimensional desde la cabeza a los pies, funcionalmente sin interrupción... El sistema fascial rodea, impregna y tiene el potencial de influenciar profundamente en cada músculo, hueso, nervio, vaso sanguíneo, órgano y célula del cuerpo. La fascia también separa, soporta, conecta y protege todo. Esta red tridimensional de tejido conectivo está viva y en constante cambio ante las exigencias corporales. Por lo tanto, es una red para el intercambio de información, que influye y es influenciada por cada estructura, sistema y célula del organismo. Al igual que el aire y la gravedad, su influencia es tan omnipresente que tenemos tendencia a darla por sentado. (Barnes, 1990; pp. xi y 3).

Las fascias constituyen una hoja ininterrumpida de tejido que se extiende desde la cabeza a los pies y desde el exterior al interior. Este es un sistema perfectamente continuo que se suspende por las estructuras óseas para formar una estructura de soporte totalmente integrada. Las ubicuas fascias no sólo recubren la superficie externa de las diversas estructuras del cuerpo... músculos, órganos, nervios, vasos,... si no que también forman las matrices internas que sostienen dichas estructuras y mantienen su integridad. (Paoletti, 2006, p. xiii).

La fascia es un tejido viscoelástico ininterrumpido que forma una matriz de colágeno tridimensional funcional. Rodea y penetra todas las estructuras del cuerpo extendiéndose de la cabeza a los pies, lo que dificulta aislar y desarrollar su nomenclatura... (ésta es prácticamente inseparable de todas las estructuras del cuerpo y actúa para crear continuidad entre los tejidos para mejorar la función y el soporte. (Kumka y Bonar, 2012).

Es importante destacar que la FNC reconoció que el lenguaje convencional (anatómico) relacionado con la fascia carece de la capacidad lingüística necesaria para discutir eficazmente su morfología, su distribución arquitectónica, sus propiedades materiales y su papel fisiológico (por ejemplo, la transmisión de la fuerza mecánica, la capacidad sensitiva), propio de una posición ideológica más holística. Para muchos partidarios de esta perspectiva “funcional”, varias estructuras fibrosas (por ejemplo, aponeurosis, ligamentos, tendones, retináculos, cápsulas articulares), que tra-

dicionalmente han sido descritas como que existen separadas de la fascia, ahora se presentan como diferentes aspectos de una red global unitaria de tejido fibroso (o sistema fascial). En ausencia de un lenguaje para diferenciar entre ambas corrientes, la palabra fascia, actualmente, está siendo aplicada (paradójica y a menudo incompatiblemente) a cada una de estas dos maneras muy diferentes de comprender la fascia, es decir, reduccionista/descriptiva y holística/heurística (Adstrum, 2015). ¡No es de extrañar que la gente se confunda!

El hallazgo preliminar de este grupo se presentó (por Robert Schleip) y discutió en la reunión de la FNC celebrada en Washington D. C. el 19 de septiembre de 2015, inmediatamente antes del Cuarto Congreso de Investigación sobre la Fascia (FRC4, de las siglas en inglés de *Fourth Fascia Research Congress*). La reunión, presidida por Carla Stecco (Italia) y Robert Schleip (Alemania), contó con la participación de 15 investigadores de la fascia con derecho a voto (procedentes de Australia, Austria, Gran Bretaña, Francia, Alemania, Holanda, Italia, Nueva Zelanda, Turquía y Estados Unidos de América), y cuatro observadores sin derecho a voto (de Austria y Alemania). Tras un animado debate, los participantes en esta reunión acordaron la necesidad de elaborar dos nuevas definiciones que, juntas, representen equitativamente la forma en la que la fascia se conoce, ampliamente, dentro de la interdisciplinaria comunidad de investigación.

Se requirió que el primero se relacionara de forma tangible con las distintas secciones (disecables) del tejido fascial que tradicionalmente se han conocido como fascias (singular, fascia). Necesitaba ser un «término científico» redactado con precisión que podría, posiblemente, ser utilizado de una forma racional, para identificar a las fascias individuales dentro del discurso académico. Según Carla Stecco⁽⁴⁾, tener este tipo de definición es esencial porque “permite a cualquiera saber exactamente de qué estamos hablando cuando usamos un término en particular. Permite el estudio in vivo de las capas fasciales con tecnología de imagen. Permite aislar estas capas en cadáveres y la realización de estudios histológicos y mecánicos. Permite tomar muestras de estas capas durante la cirugía para evaluar alteraciones patológicas. Además, permite la comparación de los resultados de estudios realizados por diferentes grupos” (es decir, estudios de revisión y de metaanálisis).

La otra definición buscada debía tener un enfoque más amplio, a fin de abordar la necesidad recientemente reconocida por la comunidad investigadora sobre la fascia, de poder explicar un sistema fascial global hipotético (red, maraña) en términos funcionales. El uso de este término se propuso previamente por Luigi Stecco (2004 pp. 19e20), quien sugirió que podría relacionarse precisamente con “el sistema de tejidos conectivos fibrosos que se influyen, de manera recíproca, a lo largo de todo el cuerpo» (2004, pp. 19e20). Este término también se ha incorporado, más recientemente (2015), en el Atlas Funcional del Sistema Fascial Humano de Carla Stecco.

Al final de esta reunión de la FNC, la mayoría de los miembros acordaron una definición precisa para un nuevo término anatómico, una fascia (ver Stecco y Schleip, 2016 para más información al respecto). Este concepto (véase más adelante), y la manera en que se muestra, están alineados deliberadamente con la forma en la que se define la fascia en la página 33 en la Terminología Ana-

tómica (FCAT, 1998; Programa Internacional Federativo sobre Terminologías Anatómicas ((FIPAT), de las siglas en inglés de *Federative International Programme on Anatomical Terminologies*) 2011), aunque (afortunadamente) ayuda a aclarar más su significado. La definición propuesta por la FNC para una fascia fue enviada a la FIPAT, y ahora está siendo considerada por este organismo.

“Una fascia es una vaina, una lámina o cualquier otra agregación disecable de tejido conectivo que se forma debajo de la piel para unir, envolver y separar los músculos y otros órganos internos”.

Al concluir la reunión de la FNC en Washington, se nombró un subcomité de cinco miembros responsable del progreso en el desarrollo de una definición más amplia y funcional del sistema fascial.

Se reconoció que este término necesitaba:

- Reflejar los desarrollos en el conocimiento científico acumulado de la fascia.
- Corresponder a las diversas formas en las que la fascia es percibida y discutida, dentro del emergente campo interdisciplinar relacionado con el discurso de la fascia.
- Específicamente relacionado con “una red de tejidos interactuantes, interrelacionada e interdependiente que forman un todo complejo, en la que todos colaboran para generar movimiento” (Stecco y Schleip, 2016).
- Ser preciso, taxonómicamente coherente y libre de ambigüedad.
- Lógicamente, relacionado con el sistema de nomenclatura anatómica preexistente, desarrollada minuciosamente (y muy valiosa), bajo los auspicios de la Federación Internacional de Asociaciones de Anatomistas a lo largo del siglo pasado.

El proceso de desarrollo de esta nueva definición se informa a continuación.

2. Método

Este trabajo fue asignado inicialmente a un subcomité de cinco miembros del FNC que asistieron a la reunión de Consenso de Anatomía previa a el FRC4: Carla Stecco (Italia); Robert Schleip (Alemania); Can Yucesoy (Turquía); Sue Adstrum (Nueva Zelanda); y Paolo Tozzi (Italia), que se retiró y fue sustituido por Gil Hedley (EE. UU.) en marzo de 2016. Se encargaron de desarrollar una definición “funcional” *del sistema fascial*. El proceso de desarrollo de la definición, facilitado sustancialmente por Robert Schleip, ocurrió en gran parte durante varias largas reuniones realizadas a través de videoconferencia (de enero a junio de 2016), tras numerosos y detallados correos electrónicos aclaratorios. En septiembre de 2016, se completó una definición preliminar de sistema fascial, que se distribuyó entre los miembros de la FNC solicitándoles su valoración sobre su idoneidad.

3. Resultado

La definición propuesta en última instancia por el subcomité es la siguiente:

El sistema fascial consiste en un continuo tridimensional de tejidos conectivos fibrosos blandos, que contienen colágeno, laxos y densos que impregnan el cuerpo. Incorpora elementos como

tejido adiposo, adventicias y vainas neurovasculares, aponeurosis, fascias profundas y superficiales, epineuros, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periostio, retináculos, septos, tendones, fascias viscerales, y todos los tejidos conectivos intramusculares e intermusculares, incluyendo el endomisio, el perimisio y el epimisio.

El sistema fascial penetra internamente y rodea todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, dotando al cuerpo de una estructura funcional y proporcionando un entorno que permite a todos los sistemas del cuerpo funcionar de una manera integrada.

4. Discusión

4.1. Por qué esta definición se construyó así.

4.1.1. Punto de vista holístico

Esta definición original del sistema fascial propugna la perspectiva holística que es evidente, por ejemplo, en varias definiciones «funcionales» de la fascia (ver Tabla 2), especialmente, incluyendo la definición del *Fascia Research Congress* propuesta, de manera trascendente, por Findley y Schleip (2007). Este punto de vista más general, es un prerrequisito para examinar la compleja morfología y el funcionamiento dinámico de esta entidad anatómica repartida por todo el cuerpo, desde una variedad de perspectivas.

4.1.2. Continuum

La palabra *continuum* fue seleccionada porque resalta la continuidad tridimensional de la forma del sistema fascial, que es esencial para comprender la contribución funcional del sistema fascial en la generación y transmisión de la tensión mecánica y otras formas de información corporal (por ejemplo, neurológica, bioquímica). Este término es congruente con la continuidad del tejido fascial y ha sido observado durante mucho tiempo por varios anatomistas que han estudiado específicamente este tema (por ejemplo, Bichat, 1813; Still, 1899; Godman, 1824; Gallaudet, 1931), y reforzado por la explicación de los histólogos Ross y Pawlina de que «el tejido conectivo forma un vasto y continuo compartimento a lo largo de todo el cuerpo» (2011, p. 158). Según Jean-Claude Guimberteau⁽⁵⁾, percibir la fascia (tejido fibroso) como “una red fibrilar continua tensional” permite comprender la fascia y el cuerpo que la contiene “de una nueva manera”. En el pasado, explica, la anatomía basada en la disección y la investigación quirúrgica se centraron, principalmente, en la identificación y la descripción anatómica de las distintas partes fasciales, mientras que el uso de las nuevas tecnologías de investigación, como la microvideografía endoscópica, revela la fascia como una “red fibrilar caótica”, con una estructura arquitectónica poliédrica cambiante y dinámica.

El reconocimiento de la continuidad intrínseca de la fascia está vinculado a la incorporación abierta a esta definición de varias partes anatómicas (por ejemplo, ligamentos, meninges, tendones) que son fundamentalmente consideradas como “fasciales” por muchos miembros de la comunidad FRS/FRC (académicos y profesionales de la salud (fisioterapeutas que emplean la terapia manual o el ejercicio terapéutico y médicos)), cuyo conocimiento experimentado de la continuidad

fascial sustenta, poderosamente, su trabajo diario. La segunda frase de esta definición contiene, de forma intencionada, los términos “tales como” e “incluyendo”, con el fin de que esta lista de partes del cuerpo, que identifica una amplia gama de elementos del sistema fascial, no se considere necesariamente completa. Para algunos académicos, esta lista puede parecer demasiado abierta, mientras que otros argumentarán que es demasiado corta y debería, por ejemplo, incluir alguna parte vascular más o al perineuro. Sin embargo, al fin y al cabo, el propósito de una definición es concretar un concepto, en este caso, el sistema fascial, tan sucintamente como sea posible. Esto implica fundamentalmente determinar el límite, o la extensión espacial, de lo que constituye el sistema fascial (que es en realidad un constructo sociobiológico), pero no permite el lujo lingüístico de mencionar, específicamente, cada una de las partes del cuerpo que algunos (y que quizás pueda debatirse) consideran fasciales por naturaleza.

Varias palabras alternativas (red, maraña o matriz) que han aparecido recientemente en la literatura relacionada con la fascia (por ejemplo, Myers, 2014b; Schleip et al., 2012b; Schultz y Feitis, 1996) fueron consideradas, ya que transmiten implícitamente un significado similar a continuum, pero fueron descartadas ya que hacían referencia a ello de manera menos directa.

4.1.3. Aspectos histológicos del sistema fascial

La fascia se compone fundamentalmente de «tejidos conectivos fibrosos blandos que contienen colágeno, laxos y densos que se impregnan (es decir, que se diseminan por todo el cuerpo)». Esta parte de la definición se basa en el reconocimiento histológico establecido del tejido conectivo como un tipo de tejido básico, subdividido taxonómicamente en tres categorías: tejido conectivo embrionario (mesénquima, tejido conectivo mucoso), tejido conectivo propiamente dicho (tejido conectivo laxo y denso) y tejido conectivo especializado (sangre, hueso, cartílago, tejido adiposo, tejido hemopoyético, tejido linfático) (Ross y Pawlina, 2011). Desde esta perspectiva clasificatoria, la fascia se considera generalmente como una forma de tejido conectivo propiamente dicho, aunque su subidentificación específica como tejido conectivo laxo y/o tejido conectivo denso “regular o modelado”, o “irregular o no modelado” aún no se ha aclarado. El uso del plural en esta definición de los tejidos conectivos reconoce que, a nivel histológico, el sistema fascial está constituido por varios tipos de tejido conectivo, en lugar de uno solo, por ejemplo, areolar, denso regular o modelado/irregular o no modelado, adiposo.

En los últimos años, la disciplina de la histología ha favorecido cada vez más el término tejido conectivo y de soporte, (Young et al., 2014; (FAPAT), de la abreviatura en Inglés de *Federative Anatomical Programme on Anatomical Terminologies*, 2008). Sin embargo, la definición propuesta para el sistema fascial se refiere al término tradicional, tejido conectivo, para así permitir el debate sobre el papel del sistema fascial en la transmisión de la fuerza tensional (y no solo, como en el pasado, principalmente en la estabilización compresiva, para lo cual los huesos y otros elementos se encuentran más especializados) y, también, porque así es como este tejido se conoce en la comunidad FRS/FRC.

La palabra “blando” distingue el tejido conectivo fascial del cartílago y el hueso, ambos son formas de tejido conectivo, notablemente más duras y diferenciadamente especializadas. Se eligió el término tejido blando en lugar de otros (por ejemplo, tejido fibroso, tejido conectivo propiamente dicho, tejido blando de soporte), ya que este es el término que se defiende en la actualidad en terminología histológica (FAPAT, 2008).

Una vez más, el término “que contiene colágeno”, distingue deliberadamente la fascia del músculo, que a menudo se clasifica por separado como otra forma “especializada” de tejido blando. Esta referencia general al colágeno incluye, implícitamente, los Tipos I y III, y deja la puerta abierta a cualquier otro colágeno que (en el futuro) pueda encontrarse en este amplio grupo de tejidos de manera significativa.

4.1.4. Función fascial

Reconocer en la redacción de su definición que el sistema fascial “penetra internamente y rodea todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas”, es copiar de la definición de fascia del FRC (2007), ampliamente utilizada por Findley y Schleip, contando con su permiso y aprobación. Se acepta ampliamente que el sistema fascial puede, además, cumplir otras funciones importantes en el cuerpo, incluyendo (pero no limitando a) funciones arquitectónicas/estructurales, neurológicas, transmisión de las fuerzas biomecánicas, morfogénesis y transmisión de la señal celular (Schleip et al., 2012b). Sin embargo, en un intento por ser breves, la definición propuesta de sistema fascial no intenta identificar todas las funciones de la fascia conocidas en la actualidad. Solo alude, deliberadamente, a estas diversas y amplias funciones de manera general, para poder centrarse en su objetivo de describir lo que es el sistema fascial, es decir, identificar sus elementos básicos (partes esenciales) desde una perspectiva funcional. Una vez realizada esta tarea de descripción inicial, otros pueden decidir continuar desde aquí y comenzar la útil, aunque posiblemente siempre abierta, tarea de enumerar las funciones conocidas de este complejo sistema corporal en la actualidad.

5. Conclusión

La intención explícita de la FRS/FNC en el desarrollo y definición de este nuevo término (el sistema fascial) ha sido facilitar una comunicación internacional, interdisciplinaria y transdisciplinaria, clara e inequívoca, sobre la fascia. Los autores de este artículo recomiendan encarecidamente que los términos fascia y sistema fascial sean ampliamente adoptados y usados en las comunicaciones orales y escritas sobre la fascia, tal y como ocurre en los ámbitos biocientífico, clínico y en la salud comunitaria. Cordialmente, se invita a que los lectores de esta revista realicen aportaciones constructivas sobre este artículo.

Definición de los términos clave utilizados en este artículo:

Término anatómico, Palabra técnica o expresión que se refiere a una parte específica del cuerpo; Terminología anatómica; Vocabulario práctico de términos anatómicos de uso común;

Nomenclatura Anatómica, sistema terminológico oficialmente aprobado destinado a normalizar el uso del lenguaje anatómico.

Notas de los autores:

⁽¹⁾ Myers hizo esta afirmación durante la “Reunión para el Consenso Anatómico” de la FNC, celebrada el 19 de septiembre de 2015, antes del Cuarto Congreso de Investigación en Fascia (FRC4), cerca de Washington D. C.

⁽²⁾ Schleip explicó esto en la misma reunión de la FNC (10 de septiembre de 2015).

⁽³⁾ Ver https://en.wikipedia.org/wiki/Delphi_method.

⁽⁴⁾ Explicado por Stecco en la reunión de la FNC en Washington (10 de septiembre de 2015).

⁽⁵⁾ Declarado en la reunión de la FNC en Washington (10 de septiembre de 2015).

Por favor, cite este artículo de la siguiente manera: Adstrum, S., et al., Defining the fascial system, *Journal of Bodywork & Movement Therapies* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2016.11.003>

Referencias bibliográficas

- Adstrum S. Fascial eponyms may help elucidate terminological and nomenclatural development. *J Bodyw Mov Ther.* 2015; 19 (3): 516e525. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2015.04.002>.
- Anderson DM. (Ed.). *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, 32nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Barnes JF. Fascia. In: Barnes, J.F. (Ed.), *Myofascial Release: the Search for Excellence. Myofascial Release Seminars*, Paoli, PA, 1999; pp. 3e5.
- Bichat X. *A Treatise on the Membranes in General and on Different Membranes in Particular* (J. G. Coffin, Trans., Originally Published in French in 1800). Boston: Cummings and Hilliard; 1853.
- Chaitow L. The fascia debate. *J Bodyw Mov Ther.* 2014; 18 (3): 443. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.019>.
- Crooke H. *A Description of the Body of Man Together with the Controversies and Figures Thereto Belonging*. London: John Clarke; 1651.
- Cruveilhier J. *Descriptive Anatomy*. New York: Harper & Brothers; 1844.
- Ellis GV. *Demonstrations of Anatomy; a Guide to Dissection of the Human Body*. London: Taylor and Walton; 1840.
- Federative Anatomical Programme on Anatomical Terminologies [FAPAT]. *Terminologia Histologica*; 2008. Accessed from: <http://www.unifr.ch/ifaa/PublicEntryPage/ViewTH/THh200.html>.
- Federative Committee on Anatomical Terminology [FCAT]. *Terminologia Anatomica: International Anatomical Terminology*. New York: Thieme; 1998.
- Federative International Programme on Anatomical Terminologies [FIPAT]. *Terminologia Anatomica: International Anatomical Terminology*, second ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2011.
- Findley T, Schleip R. Introduction. In: Findley & R Schleip, T.W. (Ed.), *Fascia Research: Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care*. Munich: Elsevier; 2007; pp. 2e9.

- Gallaudet BB. *A Description of the Planes of Fascia of the Human Body: with Special Reference to the Fascia of the Abdomen, Pelvis and Perineum*. New York: Columbia University Press; 1931.
- Godman JD. *Anatomical Investigations Comprising Descriptions of Various Fascia of the Human Body*. H. C. Philadelphia: Carey & I. Lea; 1824.
- Gray H. *Anatomy: Descriptive and Surgical*. London: John W. Parker and Son; 1858.
- Hall WH. *The New Royal Encyclopædia; or Complete Modern Dictionary of Arts and Sciences, on a New and Improved Plan*, vol. 2. London: C. Cooke; 1788.
- Kumka M. Kumka's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *J Bodyw Mov Ther.* 2014; 18 (4): 591e598. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.06.003>.
- Kumka M, Bonar J. Fascia: a morphological description and classification system based on a literature review. *J. Can. Chiropr. Assoc.* 2012; 56 (3): 179e191.
- Langevin H. Langevin's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *J Bodyw Mov Ther.* 2014; 18 (3): 444. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.017>.
- Langevin HM, Huijing PA. Communicating about fascia: history, pitfalls, and recommendations. *Int J Ther Massage Bodyw.* 2009; 2 (4): 3e8.
- Mirkin S. What is fascia? Unveiling an obscure anatomical construct (Abstract). *J Bodyw Mov Ther.* 2007; 12 (4): 391e392.
- Myers T. Myers' response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *J. Bodyw. Mov. Ther.* 2014a; 18 (3): 445e446. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.016>.
- Myers TW. *Anatomy Trains: Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapists*, third ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2014b.
- Natale G, Condino S, Soldani P, Formai F, Mattioli Belmonte M, Gesi M. 2014. Natale et al. Response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *J Bodyw Mov Ther.* 18 (4): 588e590. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.06.006>.
- Paoletti S. *The Fasciae: Anatomy, Dysfunction & Treatment*. Seattle: Eastland Press, WA; 2006.
- Ross M, Pawlina W. *Histology: a Text and Atlas*, sixth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Schleip R, Jager H, Klinger W. What is 'fascia'? A review of different nomenclatures. *J Bodyw Mov Ther.* 2012a; 16 (4): 496e502. <http://dx.doi.org/10.1916/j.jbmt.2012.08.001>.
- Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijing PA. (Eds.). *Fascia: the Tensional Network of the Human Body*. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier, 2012b.
- Schleip R, Klinger W. Schleip & Klinger's response to Stecco's fascial nomenclature editorial. *J Bodyw Mov Ther.* 2014; 18 (3): 447e449. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.018>.
- Schultz RL, Feitis R. *The Endless Web: Fascial Anatomy and Physical Reality*. Berkeley CA: North Atlantic Books; 1996.
- Standring S. (Ed.). *Gray's Anatomy: the Anatomical Basis of Clinical Practice*, 40th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008.
- Standring S. (Ed.). *Gray's Anatomy: the Anatomical Basis of Clinical Practice*, 41st ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2016.

- Stecco C. *Why are there so many discussions about the nomenclature of fasciae?* *J. Bodyw. Mov. Ther.* 2014; 18 (3): 441e442. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.013>.
- Stecco C. *Functional Atlas of the Human Fascial System*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2015.
- Stecco C, Schleip R. *A fascia and the fascial system.* *J Bodyw Mov Ther.* 2016; 20 (1): 139e140. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2015.11.012>.
- Stecco L. *Fascial Manipulation for Musculoskeletal Pain*. Padova: Piccin; 2004
- Stegman JK. (Ed.). *Stedman's Medical Dictionary*. 28th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Still AT. *Philosophy of Osteopathy*. Kirksville, MO: Academy of Osteopathy; 1899.
- Tozzi P. *Tozzi's response to Stecco's fascial nomenclature, editorial.* *J. Bodyw Mov Ther.* 2014; 18 (3): 450e451. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.015>.
- Wendell-Smith CP. *Fascia: an illustrative problem in international terminology.* *Surg. Radiologic Anat.* 1998; 19 (5): 273e277. <http://dx.doi.org/10.1007/s00276-997-0273-6>.
- Young B, O'Dowd G, Woodford P (Eds.). *Wheater's Functional Histology*. sixth ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.

Correspondencia:

E-mail addresses: sueadstrum@xtra.co.nz (S. Adstrum), workshops@gilhedley.com (G. Hedley), robert.schleip@uni-ulm.de (R. Schleip), carla.stecco@unipd.it (C. Stecco), can.yucesoy@boun.edu.tr (C.A. Yucesoy).

MESA 3
FASCIA COMO
ÓRGANO SENSITIVO

Coordina: D.^a Susana García

Cambios por elastografía Shear-Wave en el músculo flexor del carpo frente a la puesta en tensión del nervio cubital. Resultados preliminares

D. Javier Álvarez González

TER y Fisioterapeuta. HGU Gregorio Marañón. Madrid. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid.

D. Germán Digerolamo

Fisioterapeuta. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. Madrid

Introducción

Desde un enfoque clásico, la mecánica muscular se ha estudiado sobre la base experimental de músculos disecados. Tal enfoque considera que las características de longitud-fuerza del músculo dependen, exclusivamente, de una propiedad fija del propio músculo. Sin embargo, dentro de su contexto natural, es decir, con su entorno de tejido conectivo intacto (condición in vivo), el músculo no es una entidad aislada e independiente⁽¹⁾. Las pruebas experimentales de longitud-fuerza realizadas en músculos con el tejido conectivo intacto han demostrado que la transmisión de fuerza miotendinosa, como resultado de la contracción muscular, no es la única vía⁽²⁾. Estos datos han contribuido a valorar la importancia de la transmisión de fuerzas laterales como parte del fenómeno de contracción muscular y el movimiento. Las estructuras conectivas establecen una interacción mecánica entre los músculos, quedando establecidas diferentes vías de transmisión. Una de ellas, es la vía de transmisión epimuscular que abarca la transmisión de fuerzas entre músculos vecinos (transmisión intermuscular) y, la otra, entre el músculo y una estructura adyacente no muscular (transmisión extramuscular). Dentro de esta última, se encuentra la conexión a través de la matriz que soporta los nervios y vasos sanguíneos. Esta estructura, comúnmente denominada tracto neurovascular, es continuación del tejido conectivo intramuscular y las referencias indican que es una importante vía de transmisión de fuerzas de la mecánica muscular⁽³⁾.

Sistema fascial y transmisión lateral de fuerzas

La fascia es un sistema tridimensional continuo compuesto de tejido conectivo laxo y denso que está presente en todo el cuerpo. Incorpora elementos tales como tejido adiposo, adventicia y vainas neurovasculares, aponeurosis, fascia profunda y superficial, epineuro, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periósteo, retináculos, septos, tendones, fascia visceral y todo el tejido intramuscular e intermuscular, incluyendo endo-/peri-/epimisio⁽⁴⁾.

El papel de la fascia en la dinámica musculoesquelética es crucial y gana atención en la práctica clínica. Por ejemplo, en la práctica clínica tradicional, la gestión de las patologías glenohumorales, generalmente, no contempla las posibles contribuciones miofasciales esqueléticas de la región lumbopélvica.

El papel del tejido miofascial que existe entre las regiones glenohumeral y lumbopélvica, rara vez se considera como una de las estructuras que pueden contribuir a la estabilidad pasiva de la articulación glenohumeral. Se sugiere la hipótesis, que surge de la observación biomecánica empírica, de que la inestabilidad lumbopélvica pudiera contribuir al excesivo adelantamiento de la cabeza humeral, observado frecuentemente, en las disfunciones glenohumorales⁽⁵⁾.

Al tiempo de estas observaciones clínicas y de las hipótesis que de ella surgen, estudios in vivo constatan la existencia de transmisión de fuerzas desde amplias conexiones entre los músculos dorsal ancho, el glúteo mayor y la fascia toracolumbar, lo que sugiere una posible vía para la transmisión de la fuerza miofascial⁽⁶⁾.

Músculos espásticos

En otro contexto clínico, como es el de las intervenciones quirúrgicas en pacientes espásticos, la observación del concepto de transmisión de fuerzas laterales parece cobrar relevancia.

Los estudios histológicos de músculos espásticos muestran aumento significativo en el depósito de colágeno de los epimisios, así como de otras proteínas de anclaje entre el citoesqueleto de la fibra muscular y su endomisio. Esto parece contribuir significativamente al aumento en la viscosidad de los músculos afectados en estos pacientes. Las intervenciones quirúrgicas, realizadas habitualmente en estos pacientes (tenotomías, transferencias tendinosas, aponeurectomía, etc.) con el objetivo del reequilibrio de las fuerzas en las articulaciones afectadas, suelen arrojar resultados contradictorios. Se considera que estos cambios tisulares son los que participan de los fracasos postquirúrgicos de los pacientes intervenidos.

Algunos autores proponen que el éxito de estas intervenciones dependerá del conocimiento y la experticia de los cirujanos a cerca de la característica morfológica de los músculos observadas “in vivo” y de los nuevos conocimientos sobre el esfuerzo y la transmisión de fuerza entre el músculo y sus alrededores, lo cual se ha pasado por alto hasta ahora. En este sentido, el concepto de transmisión de fuerza miofascial se presenta como uno de los factores determinantes del éxito⁽⁷⁾.

Estudios experimentales

Diversos estudios experimentales en animales se han utilizado para analizar la transmisión de fuerza lateral entre músculos sinérgicos y antagonistas. Los resultados obtenidos sugieren que

la acción muscular no sería individual y que las conexiones laterales existentes entre músculos transmiten fuerzas extratendinosas que podrían formar parte de la mecánica muscular.

Mediante la utilización de la ultrasonografía en humanos, se han hallado resultados indirectos a cerca de la dependencia mecánica existente entre los músculos estudiados⁽⁸⁾.

Ecografía Shear-Wave

Del estudio de la física de materiales y su extrapolación al cuerpo humano se desprende que la rigidez de un tejido (muscular, tendinoso, vascular o neural) aumenta al incrementar su longitud y disminuye al relajar el grado de estiramiento. La rigidez también aumenta si existen fuerzas contráctiles en su interior que se activan y disminuyen si dichas fuerzas internas se relajan⁽⁹⁾.

Gracias al desarrollo de la elastografía es posible visualizar estos fenómenos en los tejidos vivos. Existen varias técnicas diferentes de elastografía por ultrasonidos dependiendo del estrés aplicado a los tejidos, como por ejemplo, la elastografía mediante Shear-Wave^(10,11).

Los ultrasonidos procedentes de la sonda de un ecógrafo generan un haz principal alineado en la misma dirección de la sonda pero, además de penetrar en profundidad, se generan unas ondas transversales, “Shear-Waves”, que son más lentas que las constituyentes del haz principal y su atenuación es más rápida. Una vez constituida la onda transversal, viajará por un medio homogéneo sin experimentar ningún cambio en su velocidad, solo se irá atenuando hasta que desaparezca, pero si en su viaje se encuentra con un tejido más rígido, su velocidad se verá incrementada proporcionalmente a la dureza de dicho tejido. Por el contrario, si aparece un tejido más elástico, o más blando, la velocidad de la onda transversal se verá disminuida^(12,13).

La medición de estas variables tisulares mediante elastografía Shear-Wave se muestra como un método de evaluación eficaz para cuantificar la rigidez de los diferentes tejidos existentes en el sistema musculoesquelético, como los tendones, nervios y tracto neurovascular.

Nuestro estudio

El propósito de nuestro estudio es determinar la influencia de la transmisión lateral de fuerzas sobre la tensión del tendón flexor cubital del carpo. Mediante la utilización de la elastografía Shear-Wave, hemos medido la tensión del tendón flexor cubital del carpo y la del nervio cubital en posición neutra de muñeca, extensión de muñeca con dedos flexionados y, posteriormente, con el 4° y el 5° dedo extendidos. Los datos preliminares obtenidos indican que existe una disminución en la tensión del tendón flexor cubital del carpo ante la extensión del cuarto y quinto dedo de la mano. Esto significaría que la extensión del 4° y 5° dedo de la mano tendría acceso a modificar la tensión del flexor cubital del carpo.

El otro elemento estudiado, el nervio cubital, que incrementó levemente su tensión, sería uno de los responsables de tal modificación, conjuntamente con los flexores profundos de los dedos y el palmar menor (no estudiados).

Si bien, nuestros estudios preliminares muestran que la transmisión de fuerza lateral, probablemente, provenientes del tracto neurovascular de los flexores profundo de los dedos y/o del músculo palmar mayor; pudieron haber participado de la disminución de tensión del flexor cubital del carpo. Actualmente, llevamos a cabo un estudio sobre una población sana sobre la cual replicamos parte de los estudios preliminares. Cabe destacar que hemos ampliado el número de la muestra y controlado las variables suficientes, para lo cual, tenemos la expectativa de aportar datos cuantitativos y cualitativos a cerca del fenómeno de transmisión de fuerzas laterales entre el nervio cubital y el flexor cubital del carpo.

Referencias bibliográficas

1. Yucesoy CA, Huijing PA. Substantial effects of epimuscular myofascial force transmission on muscular mechanics have major implications on spastic muscle and remedial surgery. *J Electromyogr Kinesiol.* 2007 Dec;17(6):664-79. Epub 2007 Mar 28.
2. Maas H, Baan GC, Huijing PA. Intermuscular interaction via myofascial force transmission: Effects of tibialis anterior and extensor hallucis longus length on force transmission from rat extensor digitorum longus muscle. *J Biomech.* 2001;34(7):927-40.
3. Maas H, Sandercock TG. Force transmission between synergistic skeletal muscles through connective tissue linkages. *J Biomed Biotechnology* 2010.
4. Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C, Yucesoy CA. Defining the fascial system. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* (2016), doi: 10.1016/j.jbmt.2016.11.003.
5. Joseph LH et al. Effect of lumbopelvic myofascial force transmission on glenohumeral kinematics. A myo-fascia-biomechanical hypothesis. *Pol Ann Med.* (2017)
6. Otoni do Carmo Carvalhais V. Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: An in vivo experiment. *Journal of Biomechanics*, Volume 46, Issue 5, Pp 1003-1007, 15 March 2013.
7. Smeulders MJ, Kreulen M. Myofascial force transmission and tendon transfer for patients suffering from spastic paresis: A review and some new observations. *J Electromyogr Kinesiol.* 2007 Dec;17(6):644-56. Epub 2007 Mar 21.
8. Maas H, Sandercock TG. Are skeletal muscles independent actuators? Force transmission from soleus muscle in the cat. *J Appl Physiol* 104: 1557-1567, 2008.
9. Juárez C, Ricardo L, Saldaña A, Elena M, Osorio M, Guadalupe M et al. Elastografía como Método de Evaluación de la Biomecánica Muscular. *Rev chil Reum.* 2013;29(3):125-34.
10. Drakonaki EE, Allen GM, Wilson DJ. Ultrasound elastography for musculoskeletal applications. *Br J Radiol [Internet]. The British Institute of Radiology.* 131-151 Great Titchfield Street, London W1W 5BB; 2012 Nov 28 [cited 2017 Jul 19];85(1019):1435-45.

11. Brandenburg JE, Eby SF, Song P, Zhao H, Brault JS, Chen S, et al. Ultrasound elastography: The new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;95(11).
12. Taljanovic MS, Gimber LH, Becker GW, Latt LD, Klauser AS, Melville DM, et al. Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications. *RadioGraphics (Internet).* 2017;37(3):855-70.
13. Guzmán Aroca F, Abellán Rivera D, Reus Pintado M. La elastografía: una nueva aplicación de la ecografía. ¿Cuál es su utilidad clínica? *Radiología [Internet]. SERAM;* 2014;56(4):290-4.

Sensibilidad fascial: actuales perspectivas de su implicación en la respuesta alostática y de estrés

D.ª Alicia Batuecas Suárez

Doctora en Fisiología y Licenciada en Biología.

Profesora Titular. Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid.

Profesora de Fisiología y Bioquímica. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

Medio interno

En el siglo XIX era un hecho conocido que las células de los tejidos de los animales están incluidas en un medio líquido, de modo similar a los peces que se hallan sumidos en el agua de un acuario. Debemos al médico y fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878) su intuitiva denominación del mismo como “**medio interno**” en contraposición al medio externo con el que obligadamente el organismo debe mantener un constante intercambio de materia y energía; pero el mérito más destacable de Claude Bernard es la afirmación de que este medio interno en los vertebrados homeotermos posee unas características en cuanto a su composición y temperatura que apenas varían a lo largo del tiempo. Esta estabilidad se mantiene incluso bajo la alteración de agentes perturbadores, tales como el trabajo físico intenso, o los muy variados cambios en las características del medio exterior a los que inevitablemente está sometido.

Parte de este medio líquido está en contacto inmediato con las células y se le denomina medio intersticial. A través del microscopio, no siempre es fácil percibir este líquido, pues, en la mayoría de los órganos, las células parecen estar adosadas entre sí, no dejando espacio entre ellas; pero este fluido siempre está presente, aunque tenga que acomodarse en finísimas láminas entre los elementos celulares del tejido.

El grado de eficiencia que posee un organismo para mantener estable su medio interno determina sus posibilidades de autonomía. Esto es importante, pues cuanto mayor sea esa eficiencia, mayores serán las posibilidades de permanecer con éxito en los diferentes medios externos a los que estará expuesto a lo largo de su existencia. El mismo Claude Bernard expresa esta idea: “*la constancia del medio interno es la condición imprescindible para la vida libre*”.

Constituyentes prioritarios del medio interno

El medio interno puede describirse enumerando sus características y componentes imprescindibles, que son:

- Osmolaridad.
- Concentración de electrolitos (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , CO_3H^- , PO_4H^-).
- pH.
- Presión de oxígeno.
- Temperatura.
- Disponibilidad de nutrientes (fundamentalmente glucosa).

Es importante puntualizar que no debe entenderse “constancia” como sinónimo de “invariabilidad”, tanto de la concentración de sus componentes como, si es el caso, de la temperatura. La realidad nos muestra que cada uno de estos parámetros admite cierto margen de normalidad aceptable:

Ejemplo de una analítica de rutina

en un paciente con valores normales. Tabla 1.

	VALOR HALLADO	VALOR DE REFERENCIA
SODIO	138 mmol/l	135 -147 mmol/l
POTASIO	4,6 mmol/l	3,5 - 5,1 mmol/l
CLORUROS	109 mmol/l	90 - 110 mmol/l
MAGNESIO	0,7 mmol/l	0,65 - 1,1 mmol/l
CALCIO TOTAL	10,1 mg/dl	8,2 - 10,6 mg/dl
FÓSFORO	3,1 mg/dl	1,8 - 4,6 mg/dl

Otros valores de ejemplo. Tabla 2.

pH	7,35 – 7,45 (sangre arterial)
TEMPERATURA	36,5°C – 37,2°C (temperatura rectal)
GLUCOSA	70 – 10 mg/dl; 40 mg/dl (mínimo tolerable)

La estabilidad del medio interno se halla **permanentemente** amenazada, siendo el propio metabolismo el principal agente perturbador. Esto justifica la necesidad de disponer de una actividad compensadora, también **permanente**, que será mantenida por parte del organismo.

Homeostasis

Ochenta años después de que Claude Bernard definiese el medio interno y su constancia, el fisiólogo estadounidense **W. F. Cannon** incide en la idea de estabilidad como característica del mismo, definiendo la **homeostasis** como “*la capacidad que los organismos vivos poseen para mantener constantes las características de su medio interno*”. Este término se mantiene con éxito hasta el día de hoy, casi un siglo después. Obsérvese que Cannon utiliza la palabra “constante”.

lo que si se interpreta en un sentido estricto, supone “**invariable**”. Sin embargo, el mismo autor al denominar “homeostasis” a esta propiedad, puntualiza que el prefijo “**homeo**” de esta palabra significa “**similar**”, y no “**homo**” que significa igual. Cannon destaca con esa aclaración su idea de que los valores que definen la composición y otras propiedades del medio interno puedan variar, aunque dentro de estrechos márgenes, como ya hemos visto.

Un hecho decisivo para Cannon fue entrar en contacto con **Norbert Wiener**, padre de una nueva tecnología (**cibernética**) que permitía diseñar sistemas de gobierno de máquinas mediante circuitos lógicos electrónicos, destacando la incorporación de los bucles de **retroalimentación negativa** (o **negative feedback**) que garantizaba la estabilidad frente a posibles fluctuaciones. En poco tiempo, estos sistemas de control fueron complementados con la incorporación de dispositivos de memoria en los que podían registrarse las operaciones previas realizadas. Esta capacidad permitía elegir o rechazar una determinada actuación en función del éxito obtenido en situaciones previas. El campo de la cibernética fue determinante en las consideraciones de Cannon, pues muchas de las propiedades de las nuevas máquinas podrían ser asimilables a las del cerebro de los animales más complejos.

La base de regulación homeostática de Cannon se fundamenta, igualmente, en circuitos de **retroalimentación negativa**. La información del estado del parámetro del medio interno es proporcionada por un sensor (en el caso del ser vivo es un receptor sensorial) y, después de ser procesada por un centro nervioso, se elabora una respuesta efectora cuya magnitud se opone proporcionalmente al grado de la desviación del punto de ajuste idóneo (**set point**).

La homeostasis se mantiene gracias a la actividad regulada de los principales órganos y sistemas:

- Circulatorio.
- Respiratorio.
- Excretor.
- Digestivo
- Endocrino.
- Nervioso.

Los estados de estos aparatos y sistemas **SÍ** pueden y **DEBEN** cambiar sin que esas modificaciones supongan un atentado contra la homeostasis. Al contrario, gracias a sus cambios, debidamente controlados, se garantiza la estabilidad del medio interno, objetivo único y prioritario de la homeostasis. Las variaciones de los efectores pueden llegar a ser espectaculares en determinadas circunstancias (aparatos circulatorio y respiratorio durante el ejercicio físico, sistema hormonal a lo largo del mes o durante el embarazo, etc.) sin que tales cambios supongan descalabro homeostático alguno, sino todo lo contrario.

El medio interno ha de ser objeto de máxima atención, como si se tratase de una delicada y precisa incubadora, y esa responsabilidad se ejerce, permanentemente, por parte de los efectores homeostáticos. Con frecuencia, se cae en el error conceptual de lo que verdaderamente es la

homeostasis. Debemos insistir en que no hay que confundir los **parámetros homeostáticos** con los estados ampliamente variables de los **efectores** de la misma. Una frecuencia cardiaca de 160 ppm, por ejemplo, es preocupantemente exagerada en condiciones de reposo, pero no lo es si se está realizando un trabajo medianamente intenso.

La homeostasis refleja

En condiciones basales o de escasa actividad, la función mantenedora de la homeostasis en los diferentes órganos responsables es, casi en su totalidad, de índole refleja, ubicándose los centros reguladores en niveles bajos del encéfalo, como son el bulbo y la protuberancia. Así, podemos encontrarnos centros reguladores de funciones tales como la actividad cardiaca y la presión arterial, el automatismo e intensidad de la respiración, la dilatación de las vías respiratorias, etc., que actúan con suficiente eficacia tanto en la vigilia como durante el sueño. No requieren para su correcto funcionamiento la participación consciente del individuo.

La homeostasis a prueba: la respuesta de lucha o huida

Cuando el estado de reposo deba ser alterado y el organismo requiera, inevitablemente, poner en marcha recursos que, aunque antieconómicos, sean imprescindibles para garantizar la vida, se pone de manifiesto la importancia de cambiar drásticamente la actuación de los efectores.

El aumento del gasto cardiaco, así como del volumen minuto ventilatorio, la vasodilatación de la red vascular muscular o el incremento de la glucemia, etc. predisponen el cuerpo para operar con una mayor efectividad

Así sucede, por ejemplo, cuando debemos afrontar una agresión aguda (de corta duración) que requiera una intensa actividad motora. Entonces se pone en marcha una respuesta descrita por Cannon en 1915 como “**síndrome de lucha o huida**”, denominada también “**respuesta de alarma a corto plazo**” en su obra “*Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*”, libro cuyo título en castellano sería “*Cambios orgánicos ante el dolor, el hambre, el miedo y la furia*”.

Las protagonistas de la respuesta de alarma a corto plazo son las **catecolaminas** (noradrenalina, adrenalina) liberadas como consecuencia de la activación de una subdivisión del **Sistema Nervioso Autónomo (SNA): la división simpática**. Esta subdivisión inerva prácticamente todas las vísceras del organismo, está modulada por el **locus coeruleus** y otros núcleos del tallo encefálico y su puesta en marcha es el primer paso para enfrentarse a la emergencia. Estas moléculas proporcionan un acondicionamiento orgánico que permite suministrar al músculo unas dosis muy elevadas de energía, en un tiempo brevísimo, garantizando siempre que las características del medio interno se mantengan dentro de unos límites compatibles con la vida.

Los efectos de las catecolaminas son muy amplios y variados, pero destacaremos los que ejercen sobre el aparato cardiovascular, incrementando el gasto cardiaco y la presión arterial, y los que ejercen sobre el metabolismo, lo que tendrá como consecuencia un aumento de la glucemia.

La vida media de estas moléculas, una vez segregadas, no llega a superar los dos minutos, esta característica nos sugiere la inmediatez de la respuesta.

En la respuesta de lucha o huida ya es fundamental la presencia de un **componente consciente**, gracias al cual será posible elaborar una respuesta anticipada basada en el instinto y la experiencia, cuando estos sugieren que la aparición de la situación de alarma es inminente.

Una conclusión de estas consideraciones es que a medida que la actividad homeostática va exigiendo respuestas más elaboradas, no basta con la función de los centros ubicados en el tallo encefálico. En estos casos, es ineludible contar con la participación de circuitos neurales localizados en niveles más altos del sistema nervioso. De hecho, la respuesta será gestada en diversas áreas cerebrales diencefálicas y corticales que configuran el denominado **sistema límbico**. En él se elaboran las emociones, que ya son fenómenos conscientes, siendo este sistema el responsable de procesar la información asociada a las agresiones y elaborar las respuestas frente a ellas. En nuestra especie, otras zonas corticales donde se lleva a cabo la reflexión intelectual, pueden aumentar o atemperar la activación límbica. Por tanto, de las consideraciones corticales dependerá, en último extremo, la magnitud de la respuesta. Es importante recordar que este tipo de respuesta se desarrolla en un tiempo muy breve, de minutos a lo sumo, siendo esta propiedad una de las claves de su eficacia.

La homeostasis a prueba: la respuesta de estrés

Hacia el año 1936, el conocimiento de la Fisiología ya permitía dar un paso más en el estudio de los mecanismos implicados en la homeostasis. **Hans Selye**, médico y fisiólogo austrohúngaro, observa una respuesta común en los mamíferos sometidos a una agresión cuando es más dilatada en el tiempo. A esta respuesta genérica la denominó **Síndrome general de adaptación, Síndrome de estrés, Respuesta de estrés** o, simplemente, **Estrés**.

Se denominan **estresores** a los estímulos capaces de inducir estrés. Pueden ser de muy diversa índole pero el estrés, según Selye, se manifiesta con características casi invariables sea cual fuere el estímulo que lo provoca. Es muy interesante destacar este contraste entre la extraordinaria diversidad de los agentes estresantes de cualquier naturaleza, física, química, biológica o psicológica, por un lado, y la inespecificidad de la respuesta por otro. El mismo Selye destaca la inespecificidad como el atributo más sobresaliente de la reacción de estrés. La experiencia humana, por cierto, está repleta de agentes estresantes psicológicos.

La respuesta de estrés consta de tres etapas. La primera es la “señal de alarma” a partir de la cual el cuerpo se prepara para la “lucha o huida”, activando el sistema nervioso autónomo simpático con el consiguiente aumento de la actividad vegetativa adrenérgica, ya descrita en párrafos anteriores. Este preámbulo neurovegetativo puede ser más o menos evidente según los casos. Hay una estrecha correlación entre la magnitud adrenérgica inmediata y el grado de compromiso del componente psicógeno.

En la segunda etapa, denominada de resistencia, aparecen reacciones adaptativas que muestran un alto consumo de energía que son la consecuencia de la puesta en marcha del **eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HPA)**. Los agentes inductores de esta respuesta endocrina actúan inicialmente en el **núcleo paraventricular hipotalámico** que libera la **hormona liberadora de corticotropina (CRH)** que a su vez activa ciertas células de la hipófisis, también denominada pituitaria, produciendo **hormona adrenocorticotropa (ACTH)** que, a su vez, alcanza la corteza de la cápsula suprarrenal, induciendo la síntesis y liberación de **cortisol**. El cortisol inhibe la producción y secreción de ACTH mediante un clásico esquema de control por retroalimentación, pero tal inhibición pierde eficacia por efecto del propio estrés cuando se prolonga en exceso. La falta de sensibilidad del complejo hipotálamo-hipófisis, ante esta inhibición, permite que el cortisol se mantenga notablemente elevado cuando el estrés es intenso y duradero.

Al igual que sucedía con las catecolaminas, los efectos del cortisol son muy extensos y variados pero, de todos ellos, hay que destacar su capacidad de mantener elevados los niveles de glucosa ante la agresión prolongada y de deprimir la función del sistema inmunitario. La generosa glucemia que se alcanza en estos casos y que queda reservada casi en exclusiva para el tejido nervioso y la actividad muscular intensa es imprescindible para conseguir una respuesta exitosa.

Por otra parte, el núcleo paraventricular y el locus coeruleus mantienen una inervación recíproca activadora en ambos sentidos, lo que garantiza, por un lado, que durante todo el tiempo de esta segunda etapa se mantenga activo el SNA simpático, por tanto, un tono adrenérgico y, por otro lado, que se asegure la liberación continuada de cortisol.

Así pues, la respuesta endocrina, más duradera, afronta una agresión más dilatada en el tiempo (**respuesta de alarma a medio plazo** o de estrés), añadiéndose a la respuesta nerviosa diseñada inicialmente, para resolver una agresión aguda (respuesta de alarma a corto plazo). En resumen, si el problema no se resuelve en un tiempo breve o muy breve, las catecolaminas, sin desaparecer de la escena, le pasan el testigo al cortisol.

Poder elaborar ambas respuestas, la nerviosa y la endocrina, es una garantía de supervivencia y, prueba de ello, es que las personas o animales, que por alguna razón son incapaces de desarrollarlas, sucumben ante muy variadas situaciones.

La respuesta hipotalámica de estrés depende, en gran manera, de la función del sistema límbico. Por tanto, la componente emotiva va íntimamente asociada a la respuesta fisiológica. También, en este caso, las consideraciones corticales pueden determinar en último extremo las características de la respuesta.

Finalmente, si la duración del estrés se prolonga en exceso, esta compleja **respuesta neuroinmunoendocrina** causa un deterioro progresivo del organismo y el cuerpo entra en una tercera fase que es la del agotamiento. Esta situación recibe el nombre de **distrés (respuesta de alarma a largo plazo)** y es completamente indeseable. Se caracteriza por una clara sobrecarga funcional del sistema cardiocirculatorio, una notable alteración del perfil endocrino

(la concentración de hormonas aumenta o disminuye de manera indebida), inmunodepresión, disfunciones cognitivas, estados anímicos desagradables (ansiedad, estados depresivos), etc., y lleva aparejadas numerosas patologías y consecuencias funcionales de largo alcance, incluso a lo largo de generaciones.

Aunque al principio resaltábamos la inespecificidad de la respuesta de estrés, se ha hecho evidente que podemos encontrar en la misma claros matices individuales, consecuencia del perfil genético y del historial de experiencias de la persona. Esto explica por qué una misma situación estresante, que no es nociva para muchos individuos, conduce a otros al infarto de miocardio, a la úlcera gastroduodenal, a la colitis ulcerosa o al hipertiroidismo. Como se verá más adelante, estas consideraciones han obligado a la emergencia de un nuevo marco conceptual.

Homeostasis predictiva endógena

Un hecho fundamental que debe tenerse en cuenta es que, a lo largo de la evolución, la conducta y la fisiología de todas las especies animales ha ido siendo modelada por la influencia de los ciclos geofísicos. Así, la mayoría de los procesos fisiológicos y conductuales de los seres vivos están sometidos a variaciones periódicas diarias, es decir, a una actividad rítmica consecuencia de la alternancia del ciclo luz-oscuridad.

Desde mediados del siglo pasado, y como consecuencia de las intensas investigaciones de los científicos **Colin Pittendrige** y **Jurgen Aschoff**, considerados los padres de la Cronobiología, sabemos que esta ritmicidad está controlada por un oscilador endógeno, marcapasos o reloj interno, capaz de generar automáticamente señales rítmicas de **periodicidad circadiana** (alrededor de 24 horas). Este mismo año se les ha concedido el Premio Nobel a los científicos **Hall**, **Rosbash** y **Young** que han dilucidado su compleja genética.

El reloj está ubicado en los núcleos **supraquiasmáticos (NSQ)** del hipotálamo y no marca periodos exactos de 24 horas, pero es diariamente sincronizado con la duración del día solar por acción del fotoperiodo. Todo esto tiene importantes consecuencias en nuestra concepción de los mecanismos de regulación fisiológica.

Al sistema que controla la ritmicidad diaria de nuestras funciones lo llamamos **sistema circadiano** (del latín circa=alrededor, die=día) y de su actuación se derivan unas claras ventajas frente a la alternativa de un organismo cuyas funciones permaneciesen constantes durante todo el día, o sólo se modificasen por necesidad, cuando fuesen alteradas por la acción de determinados estímulos (**homeostasis reactiva**). Esta organización dota a los organismos de mecanismos temporales, notablemente elaborados, que les permiten predecir el momento más probable de la aparición del estímulo, a fin de iniciar de antemano las respuestas correctivas adecuadas (**homeostasis predictiva**). El objetivo final de la variación fisiológica periódica es que exista coincidencia, y así optimización, de la máxima actividad de órganos y sistemas, con el momento del día en que se requiera en especial tal función.

Por ejemplo: se ha comprobado mediante dispositivos de registro continuos, que poco antes de que nos levantemos de la cama, la presión arterial aumenta significativamente, incluso cuando aún permanecemos dormidos. También a la misma hora la concentración sanguínea de cortisol, la hormona del estrés, alcanza sus valores más altos en previsión a las posibles demandas que traiga el nuevo día. Estas son "**respuestas predictivas**" o "**anticipativas**", adecuadas al hecho de pasar a la posición erecta y comenzar nuestra actividad diaria. Interesa destacar que la respuesta llega antes de que se materialice el estímulo. Pero más interesante aún es destacar que, obviamente, esta adaptación no es explicable por los mecanismos clásicos homeostáticos de retroalimentación.

Este tipo de estrategias suponen una gran ventaja funcional, ya que tenemos al organismo preparado para lo que ha de venir, sin detrimento de que elaboremos todo tipo de respuestas reactivas. Esta genérica capacidad de anticipación está inscrita en nuestros genes.

Un nuevo marco conceptual: la alostasis

La evidencia de la ritmicidad en los procesos fisiológicos y conductuales es tan abrumadora que, junto con otras consideraciones sobre el alcance de la teoría homeostática y la respuesta de estrés, ha conducido a un nuevo marco conceptual que designamos como **alostasis**.

Originalmente, introducido por **Sterling y Eyer** (1988) y ampliado posteriormente por Bruce McEwen (1999), el modelo alostático hace hincapié en las necesidades cambiantes del organismo, de manera que, ante la **expectativa** de alteraciones en el entorno o en el propio organismo, los efectores homeostáticos (aparatos y sistemas), responsables del mantenimiento de la constancia del medio interno, adoptan, de manera **predictiva**, el perfil funcional más eficaz para enfrentarse a la nueva situación.

Un supuesto fundamental de la teoría alostática es la concepción del cuerpo como un sistema de mutua comunicación entre el cerebro, como órgano central, y el resto del organismo. En ella es clave la consideración de que el cerebro es capaz de pronosticar las necesidades fisiológicas del organismo con **suficiente anticipación**.

Frente a una situación nueva se genera una evaluación condicionada en cada individuo por su genética, sus experiencias durante el desarrollo y las conductas que ha ido aprendiendo a lo largo de la vida, lo que da como resultado una respuesta bastante **más eficiente y económica**, fundamentada en un control fisiológico flexible y coordinado. Este tipo de actuación tiene como consecuencia que los parámetros se puedan regular de muy diversas maneras.

Se utiliza el término de **carga alostática** para referirse al estado en el que los procesos alostáticos normales se desgastan, momento en que los sistemas fisiológicos ya no son capaces de adaptarse.

En la respuesta de estrés crónico hay utilización intensiva y recurrente de los recursos alostáticos, y las consecuencias adversas para la salud, asociadas con alteraciones del sistema nervioso,

endocrino e inmunitario y sus complejas interrelaciones, serían la consecuencia de la **acumulación** de una carga alostática excesiva.

El sistema fascial y su implicación en la respuesta alostática y de estrés

A partir de la revisión de estos conceptos fundamentales, se plantea el tipo de implicación del sistema fascial en las respuestas alostática y de estrés.

Las consideraciones que se exponen a continuación se basan en dos hechos:

- El primero es la progresiva inclusión de diversas estructuras dentro de esta trama conectiva que rodea y comunica todos los órganos del cuerpo, lo que le ha ido otorgando un incremento sustancial en sus posibilidades funcionales.

- El segundo, en estrecha relación con el primero, es el también progresivo conocimiento de su inervación. Mediante microscopía electrónica y técnicas específicas de tinción se ha podido demostrar que la fascia está inervada por una extensa red receptora, formada por fibras simpáticas aferentes y por otros tipos de receptores sensoriales. Se sugiere que esta población receptora podría contribuir a la propiocepción, la nocicepción y otras sensaciones vegetativas. La investigación se ha llevado a cabo, fundamentalmente, en modelos animales, aunque también disponemos de muchos datos del sistema fascial humano. A día de hoy podemos afirmar, sin ninguna duda, que nos encontramos ante un sistema neurosensible.

Se han identificado en la fascia dos clases de receptores: terminaciones nerviosas libres y terminaciones encapsuladas. Las terminaciones nerviosas libres que incluyen las tipo A delta (Tipo III) y las C (Tipo IV), se subdividen en dos subgrupos, de alto y bajo umbral, y parecen ser sensibles a muy diversos estímulos, mientras que las encapsuladas responden a la presión y a la deformación e incluyen, fundamentalmente, receptores de Golgi y corpúsculos de Paccini y Ruffini.

El conocimiento de que ciertos tipos de fascia están más densamente pobladas por un tipo de receptor puede contribuir a mejorar el conocimiento de la función corporal y a una aproximación terapéutica mucho más efectiva. Así, por ejemplo, la fascia epimisial se caracteriza por la presencia de terminaciones libres bien de distribución homogénea, bien inervando profusamente los vasos sanguíneos. Por añadidura, parece claro que está funcionalmente conectada con otro tipo de receptor, el huso muscular, lo que podría convertirla en un elemento clave de la propiocepción.

Las terminaciones nerviosas libres mencionadas, A delta y C son, con diferencia, las más abundantes de la fascia. Investigaciones recientes parecen indicar que serían origen de una valiosa información interoceptiva lo que proporcionaría una vinculación entre el sistema fascial y la respuesta alostática. De hecho, recientemente se ha propuesto que el **sistema de la lámina I** del asta posterior de la sustancia gris medular, en la que se introducen estas terminaciones, funciona como la aferencia sensitiva de una red que sería responsable de representar el estado fisiológico del cuerpo.

Neurofisiólogos de gran prestigio (**Damasio, Craig y Klecner**) consideran que información interoceptiva procedente de estas fibras aferentes de pequeño diámetro, proveniente de todas las áreas corporales, es vehiculada por el sistema espinotalamicocortical de la lámina I a través de una nueva vía que han denominado **“vía homeostática aferente”**. Esta vía llevaría información vegetativa muy variada relativa a la contracción muscular de las paredes de los vasos sanguíneos, cuantía del flujo periférico, temperatura, dolor, metabolitos tisulares, daño tisular, pH, niveles de oxígeno, dióxido de carbono y otras. Por tanto, la vía homeostática aferente sería responsable de informar de los parámetros del medio interno. Esta información alcanzaría los centros primarios de regulación autonómica del tallo encefálico (núcleo del **tracto solitario (NTS)**, **núcleo parabraquial (PBN)** y **sustancia gris periacueductal (PAG)** que proyectarían a la **corteza insular, vía tálamo**, la cual, a su vez, intercambiaría información con áreas de la **corteza orbitofrontal**. Esta organización neural, no solamente proporcionaría las bases de los arcos reflejos somatoautónomos a nivel medular, bulbar y mesencefálico, sino que, además, ya que se proyecta en niveles superiores, daría lugar a una experiencia de autoconciencia corporal, generando un estado emotivo fundamental para anticipar las maniobras correctivas alostáticas más efectivas y económicas desde el punto de vista metabólico. Además, es sabido que el **nervio vago** transmite igualmente al NTS del tallo encefálico información de las vísceras. Esta confluencia de datos de la lámina I y las vías vagales permitiría ensamblar la información aferente en la parte superior del tallo, lo que daría lugar a la emergencia de un mapa del estado corporal responsable de la posterior coordinación, en niveles de organización superior, de las respuestas autónomas, endocrinas, inmunes y conductuales esenciales para la regulación de la Vida. En conclusión: a través de la **“vía aferente homeostática”** la fascia enviaría una información al SNC sobre el estado corporal, interviniendo en la respuesta alostática.

Así las cosas, nos planteamos ahora cómo puede este sistema fascial verse afectado por la acumulación indeseable de carga alostática y también si su manipulación terapéutica puede anularla o minimizarla. El análisis es apasionante y complejo y, aunque todavía no se puedan hacer declaraciones definitivas por la enorme dificultad que entraña este tipo de investigación y por carecer de tamaño muestral suficiente, parecen perfilarse en el horizonte respuestas convincentes para problemas clínicos que a día de hoy continúan sin una clara etiología. Me limitaré a exponer algunas cuestiones.

Sistema fascial y estrés

Se puede establecer una relación entre la actividad autónoma simpática, los niveles de cortisol y la función fascial con implicaciones de largo alcance. Así, un tono simpático mantenido incrementa, a través de la activación de miofibroblastos, la rigidez de los tejidos fasciales. Por otra parte, el estrés tisular aumenta la concentración y el tamaño de las cadenas del ácido hialurónico (HA), que es el

lubricante indispensable para una correcta función fascial, lo que repercute de manera inmediata, aumentando la viscosidad de la zona afectada.

Estas situaciones indeseables del tejido parecen alterar la correcta función de los propioceptores e interoceptores, que enviarían un mensaje equívoco. Un ejemplo muy interesante lo proporciona el huso muscular, que al ser extraordinariamente sensible a ligerísimos cambios de longitud, en esta condición patológica de la fascia epi y perimisial transmitiría una información distorsionada al SNC con claras repercusiones en la correcta coordinación del movimiento. Así mismo, la disfunción de los interoceptores influiría en los fenómenos de autopercepción corporal con consecuencias muy negativas. Los pacientes con dolor crónico tienen, por lo general, una baja conciencia interoceptiva (conciencia corporal) y una patente desregulación autónoma. Además, la distribución de las líneas de fuerza se vería distorsionada con un reparto anómalo de las tensiones, lo que produce dolor. Es posible que en el origen de cuadros dolorosos como el dolor lumbar idiopático, la fibromialgia o el síndrome de dolor miofascial estén operando trastornos de este tipo.

Es muy interesante plantearse también cuál sería el efecto de los niveles mantenidos de cortisol durante la respuesta de estrés crónico sobre la síntesis fascial de HA. Se sabe que en cartílago y piel el cortisol disminuye drásticamente su síntesis, hasta el 50%. Si las consecuencias de la hipercortisolemia fueran similares, nos encontraríamos con una pérdida de tono fascial que, igualmente, podría acarrear múltiples complicaciones y consecuencias dolorosas.

Y aún hay más, los hallazgos de **Staubesand y Schleip** (2005) parecen indicar que esta malla conectiva no es una mera transmisora de fuerzas sino que posee contractilidad propia, lo que pudiera permitir una acomodación activa y más eficiente del tejido durante periodos de estrés.

Terapia fascial y estrés

En los pacientes sometidos a diversos tipos de terapia fascial se estimulan diferentes tipos de receptores que inician complejas respuestas fisiológicas y cuyos mecanismos están parcialmente dilucidados. Parece comprobarse que estas terapias inducen un reequilibrio autónomo con un incremento de la actividad parasimpática (concretamente un incremento de la actividad vagal) y consiguen, así mismo, una disminución del tono muscular local y generalizado, una disminución de la rigidez fascial, vasodilatación local, disminución del cortisol plasmático y liberación de endorfinas, como efectos más reseñables, lo que provocaría sensaciones confortables y estados emotivos más atemperados, disminuyendo la sensación de dolor. Todos estos efectos contribuirían a una atenuación de la respuesta de estrés, a una disminución de la carga alostática. Sin embargo, hasta la fecha, bien por un insuficiente tamaño muestral, bien por falta de rigor metodológico, no se ha podido establecer una cuantificación fiable de las variables fisiológicas enumeradas. Por tanto, es una asignatura pendiente demostrar, de manera incuestionable, su eficacia en esta compleja situación fisiológica.

Referencias bibliográficas

- Adstrum S, Hedley G, Schleip R, Stecco C & Yucesoy CA. Defining the fascial system. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2017; 21, p. 173-177.
- Benjamin M. The fascia of the limbs and back – a review. *J. Anat.* 2009; 214, p. 1-18.
- Cannon WB. *The wisdom of the body*. New York: W.W. Norton; 1939.
- Cannon WB. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Appleton-Century; 1915.
- Cooper SJ. From Claude Bernard to Walter Cannon. *Emergence of the concept of homeostasis. Appetite*. 2008; 51, p. 419-427.
- Corey S. Sensory Innervation of the Nonspecialized Connective Tissues in the Low Back of the Rat. *Cells Tissues Organs*. 2011; p. 194, 521-530.
- Craig A. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews-Neuroscience*. 2002; 3(8), p. 655-66.
- Critchley HD & Harrison NA. Visceral Influences on Brain and Behavior. *Neuron*. 2013; 20, p. 624-638.
- Damasio A. The nature of feelings: evolutionary and neurobiological origins. *Nature Reviews-Neuroscience*. 2013; 14, p. 143-152.
- Day JA, Copetti L & Rucli G. From clinical experience to a model for the human fascial system. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2012; 16, p. 372-380.
- Field T, Hernandez-Reif M, Diego M, Schanberg S & Kuhn C. Cortisol decreases and serotonin and dopamine increase following massage therapy. *Int J Neurosci*. 2005; 115(10), p. 1397-1413.
- Golombek DA & Rosenstein R. Physiology of Circadian Entrainment. *Physiol Rev*. 2010; 90, p. 1063-1102.
- Haldane JS. *Claude Bernard's conception of the internal environment*. Science; 1929.
- Herman JP, Figueiredo H, Mueller NK, Ulrich-Lai Y, Ostrander MM, Choi DC & Cullinan WE. Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary adrenocortical responsiveness. *Front Neuroendocrinol*. 2003; 24, p. 151-80.
- Herman JP, Ostrander MM, Mueller NK & Figueiredo H. Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005; 29, p. 1201-13.
- Holey LA & Dixon J. Connective tissue manipulation: A review of theory and clinical evidence. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2014; 18, p. 112-118.
- Kleckner IR et al. Evidence for a large-scale brain system supporting allostasis and interoception in humans. *Nature Human Behaviour*. 2017; 1, p. 1-14.
- Langevin HM et al. Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue structure in human subjects with chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2009; 10, p. 151.
- McEwen BS & Wingfield JC. What is in a name? Integrating homeostasis, allostasis and stress. *Hormones and Behavior*. 2010; 57(2), p. 105-111.
- McEwen BS. Central Role of the Brain in Stress and Adaptation: Allostasis, Biological Embedding, and Cumulative Change. En *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*. San Diego: Academic Press; 2016. p. 40-52.

- McEwen BS & Seeman T. Protective and damaging effects of stress mediators: Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1999; 896, p. 30-47.
- Mense S & Hoheisel U. (2016). Evidence for the existence of nociceptors in rat thoracolumbar fascia. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2016; 20, p. 623-628.
- Moraska A, Pollini RA, Boulanger K, Brooks MZ & Teitlebaum L. Physiological Adjustments to Stress Measures Following Massage Therapy: A Review of the Literature. 2010; eCAM, 7(4), p.409-418.
- Schleip R. Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2003; 7, p. 1119.
- Schleip R. Fascial plasticity e a new neurobiological explanation: part 2. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2003.
- Schleip R, Klingler W & Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*. 2005; 65, p. 273-277.
- Selye H. *The stress of life*. New York: McGraw-Hill; 1956.
- Selye H. *Stress without distress*. New York: New American Library; 1974.
- Simmonds NI, Miller P & Gemmell H. A theoretical framework for the role of fascia in manual therapy. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2012; 16, p. 83-93.
- Stecco C, Gagey O, Belloni A et al. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphologie*. 2007; 91, 38-43.
- Stecco C, Macchi V, Porzionato A, Morra A, Parenti A, Stecco A et al. The ankle retinacula: morphological evidence of the proprioceptive role of the fascial system. *Cells Tissues Organs*. 2010; 192. P. 200-10.
- Stecco A, Gesi M, Stecco C & Stern R (2013). Fascial Components of the Myofascial Pain Syndrome. *Curr Pain Headache Rep*. 2013; 17: p 352.
- Sterling P & Eyer J. Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. En *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. New York: John Wiley & Sons; 1988. P. 629-649.
- Sterling P. Principles of allostasis: Optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rational therapeutics. En *Allostasis, homeostasis, and the costs of physiological adaptation* Cambridge: Cambridge University Press; 2004. p. 17-64.
- Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhofer B et al. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*. 2011; 194, 302-308.
- Tsay A. Sensing the body in chronic pain: A review of psychophysical studies implicating altered body representation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2015; 52, 221-232.
- Vachon-Preseau E, Roy M, Martel M, Caron E, Marin M, Chen J, Albouy G, Plante I, Sullivan MJ, Lupien SJ & Rainville P. The stress model of chronic pain: evidence from basal cortisol and hippocampal structure and function in humans. *Brain*. 2013; 136, 815-827.
- Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L & Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J. Anat*. 2012; 221, p. 507-536.

MESA 4
FASCIA EN LOS
PROCESOS PATALÓGICOS

Coordina: D. Andrzej Pilat

Salud y enfermedad: ¿cuál es la diferencia?

D. Graham Scarr

Osteópata (retirado). Biólogo Profesional.

Miembro de la Royal Society of Biology. Miembro de Linnean Society of London.

Introducción

El cuidado de la salud es algo que muchos de nosotros damos por sentado porque vivimos en una época en la que nuestra comprensión de la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad están en rápida expansión. Las complejas investigaciones y los procedimientos médicos se han convertido en rutina y están aumentando las tasas de supervivencia para afecciones que antes resultaban intratables. Nuestro conocimiento de la genética, de los mecanismos intracelulares y de las vías moleculares, así como el papel de la fascia y la mecánica estructural en general, están aumentando notablemente. Con frecuencia, la investigación en cada campo se lleva a cabo aislada de los demás y sigue sujeta a las tendencias políticas y económicas de cada época. Las actitudes generales hacia lo que llamamos “salud y enfermedad” también pueden considerarse erróneas porque, como se sugerirá aquí, el cuerpo funciona de la misma manera cuando es “saludable” que cuando es “disfuncional” y lo que mucha gente piensa que está sucediendo durante el proceso de tratamiento es, de hecho, bastante diferente a la realidad.

Todo el mundo sabe lo que es y lo que no es un cuerpo sano. La cultura popular y el sistema médico convencional influyen en nuestras opiniones porque es lo mejor para sus intereses. Los titulares de las noticias nos informan sobre el último “peligro” presente en nuestra comida o en nuestra salud, mientras que los anunciantes nos advierten contra el uso de la crema facial y el champú “inadecuados” o enfatizan cómo su milagroso analgésico resolverá todos nuestros problemas. También, se establecen directrices médicas que clasifican la condición del paciente en grados y, al hacerlo, desarrollan una terminología común, así como un plan de tratamiento que permite cuantificar la eficacia y determinar la relación calidad-precio. Lejos de ser una visión cínica, esta última es una estrategia administrativa que proporciona información valiosa al profesional, pero esta categorización ¿influye adecuadamente en nuestro razonamiento terapéutico?

Por un lado, podemos pensar en un cuerpo sano como aquel que se mueve fácilmente, sin dolor, y que nos permite hacer todas las cosas que deseamos. Por otro lado, tenemos la disfunción, la lesión y la enfermedad, pero estas palabras evocan imágenes de herida, daño, anomalía, patología..., sugieren que debe haber algo “que está mal” y que necesita “arreglo”. Verdaderamente, desde el punto de vista del paciente/cliente que sufre dolor, o al que algo no le funciona bien, nosotros debemos empatizar y compadecernos de su situación. Sin embargo, un enfoque de tratamiento que solamente arregle los problemas puede pasar por alto algo importante, dejando de lado lo que realmente está pasando y puede que no proporcione la mejor atención para esa persona. (Tabla 1).

En mi otro artículo de este libro, se describe el valor de la biotensegridad como una forma diferente de entender el funcionamiento del cuerpo, basándose en las leyes fundamentales de la física y entendiendo que de ellas derivará todo lo demás⁽¹⁾, donde los mismos principios básicos se aplican en cualquiera de las escalas de tamaño, desde las moléculas hasta el organismo completo y acoplan, eficientemente, la anatomía arquitectónica de huesos, músculos, fascia, etc., en un sistema de movimiento unificado que funciona con el mínimo esfuerzo^(2,3). Esencialmente, esto enfatiza que la estructura y la función son inseparables y que cualquier cambio en una, afectará inevitablemente a la otra, cosa que el clínico ya conoce, aunque a veces es fácil centrarse en un aspecto y pasar otro por alto.

El cuerpo dinámico

El cuerpo es un sistema dinámico que cambia constantemente, adaptándose a los cambios conforme pasa el tiempo. Podemos observar cambios en la respiración a través de la expansión y retracción de la caja torácica, escuchar el corazón a medida que cambia de forma y bombea sangre por todo el cuerpo, ambos proporcionan una valiosa información clínica. Sabemos que los huesos están siendo continuamente remodelados por las células de su interior; en respuesta a las fuerzas que se les imponen, a través de la ley de Wolff⁽⁴⁾. Nuestros músculos tienden a atrofiarse, si se utilizan poco, o se vuelven más grandes y fuertes cuando se ejercitan. Los tejidos fasciales se reorganizan a sí mismos, constantemente, en respuesta a las tensiones impuestas. Las células, dentro de la matriz extracelular, están cambiando constantemente de forma y contribuyen a mantener la estructura. Las moléculas se desplazan continuamente de un lugar a otro e interactúan de formas complejas, lo que, en última instancia, influye en el movimiento⁽⁵⁾. Así pues, mientras el paciente que está acostado frente a nosotros puede parecer tranquilo y quieto, sabemos que los tejidos internos se adaptan constantemente a su entorno, siempre cambiante, y forman parte de un sistema mucho más dinámico que el que se suele apreciar; lo que nos lleva a plantearnos preguntas como: ¿por qué se comporta el cuerpo de la manera en que lo hace? ¿cómo la comprensión de este comportamiento influye en la manera en la que enfocamos el tratamiento?

Patient/Client	“Problem”	“Solution”
Pain	“Dysfunction”	Stop the symptoms
Discomfort	“Abnormality”	Make things work better
Difficulties	“Bad” posture	The “cure”
Struggling	Something “wrong”	“Fix the problem”
Desperate	“Disease”	

Table 1. The typical ‘problem’ and its ‘solution’ (no particular order).

Las leyes fundamentales de la física

Cada sistema se conforma por ciertos principios básicos o “leyes de la física” y las leyes que usamos para describirlos son afirmaciones concisas que resumen observaciones que son siempre las mismas. Si lo mismo sucede una y otra vez, es probable que haya un principio subyacente que lo cause y alguien lo describirá, eventualmente, como una ley. Pero es importante mencionar que las leyes *no* son los principios, sino nuestra mejor comprensión de ellos; se establecen por consenso, están abiertas a revisión y hay una barbaridad de ellas⁽⁶⁾. Por ejemplo, las leyes de la termodinámica fueron descritas en el siglo XIX y ahora se considera que se aplican a todo, en todos los lugares del universo, ellas describen principios físicos fundamentales que son verdaderos, absolutos, predecibles y siempre iguales⁽⁷⁾.

La primera ley establece que la energía no puede ser creada o destruida, sino que solo puede ser transformada de un estado a otro, la conservación de la energía. La segunda ley indica la dirección que siempre lleva la energía, de alta a baja, hacia algún estado de mínima energía, sin embargo, puede parecer en desacuerdo con la biología. Ambas leyes se aplican a sistemas que están en equilibrio (o cerca de él), donde la energía se disipa y se distribuye aleatoriamente, mientras que los organismos vivos se caracterizan por el orden y la complejidad. Su dinámica se encuentra en un estado de cambio constante y *lejos* del equilibrio. También, existe una tercera ley, que se aplica a los sistemas con temperaturas cercanas al cero absoluto, pero la dejaremos a un lado.

Los organismos vivos están constantemente recogiendo, almacenando y liberando energía al medio ambiente en forma de nutrientes, calor, desechos, fuerzas e información y ésta es la continua dispersión de estos recursos *hacia* un estado de mínima energía, lo que automáticamente impulsa o alimenta el sistema⁽⁸⁾. Sin embargo, su distribución a través de un sistema de procesamiento altamente ordenado, que está cambiando constantemente, es algo que no puede ser explicado, con facilidad, por las dos primeras leyes.

La potencia impulsa todo lo que se mueve, vive y fluye, y los motores naturales que la producen dependen del flujo continuo de recursos a través del sistema. Una de las características de la vida es la capacidad para transformar la arquitectura de ese flujo de manera que permitan que las corrientes se muevan con más facilidad, lo que ahora se resume como la *ley constructal*. Específicamente: “para que un sistema de flujo de tamaño finito persista en el tiempo (para vivir), debe evolucionar libremente, de tal manera que proporcione un mayor acceso a sus corrientes”. Ésta se considera, a menudo, la cuarta ley de la termodinámica debido a su naturaleza fundamental^(9,10).

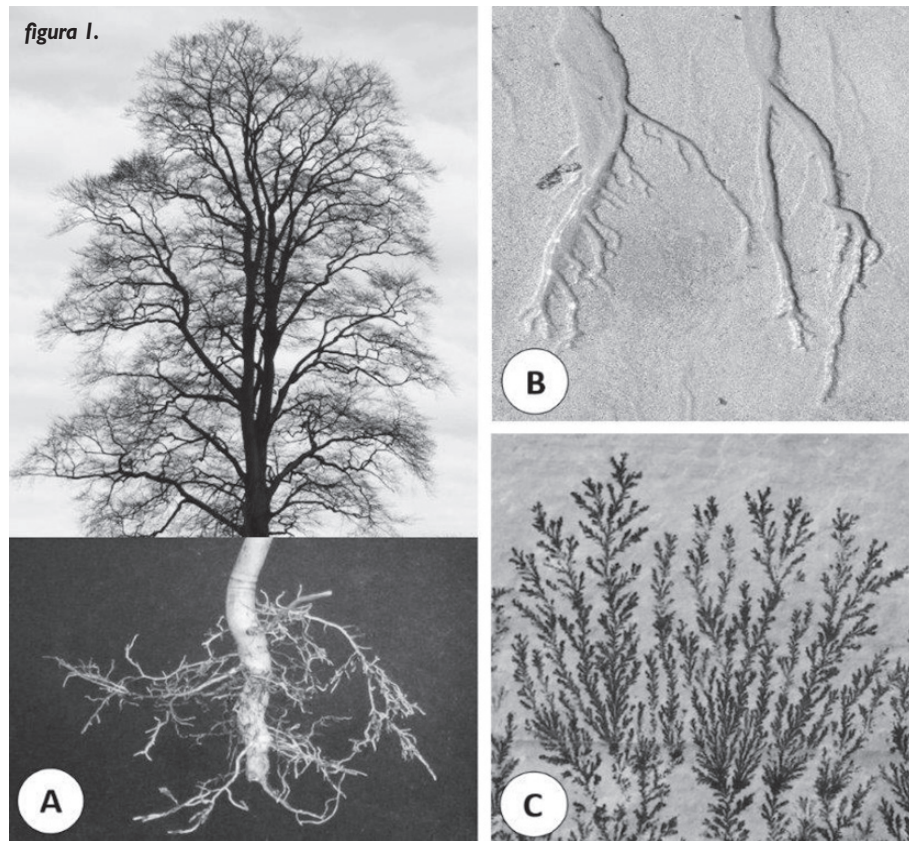
La arquitectura del flujo

Es una tendencia, inherente de los sistemas de flujo natural, cambiar de forma para facilitar el acceso a aquello que fluye. El patrón de ramificación de los árboles es un ejemplo sencillo (figura 1). Aquí, las ramas aparecen tanto sobre el suelo como debajo de él, las pequeñas raíces recolectan agua y minerales y los transfieren a las raíces más grandes que luego los transfieren, a través del

tronco, a ramas y ramitas, hacia las hojas; las hojas realizan la fotosíntesis y producen azúcares que son recogidos por las ramitas y transportados, a través de las ramas y el tronco, hacia las raíces. Estos diferentes sistemas de flujo están en constante evolución a medida que el árbol crece y lo sustentan a lo largo de su vida.

De la misma manera, el flujo de agua a través de la arena forma estos patrones de ramificación, al igual que las dendritas que se forman cuando los químicos del manganeso se difunden a través de la superficie de la roca.

Por los ríos se desplazan grandes cantidades de agua pero, a menudo, se hacen más lentos cuando llegan al mar, donde depositan su arena y limo, y reducen el flujo natural. Como consecuencia, los deltas fluviales con complejos patrones de ramificación, pueden desarrollarse como un medio



para aumentar el flujo de agua y es común hablar de los “árboles” arteriales y respiratorios. Estos patrones, similares a los fractales, aparecen con frecuencia en escalas de diversos tamaños dentro del cuerpo humano⁽¹¹⁾.

Todos estos ejemplos son soluciones arquitectónicas para incrementar el flujo dentro de un sistema en constante evolución, con patrones particulares que se forman en respuesta a las corrientes impulsoras, así como las restricciones locales en los ambientes a través de los cuales fluyen. Cada uno de ellos es un proceso continuo y unidireccional en el tiempo, donde los canales de flujo en desarrollo que se disipan siguen el camino de menor resistencia y llegan a establecerse, automáticamente, dentro de un entorno que está cambiándose así mismo.

Dichos sistemas de flujo son evidentes en todas las partes del cuerpo: desde moléculas que se difunden a través de un ambiente fluido e interactúan entre sí de forma individual, hasta las que siguen complejas vías de ramificación metabólica y señalización, entidades anatómicas estructurales que llevan las fuerzas de tensión y compresión que se transforman así mismas en el proceso, en el que las estructuras más grandes y rígidas cargan con las mayores fuerzas y las dispersan a través de muchas estructuras más pequeñas, mientras que otras “recogen” las fuerzas más pequeñas y las transfieren a estructuras de mayor tamaño de una manera concreta que permita el movimiento⁽²⁾. Aquí, la simplicidad de estos patrones de ramificación se esconde, a menudo, dentro de la compleja organización anatómica, pero las fuerzas internas siguen todavía los mismos principios de dispersión de energía y las estructuras que las soportan se adaptan, constantemente, al entorno a través del cual fluyen. Lo que llamamos cables de tensegridad, puntales y barras cinemáticas son, en un contexto biológico, la geometría, las representaciones anatómicas de estas fuerzas invisibles y las partes de un sistema arquitectónico multiescalar de todo el cuerpo, que se adapta enseguida a las fuerzas que fluyen a través de él, a través de la ley de Wolff, etc.⁽¹²⁾.

La diferencia

Así pues, volviendo a nuestro tema de salud y enfermedad, la sostenibilidad del flujo es un factor primordial en la existencia de un organismo y depende de la arquitectura de una amplia gama de diferentes sistemas de flujo que emergen en cada escala de tamaño. Cada uno de ellos es único, con todas las corrientes diferentes que se mueven hacia sus propios “sumideros” de mínima energía y se alimentan entre sí de formas complejas, potenciando el dinamismo general que nosotros reconocemos como vida⁽¹³⁾.

De este modo, el cuerpo funciona exactamente de la misma manera cuando es “sano” que cuando es “patológico”, en el sentido de que la fisiología sigue siempre los mismos *principios* básicos y responde de la manera más eficiente posible desde el punto de vista energético. A pesar de que la homeostasis está “incorporada” al sistema, cada proceso sigue el camino de menor resistencia y avanza *hacia* algún estado de mínima energía. La anatomía, la arquitectura

y el comportamiento de los tejidos son diferentes, pero los principios subyacentes que los constituyen son exactamente los mismos.

Conclusión

Por lo tanto, ya sea que tengamos un dedo cortado, una articulación artrítica crónica o un cáncer invasivo, el cuerpo está funcionando dentro de un conjunto de limitaciones *diferentes* y mostrando un patrón de comportamiento *diferente*. Somos nosotros los que realmente hacemos el juicio de valor sobre la “salud”. Sin embargo, para el paciente que necesita ayuda es responsabilidad del médico entender el “problema” del paciente y formular un diagnóstico y el transcurso de la acción determinada, pero el tratamiento es más que simplemente administrar medicamentos, estirar los músculos, reparar la estructura, arreglar problemas, etc. Se trata de un proceso físico, dinámico e interactivo que cambia la geometría del tejido, cambia la arquitectura de estos sistemas de flujo en constante evolución, independientemente de la escala de tamaño, donde los procesos autorreguladores del cuerpo responden automáticamente, de las maneras más eficientes que le son posibles, desde un punto de vista energético, llevando al sistema hacia un estado de “salud” diferente⁽¹⁾.

El cuerpo hace la mayor parte del trabajo mientras que el fisioterapeuta facilita su transformación dinámica, de la manera más apropiada y en el momento concreto, lo que implica mucho más que solucionar problemas.

Referencias bibliográficas

1. Scarr G. *Biotensegrity: the structural basis of life*. In: *Fascia: scientific advances; Conference Proceedings: 28th Jornadas de Fisioterapia de la ONCE. Madrid. Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. 3 y 4 de marzo de 2018.*
2. Scarr G. *Biotensegrity: the structural basis of life. 2nd edition. Edinburgh: Handspring; 2018.*
3. Wilson J, Kiely J. *The multi-functional foot in athletic movement: extraordinary feats by our extraordinary feet. Human Movement. 2016;17(1):15-20.*
4. Teichtahl AJ, Wluka AE, Wijethilake P, Wang Y, Ghasem-Zadeh A, Cicuttini FM. *Wolff's law in action: a mechanism for early knee osteoarthritis. Arthritis Research and Therapy. 2015;17:207. Available from Doi: 10.1186/s13075-015-0738-7.*
5. Humphrey JD, Dufresne ER, Schwartz MA. *Mechanotransduction and extracellular matrix homeostasis. Nature Reviews Molecular and Cell Biology. 2014;15(12):802-812.*
6. Dhar PK, Giuliani A. *Laws of biology: why so few? Systems and Synthetic Biology. 2010;4:7-13.*
7. Ebeling W. *2005. Thermodynamics - past, present and future; In: Kramer B. (ed.) Advances in Solid State Physics. 45, Berlin: Springer-Verlag; 2005, p.3-14. Available at: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.489.2318&rep=rep1&type=pdf>*
8. Frenkel D. *Order through entropy. Nature Materials. 2015;14(1):9-12.*
9. Bejan A, Lorente S. *Constructal law of design and evolution: physics, biology, technology and society. Journal of Applied Physics. 2013;113:151301. Available from Doi: 10.1063/1.4798429.*

10. Bejan A. *Life and evolution as physics. Communicative and Integrative Biology. 2016;9(3):e1172159. Available from Doi: 10.1080/19420889.2016.1172159.*

11. Ball P. *Patterns in nature: why the world looks the way it does. London: University of Chicago; 2016.*

12. Levin SM, Lowell de Solórzano S, Scarr G. *The significance of closed kinematic chains to biological movement and dynamic stability. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2017;21:664-672.*

13. Huang S, Sultan C, Ingber DE. *Tensegrity, dynamic networks and complex systems biology: emergence in structural and information networks within living cells. In: Deisboeck TS, Kresh JY. (eds.) Complex Systems Science in Biomedicine. New York: Springer; 2016. p.283-310. Available at:*

http://static.springer.com/sgw/documents/139927/application/pdf/2.1.Ingber_BiomedComplexity.pdf

¿Qué sabemos sobre el posible papel de la fascia en la parálisis cerebral espástica?

D. Peter A. Huijing

Grado en Fisioterapia. Universidad de Ámsterdam. Países Bajos

Doctor en Fisiología. Universidad de Minnesota. Minneapolis. EE.UU.

Profesor Emérito. Facultad de Ciencias del Movimiento Humano.

Universidad Libre de Ámsterdam. Países Bajos.

En el control neural del músculo de un sujeto sano, el siguiente circuito reflejo desempeña un papel importante: los husos neuromusculares, localizados en diferentes sitios dentro del tejido conectivo muscular, se estimulan cuando se les estira intensamente. El reflejo conduce a una mejor contracción del músculo estirado. Simultáneamente, las vías descendentes del sistema nervioso central, que son de mayor rango, inhiben esta respuesta y mantienen limitados los efectos mecánicos. En los pacientes afectados de parálisis cerebral espástica (PCE), la espasticidad del músculo está causada por una respuesta inhibitoria ausente o disminuida de estos reflejos miotáticos de estiramiento.

Se distinguen dos tipos de husos neuromusculares, con diferentes sensibilidades a la velocidad de estiramiento, según sus características morfológicas: (a) bolsa nuclear y (b) cadena nuclear. La intensa respuesta del músculo espástico predomina por los efectos de la mayor velocidad de estiramiento originada en los husos neuromusculares.

Para evitar estas contracciones alteradas del músculo con control neural espástico, es probable que los pacientes mantengan sus articulaciones en las posiciones en las que el músculo se mantenga en acortamiento. Como el músculo es un tejido muy adaptable, es de esperar que se produzcan adaptaciones a las posiciones alteradas y mantenidas en el tiempo (figura 1).

Nuestros esfuerzos experimentales se han centrado en la identificación y cuantificación de los efectos secundarios de la parálisis cerebral espástica y en comprender cómo las propiedades musculares, posiblemente alteradas, pueden contribuir a limitar la capacidad de movimiento de las articulaciones que cruzan los músculos bajo control neural espástico.

Nos pusimos en contacto con miembros del departamento de cirugía plástica y reparadora del Centro Médico Académico de la Universidad de Ámsterdam. Este departamento está especializado en la cirugía de la mano y de la muñeca. Han realizado cirugía de transferencia tendinosa en pacientes con parálisis cerebral espástica del músculo flexor cubital del carpo (FCC) que provoca posiciones incorrectas de la mano a nivel de la articulación de la muñeca (figura 2). Realizan una tenotomía y, en principio, el tendón está libre con fines experimentales, antes de una posterior disección del FCC, cambio de recorrido del tendón y una nueva inserción en una ubicación antagónica (es decir, tratando de convertir el músculo flexor en un músculo extensor).

La idea de esta intervención quirúrgica probablemente fue concebida con la convicción de que las fuerzas musculares de los flexores y de los extensores estaban desequilibradas, que los flexores debían debilitarse y los extensores fortalecerse. Para mi sorpresa, se logró obtener el permiso del comité de ética para investigar sobre la operación de transferencia tendinosa durante un intervalo de tiempo limitado; por supuesto, tras la obtención del consentimiento informado de los pacientes (figura 2).

Efectos de la tenotomía

La tenotomía provocó que el tendón del FCC se retrayera sustancialmente (véase un ejemplo en la fotografía de la figura 2), lo que indica la presencia de pretensión, incluso en las posiciones intermedias de la muñeca. Uno puede pensar que tal característica está limitada a los músculos espásticos, pero mi experiencia personal es la siguiente: durante una visita a Nepal en el Hospital Ananadaban, especializado en el tratamiento de la lepra, además de hospital general de la región, participé en varias intervenciones quirúrgicas que implicaban alguna transferencia tendinosa, pero también en una que se realizó a un hombre sano que se cayó y se cortó con una hoz los tendones flexores, los vasos sanguíneos y los nervios de la muñeca. Todos los tendones flexores retraídos fueron encontrados bastante alejados de su inserción, en el brazo, antes de



Figura 1. Detalle de una obra del año 1642 del pintor José de Ribera (también llamado "El Españolito"). A lo largo de los siglos, esta pintura ha tenido diferentes títulos: a) "el enano", b) posteriormente "el enano, retrato de un mendigo joven", o actualmente c) "el pie varo". El recuadro de arriba a la izquierda muestra la imagen del artista.

que pudieran volver a unirlos a sus sitios de inserción previos. Entonces, la pretensión también está presente en el caso de una persona sana.

Allí aprendí otra lección importante: en la cultura occidental, nos centramos en la mejora funcional como objetivo principal para las intervenciones quirúrgicas; también en Nepal, por supuesto, hay un deseo de tal mejora, pero incluso si eso es inalcanzable, es culturalmente importante poder tener la mano recta para poder juntar ambas palmas de las manos delante del pecho para el habitual movimiento del saludo. Si una de las manos está en la posición espástica típica, como en la figura 1, pueden darse cuenta de que se trata de un leproso y marginarle.

Efectos de mover repetidamente la muñeca de la flexión palmar a la flexión dorsal máximas

Antes de la tenotomía, el rango completo de movimiento de la muñeca, por supuesto, implicaba cambios en la longitud del FCC (figura 3). Téngase en cuenta que, si los músculos deben actuar independientemente, no se espera que ocurran tales cambios de longitud después de la teno-

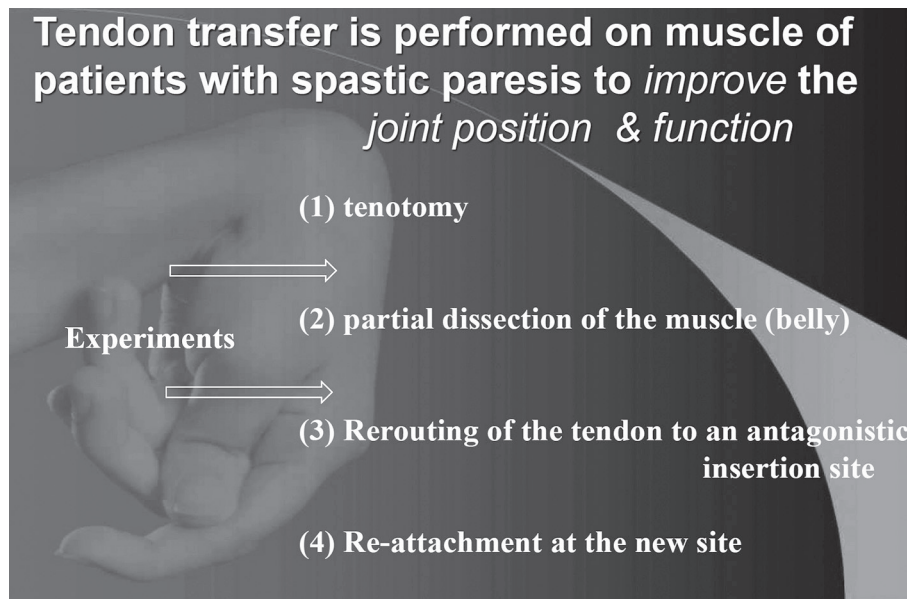


Figura 2. La imagen de fondo muestra un ejemplo de la posición de la mano y muñeca que se puede encontrar en pacientes con parálisis espástica cerebral (PCE), en las que el músculo flexor cubital del carpo está bajo control neural espástico. Las fases de la intervención quirúrgica se enumeran en primer plano y las flechas indican los espacios de tiempo en los que se realizaron los experimentos durante la operación.

mía, ya que el FCC ya no cruza la articulación de la muñeca. Sin embargo, encontramos cambios sustanciales de longitud del FCC (valores medios: figura 3, para ver los detalles al completo ver Kreulen, et al., 2003).

Después de este experimento, el cirujano diseccionó el extremo distal del FCC libre de tejidos circundantes (la cantidad exacta de disección varía de un paciente a otro, aproximadamente, entre el 50% y el 75% de la longitud completa del complejo músculo-tendón), para permitir un trayecto no forzado de reposicionamiento del FCC en una etapa posterior de la operación. Pero primero se cuantificó nuevamente el efecto de mover la muñeca: la disección provocó una reducción brusca del cambio de longitud del FCC, pero no desapareció la tensión. Está claro que los tejidos disecados

What are effects of myofascial connections ?
Experiments during surgery in patients affected by spastic cerebral paresis

Post-tenotomy:
 Effect of full range moving wrist
 Passive conditions

$\text{mean } \Delta \ell_{\text{intact}} = +18 \text{ mm}$

$\Delta \ell_{\text{post tenotomy}} = 89.0 \% \Delta \ell_{\text{intact}}$

$\Delta \ell_{\text{post dissection}} = 7.2 \% \Delta \ell_{\text{intact}}$

Kreulen, Smeulders, Hage & Huijing J. Bone and Joint Surg, 2003

Figura 3. Imágenes del músculo flexor cubital del carpo espástico y los efectos al mover la muñeca pasivamente. A. FCC inmediatamente después de la tenotomía. Obsérvese la posición retraída. B. FCC después de la disección, necesaria para poder transferir suavemente a un nuevo sitio su inserción para que actúe como extensor. Observe las conexiones del vientre del tendón y del músculo mediante el tracto neurovascular (es decir, el refuerzo de la fibra del colágeno de las trayectorias seguidas por los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios). A la izquierda se indican los efectos de mover pasivamente la mano sobre la longitud del complejo músculo-tendón del FCC: primero, antes y después de la tenotomía, después tras la disección. Observe que después de la tenotomía todavía se produce el alargamiento y acortamiento muy sustancialmente, indicando la implicación de conexiones miofasciales, y que el grado de este movimiento es dependiente de cuantos de estos tejidos conectivos permanezcan intactos.

estaban implicados en provocar los cambios de longitud del FCC antes de la disección.

El movimiento se puede ejecutar de forma repetida, lo que indica que las conexiones no solo son lo suficientemente rígidas para la transmisión de la fuerza y la carga miofascial del FCC, sino también lo suficientemente fuertes como para no desintegrarse durante dicho movimiento cíclico (figura 4).

Cabe señalar que si el FCC se puede cargar, miofascialmente, desde el exterior, moviendo la muñeca, también podrá ejercer momentos en la muñeca a través de las conexiones ya indicadas.

La parálisis cerebral espástica causa cambios secundarios en las características del músculo y de los tejidos conjuntivos musculares

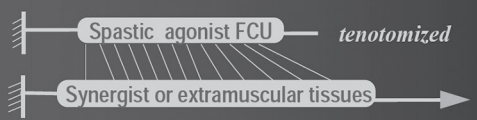
Características de la fuerza de longitud después de la disección parcial.

A juzgar por las posiciones típicas de la articulación de la muñeca en los pacientes con PCE, se pueden esperar fuerzas pasivas muy altas y fuerzas activas muy bajas, particularmente, en la

What causes this movement of tenotomized partly dissected FCU due to wrist movement ?

Conclusions:

- Even though tendon is no longer attached to insertion across the wrist, by joint movement FCU length is changed almost as much as in the intact condition !



- On dorsal flexion of the wrist FCU is loaded myofascially from distal direction & lengthened by that load !

Figura 4. Esquemáticamente, se ilustra cómo después de la tenotomía, en el movimiento de flexión dorsal de la muñeca, el FCC todavía puede estirarse mediante: a) el músculo sinérgico que tira a lo largo del FCC a través de las conexiones intermusculares o b) la fascia o la fibra de colágeno reforzada por la zona neurovascular a través de las conexiones extramusculares. En el movimiento de flexión palmar de la muñeca disminuye la carga miofascial del músculo y el retroceso elástico acortará al FCC a su longitud de holgura pasiva.

dorsiflexión máxima. Si el número de sarcómeros en serie dentro de las fibras musculares del FCC disminuye drásticamente (como se ha informado en experimentos de inmovilización en animales sanos de forma experimental con disminuciones del 20-40% reportadas (Tabary et al. 1982; Tardieu et al. 1975), esperaríamos una mayor disminución del rango de longitud en la realización de la fuerza activa. Es importante señalar que tal disminución del número de sarcómeros en serie ocurre solo si la señal para dicha adaptación permanece presente durante el periodo de inmovilización.

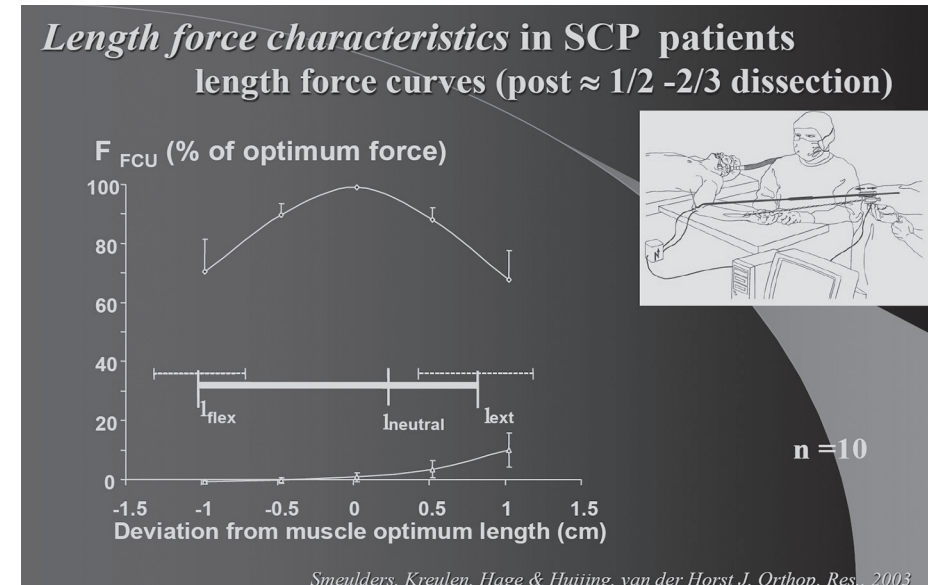


Figura 5. Características de la longitud-fuerza del músculo FCC espástico después de la disección, así como las longitudes que corresponden a las posiciones de flexión palmar completa, neutra y flexión dorsal de la muñeca.

La figura de la inserción (a la derecha) ilustra la configuración experimental: en el olecranon, se fija una barra extensible estéril. El otro extremo de la barra, así como una cadena estéril fijada con suturas al extremo distal del tendón del FCC, se pasan a través de una bolsa de plástico estéril. Dentro de esta bolsa se monta el transductor de fuerza al que se fija la cadena. La varilla se extiende hasta que la cadena esté casi tensa. Cambiando la posición del transductor de la fuerza se cambia la longitud del complejo músculo-tendón del FCC. Para las contracciones isométricas del músculo, el nervio se estimula eléctricamente a nivel supramáximo en el codo.

Los valores de la media y de la desviación estándar se muestran para la fuerza activa normalizada (curva superior) y para la fuerza pasiva (curva inferior). El centro del gráfico de barras horizontal indica el rango de longitud del FCC después de la disección cuando se desplaza entre la flexión palmar y la flexión dorsal máximas. En esta barra se indican las longitudes correspondientes a la posición neutra y a las posiciones extremas de la muñeca (valores media y desviación estándar).

No sabemos mucho sobre los detalles de estos procesos de adaptación, excepto que el músculo intenta desplazar su longitud óptima (es decir, la longitud a la que se alcanza una máxima fuerza activa adicional debida a la contracción conseguida con la máxima activación) a la longitud de la inmovilización. En el músculo sano de bajo grado de pennación (tal como, por ejemplo, el músculo sóleo de la rata), esto solo se puede lograr disminuyendo el número de sarcómeros en serie. Sin embargo, en el músculo con gran ángulo de pennación (por ejemplo, el músculo gastrocnemio de la rata) mostramos (Heslinga y Huijig, 1992) que la atrofia es la principal causa del desplazamiento de la longitud óptima y es probable que el estímulo para eliminar los sarcómeros (que inicialmente pueden estar presentes) lo haga disminuir de tal manera durante la inmovilización que, como efecto neto al final del experimento de inmovilización, no se hayan eliminado un número significativo de sarcómeros en serie.

La figura 5 muestra las características de la fuerza de longitud activa y pasiva de los pacientes humanos con PCE medidos después de la disección parcial.

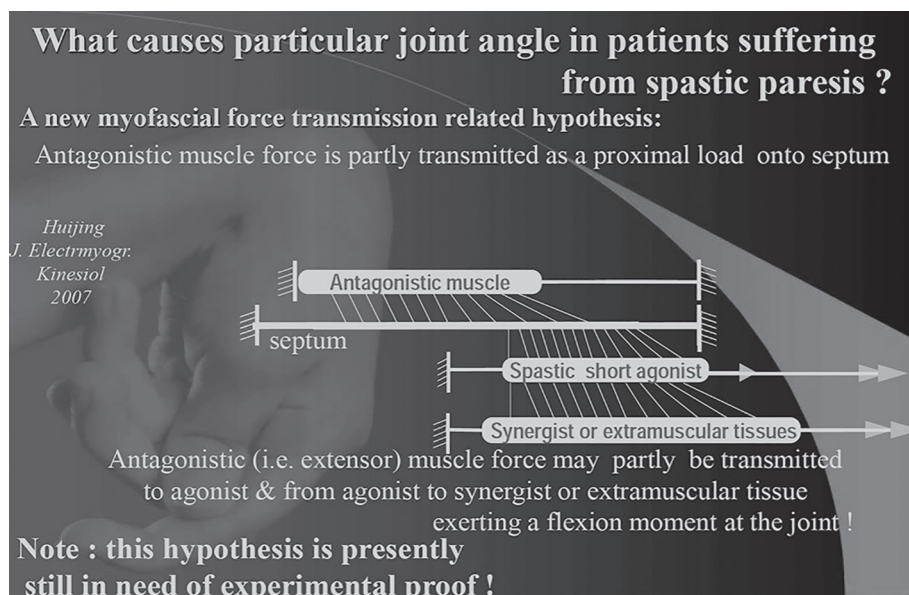


Figura 6. El esquema de la hipótesis propuesta requiere que el músculo extensor ejerza una carga miofascial dirigida proximalmente sobre el tabique intermuscular o el tracto neurovascular, pasando de compartimiento a compartimiento, para ser transmitida más lejos como una carga miofascial transmitida proximalmente al músculo flexor espástico, en el que simultáneamente una carga miofascial dirigida distalmente es ejercida por el músculo sinérgico o los tejidos extramusculares que cruzan la articulación.

Desafortunadamente, no teníamos acceso a un grupo de control para comparar dichos resultados experimentales ya que, obviamente, no sería ético exponer a las personas sanas sin razón a la anestesia, la tenotomía y la disección. Sin embargo, está claro que las expectativas ingenuas no se cumplen: (1) no se encuentran fuerzas pasivas inusualmente altas en la flexión dorsal y (2) el rango de longitud durante la realización de la fuerza activa no parece excepcionalmente pequeño.

Se obtuvieron conclusiones similares para el músculo grácil espástico del humano por Ates, Temelli y Yucesoy (2013), no consiguieron, prácticamente en ningún caso, exponer mediante disección el tendón distal del grácil para fijarlo a un transductor de fuerza.

Surge la idea de que si no se puede encontrar nada erróneo en las características de la fuerza-longitud del músculo espástico (ciertamente, después de la disección parcial), algún mecanismo muscular totalmente diferente debe ser el responsable de explicar el mantenimiento de la posición irregular de la articulación.

Como hemos demostrado en los experimentos con animales, la interacción mecánica sustancial entre todos los músculos antagonistas de la pata inferior de la rata (para una revisión, véase Huijig, 2007) nos mostró una nueva perspectiva. Nunca he entendido porqué un paciente con PCE no puede mover su articulación, simplemente, ejerciendo más fuerza con el músculo antagonista al flexor espástico. Es evidente que no pueden hacerlo, pero nadie ha podido darme una explicación convincente de ese hecho. En medicina y cirugía, en general, la idea era que se pudiera entender a partir de áreas fisiológicas transversales, más grandes en los músculos flexores. Sin embargo, es obvio que otros muchos factores afectan a la fuerza ejercida por un músculo, no solo el tamaño de la sección fisiológica transversal.

Por lo tanto, buscamos soluciones inusuales al problema, teniendo en cuenta la interacción mecánica intermuscular entre los músculos antagonistas. Si la fuerza se transmite entre músculos antagonistas, es concebible que el aumento de la actividad del extensor conduzca a un resultado inesperado de efectos de flexión en la articulación sobre la que actúan. Para que esto pueda suceder, sería necesario, experimentalmente, reorganizar las conexiones miofasciales comparándolas con situaciones de control.

Esta hipótesis está lejos de ser confirmada experimentalmente, debido a las dificultades para obtener modelos animales adecuados para estudiar tales efectos. Uno de mis colegas, Huub Maas, está trabajando en tales modelos animales (figura 6).

Cabe señalar que recientemente se ha abierto una discusión sobre las condiciones reales de la transmisión de la fuerza miofascial interantagonista. En relación con dicha discusión, es importante tener en cuenta que, en contraste con la presencia de diferencias de la fuerza proximal-distal, la interacción mecánica entre antagonistas no constituye una prueba absoluta de transmisión de fuerza miofascial entre estos músculos, aunque es muy atractivo atribuírselo. Si resultara que dicha interacción mecánica fuera causada por otros mecanismos, en mi opinión, la hipótesis anterior debería considerarse obsoleta. En tal caso, la cuestión de la explicación del mecanismo que está detrás

de las posiciones de flexión típicas causadas por los músculos espásticos permanece abierta. Por otro lado, si pudiera demostrarse que la interacción del músculo espástico es la fuerza miofascial, sería aconsejable investigar la disposición de los tejidos conectivos en los músculos sanos y espásticos, ya que la comprensión de tales aspectos podría conducir a nuevos métodos de tratamiento.

Análisis histológico, histoquímico y mecánico de segmentos de fascículos del FCC y de fibras musculares individuales

Fridén et al. (2003) y Lieber et al. informaron de algunos resultados sorprendentes en experimentos con segmentos aislados de fibras musculares y fascículos y concluyeron que el músculo espástico, aunque compuesto de células que son más rígidas en comparación con el músculo control, contiene una matriz extracelular de inferior rigidez mecánica. A priori, una puntualización que debe hacerse es que la pendiente de la curva fuerza-longitud pasiva no se debe considerar como rigidez, ya que la rigidez es una propiedad que ocurre en tiempo real. A partir de las curvas de fuerza-longitud, los investigadores han eliminado el tiempo. Sin embargo, puede ser muy útil obtener una idea de las propiedades de tales segmentos de fibras y fascículos. En dicho trabajo, la fuerza pasiva necesita ser normalizada por el área de la sección transversal de los segmentos de la fibra y los segmentos del fascículo. Tales áreas transversales no son fáciles de medir y, por lo tanto, deben estimarse. El grupo de Fridén-Lieber usó un método circular de estimación.

Decidimos repetir estos experimentos, pero usamos un método de estimación que incluía elipses, desarrollado previamente, que demostró ser bastante útil en nuestro laboratorio. De grupos adicionales de pacientes con PCE y un pequeño grupo de sujetos control sin PCE, que se sometieron a cirugía por otros motivos completamente diferentes (por ejemplo accidentes), se obtuvieron pequeñas muestras intramusculares del músculo FCC, con el fin de estudiar las características como se indica (para más detalles, ver De Bruin et al. (2014). Cabe señalar que el grupo control era de mayor edad que el grupo con PCE, por lo que en ciertas variables, por ejemplo: el diámetro de la fibra muscular, fue necesario realizar correcciones de los datos crudos para tales diferencias de edad.

Téngase en cuenta que no encontramos ninguna diferencia en las fuerzas del segmento normal, ni entre los segmentos de los sujetos con PCE y los controles, ni entre fascículos y segmentos de fibra. Claramente, tales hallazgos contrastan con los resultados del grupo de Fridén-Lieber. Además de los problemas metodológicos planteados anteriormente, es obvio que las diferencias entre los grupos de pacientes están contribuyendo a aumentar las dificultades. Toda investigación sobre pacientes con PCE se ve obstaculizada por la falta de definición de la afección, así como la compleja falta de homogeneidad de los pacientes con el mismo diagnóstico clínico dentro de los grupos.

La figura 7 muestra los resultados de la comparación de pequeñas muestras de tejido de personas con PCE y sujetos control en los que no se encontraron diferencias estadísticas en las propiedades mecánicas e histológicas.

Sin embargo, en el análisis histológico, hubo una variable que mostró diferencias sustanciales y significativas. La red perimisial se compone de tres tipos de elementos:

- El perimio primario: rodea los haces más pequeños de fibras musculares (ver la figura 7).
- El perimio secundario: rodea los fascículos más grandes (ver la figura 7).
- El perimio terciario: en realidad no rodea ningún fascículo, sino que atraviesa el músculo. En realidad, es la continuación intramuscular del tracto neurovascular que contiene los nervios, las arterias y las venas, así como los vasos linfáticos, y los conduce dentro del músculo.

Esta última variable es mucho más gruesa ($\beta p3$, ver la figura 8) cuando se comparan las muestras musculares de los sujetos con PCE y controles.

Cabe señalar que el tracto neurovascular extramuscular es un candidato ideal para crear conexiones miofasciales. Por lo tanto, es bastante concebible que el espesor mejorado del perimio terciario sea una adaptación a la transmisión mejorada de la fuerza miofascial entre el músculo espástico y los músculos que lo rodean y los tejidos conectivos.

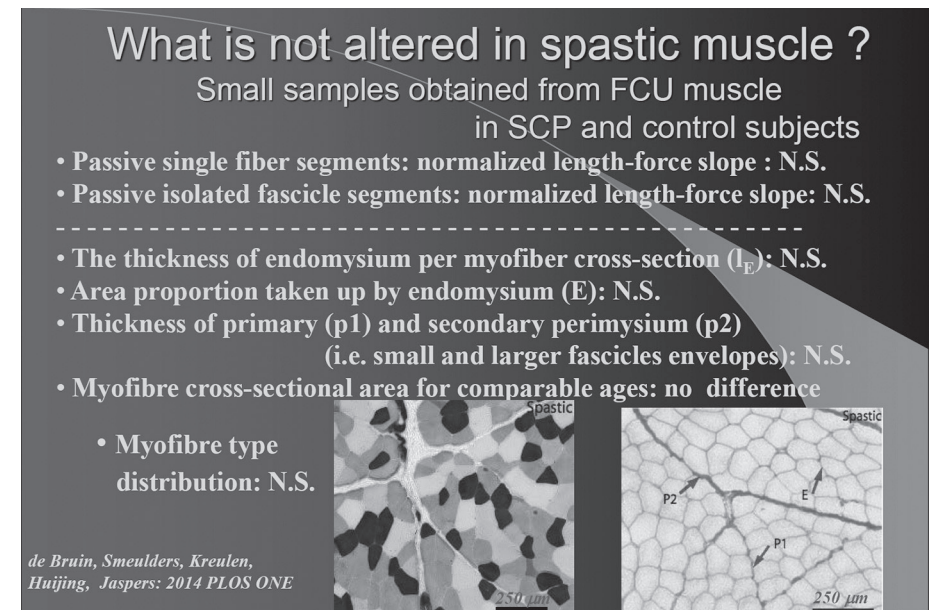


Figura 7. Resultados obtenidos al comparar pequeñas muestras de tejido de PCE y de sujetos control: Observe que ninguna de las variables indicadas de los segmentos de fibra y de fascículos y del músculo al completo difiere significativamente entre el grupo de PEC y el control.

Algunos efectos de confusión en la investigación sobre la espasticidad humana y sus efectos secundarios

Falta de homogeneidad de los grupos de pacientes disponibles para la investigación.

Como ya se indicó anteriormente, la investigación sobre pacientes con PCE se ve obstaculizada por la falta de definición de la afección, así como por la falta de homogeneidad dentro de los grupos de pacientes que se les asigna el mismo diagnóstico clínico. En mi opinión personal, la mayoría de las investigaciones sobre estos grupos no conducirán a mucho y, ciertamente, no resolverán los principales problemas de la afección, salvo que se puedan reunir grupos más uniformes de pacientes con un tamaño suficiente.

Datos de cumplimiento del paciente para el estudio de los efectos del tratamiento clínico y su relevancia.

En un estudio reciente (Maas JC et al. 2018), nuestro grupo de investigación estudió los efectos del uso de las ortesis de rodilla, tobillo y pie en el deterioro del rango de movimiento a lo largo del tiempo. Esto se hizo comparando un grupo control, que recibiría tratamiento clásico, y un grupo

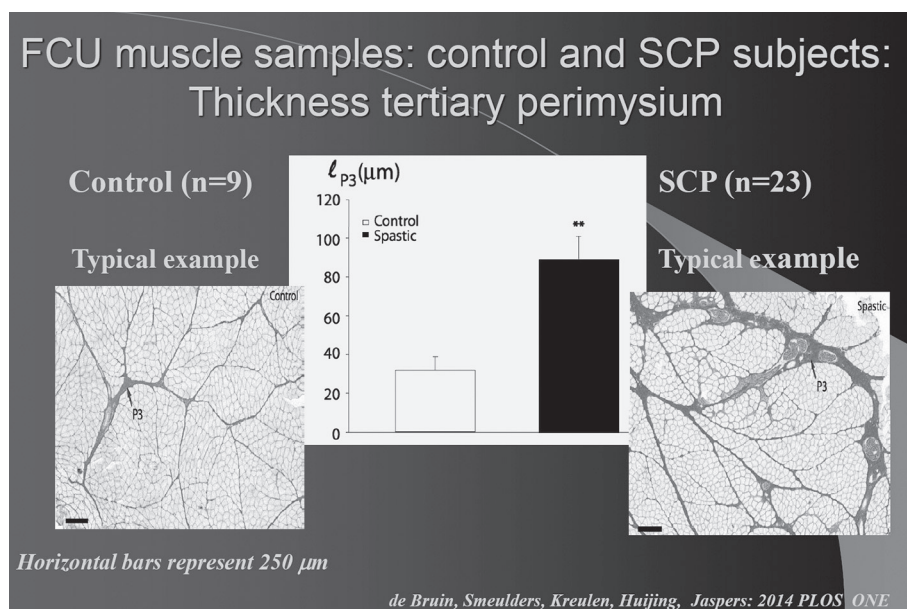


Figura 8. El espesor del perimio terciario como muestran las secciones transversales de pequeñas muestras de tejido humano obtenidas de sujetos con PEC y control. La gráfica muestra el valor de la media y desviación estándar y el resultado estadístico.

experimental, a quienes se les requería que usasen además la férula. Se pidió a los padres que informaran con qué frecuencia y durante cuánto tiempo se usaba la férula. No se les informó que en algunas de las ortesis se habían incorporado sensores de temperatura, junto con un registrador de datos.

La comparación de los datos objetivos y datos reportados fue asombrosa: algunos de los informes podrían calificarse como mentiras rotundas y, en general, hubo una sobreestimación del tiempo que se usó la ortesis.

Problemas especiales relacionados con el pie.

Casi todos los investigadores y clínicos en el mundo, cuando necesitan cuantificar el movimiento en el tobillo, utilizan el ángulo entre la planta del pie y la tibia o el peroné, como un estimador explícito o implícito de los eventos en la articulación talocrural. Utilizando ultrasonido 3D se tomaron imágenes de la parte inferior de la pierna y se midió la longitud del tendón y del vientre muscular. Al comparar los grupos control y PCE, es necesario tener en cuenta que las longitudes de la parte inferior de la pierna en los individuos del grupo de PCE son menores que las de los controles. Por lo tanto, para hacer comparaciones justas con respecto a la longitud del complejo músculo-tendón (así como de otras variables de longitud) es necesaria la normalización para la longitud de la pierna o la longitud de la tibia.

La figura 9 muestra un gráfico de la longitud del complejo músculo-tendón normalizado en función del ángulo con la plataforma (φ). Una cuestión está bastante clara: a pesar de que las piernas se llevan al mismo ángulo con la plataforma, las longitudes del complejo músculo-tendón no son ni siquiera similares (diferencias de varios centímetros entre los grupos) y, mucho menos, idénticas. Si se realizan comparaciones entre los dos grupos, los efectos de las diferencias de longitud alterarán los resultados y nos llevarán a conclusiones erróneas, con respecto a las diferencias potenciales entre los grupos.

Por lo tanto, es necesario buscar el mecanismo que causa este efecto. Obtuvimos acceso a dos imágenes de rayos X de uno de los participantes y el análisis detallado de esas imágenes (Huijting et al. 2013) nos puso en el camino correcto: deformación en los pies del grupo PCE, al ejercer 4 Nm de momento de flexión dorsal en la plataforma.

Este análisis muestra que de los cambios totales del ángulo de la plataforma (0-4 Nm en φ : 15°), la contribución de la deformación del pie a los cambios en el ángulo de la plataforma (8°) fue tan grande como la contribución de la flexión dorsal en la articulación talocrural (7°). En individuos típicamente desarrollados hubo contribuciones relativamente más pequeñas (10-11%) por la deformación del pie a los cambios en el ángulo de la plataforma, lo que indica en ese caso que la contribución de los cambios del ángulo talocrural era más importante. (Figura 10).

Se concluyó que toda la deformación similar del grupo de PCE ocurrió en el pie, explicando la discrepancia mostrada arriba. El ángulo de la plataforma no representa el ángulo de la articulación talocrural. En adultos sanos, las desviaciones son más pequeñas, pero para el grupo

de PCE presentado anula por completo las posibilidades de una comparación equitativa entre los dos grupos.

¿La transmisión miofascial de la fuerza juega un papel en los efectos secundarios de la parálisis cerebral?

El análisis de las variables morfológicas del músculo gastrocnemio, si se realizan comparaciones justas, nunca ha indicado que la longitud del fascículo sea diferente entre los grupos de PCE y control. La longitud del músculo (vientre) resulta ser algo más corta, pero se compensa con una mayor longitud de los tendones, por lo que no debería producir ningún problema funcional.

La conclusión debe ser que el mecanismo o los mecanismos que estamos investigando están localizados en las fibras musculares (por ejemplo, un número menor de sarcómeros en serie en

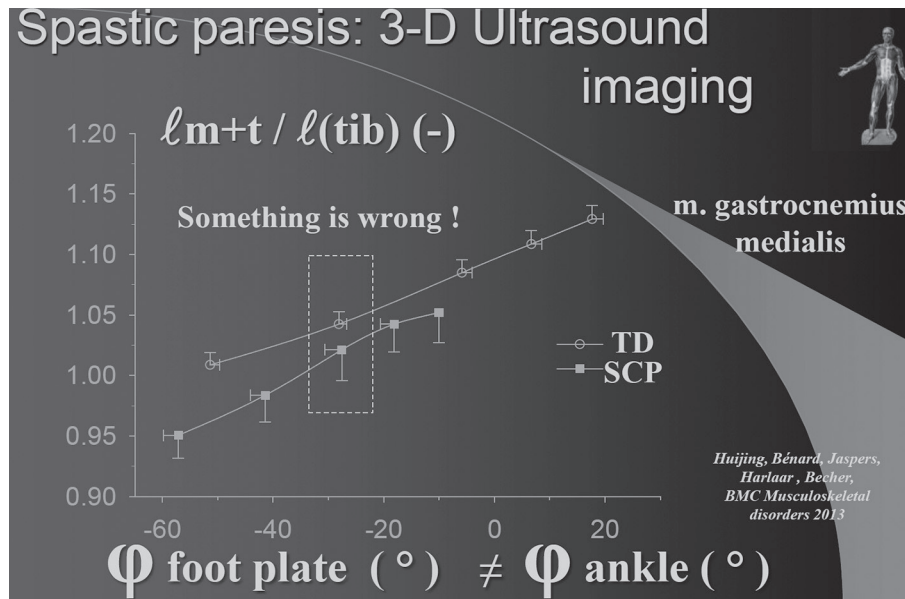


Figura 9. La longitud del complejo músculo-tendón normalizada trazada en función del ángulo de la plataforma de la tibia (φ): una comparación entre los grupos control y PCE.

Si φ es un buen estimador del ángulo articular de la articulación talocrural; una expectativa básica es que, en ángulos iguales, la longitud del complejo músculo-tendón normalizado debe ser similar en ambos grupos. La caja indica la ubicación de los puntos de datos donde la φ coincide, de modo que la evolución estadística es posible. La diferencia es estadísticamente significativa.

Es obvio que algún otro mecanismo debe interferir y evitar que se produzcan longitudes iguales.

las fibras musculares o las propiedades materiales alteradas de los componentes intracelulares) y / o está causada por interacciones alteradas a través de la matriz extracelular con los músculos circundantes y tejidos no musculares, como las fascias.

Referencias bibliográficas

- Ates F, Temelli Y, Yucesoy CA. Human spastic Gracilis muscle isometric forces measured intraoperatively as a function of knee angle show no abnormal muscular mechanics. *Clinical Biomechanics*. 2013; 28, 48–54.
- De Bruin M, Smeulders MJ, Kreulen M, Huijing PA, Jaspers RT. Intramuscular connective tissue differences in spastic and control muscle: a mechanical and histological study. *PLOS ONE*: 9: (6), e101038.
- Fridén J, Lieber RL. Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells. *Muscle & Nerve*. 2003; 26: 157–164.
- Heslinga JW, Huijing PA. Effects of short length immobilization of rat medial gastrocnemius muscle. *European Journal of Morphology*. 1992; 30: 257-273.
- Huijing PA. Epimuscular myofascial force transmission: A historical review and implications for new research. *International society of biomechanics Muybridge award lecture, Taipei, 2007*. *J. Biomechanics*. 2009; 42, 9-21.

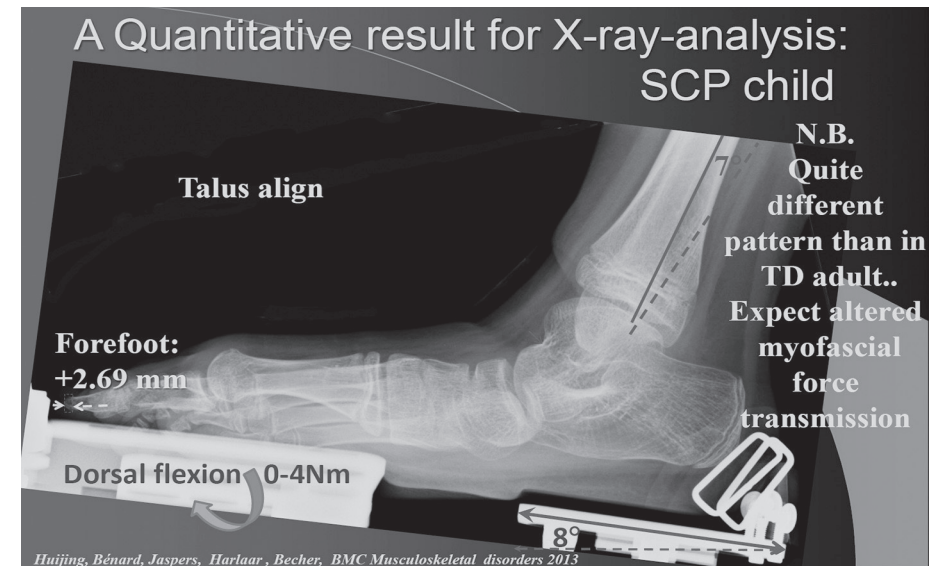


Figura 10. Radiografía del tobillo y del pie de un niño con PCE en la posición de esfuerzo de 4 Nm en la plataforma del pie. También tenemos una imagen tomada a 0 Nm. Las dos imágenes fueron alineadas en el talón de modo que el movimiento de flexión dorsal llegó a ser visible además del movimiento de la plataforma del pie. Las líneas punteadas fueron transpuestas de la imagen de 0 Nm a esta imagen.

- Huijing PA, Bénard MR, Harlaar J, Jaspers RT, Becher JG. Movement within foot and ankle joint in children with spastic cerebral palsy: a 3-dimensional ultrasound analysis of medial gastrocnemius length with correction for effects of foot deformation. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2013; 14, 365.

- Lieber RL, Runesson E, Einarsson F, Fridén J. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle & nerve*. 2003; 28: 464–471.

- Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle & nerve*. 2004; 29, 615-627.

- Maas H, Meijer HJM, Huijing PA. Intermuscular interaction between synergists in at originates from both intermuscular and extramuscular myofascial force transmission. *Cells Tissues Organs*. 2006; 181, 38-50.

- Maas JC, Dallmeijer AJ, Oudshoorn B, Bolster EAMM, Huijing PA, Jaspers RT, Becher JG. Measuring wearing time of knee-ankle-foot orthoses in children with cerebral palsy: comparison of parent-report and objective measurement. *Disability and Rehabilitation*. 2018; 40, 398-403.

- Smeulders MJ, Kreulen M, Hage JJ, Huijing PA, Van der Horst CM. Overstretching of sarcomeres may not cause cerebral palsy muscle contracture. *J Orthop Res*. 2004; 22: 1331-1335.

- Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G, Tabary C. Experimental rapid sarcomere loss with concomitant hypo- extensibility *Muscle and Nerve*. 1981; 4, 198–203.

- Tardieu C, Tabary JC, Gagnard L, Lombard M, Tabary C, Tardieu G. Change in the number of sarcomeres and in isometric tetanic tension after immobilization of the cat anterior tibialis muscle at different lengths. *Journal de Physiologie*. 1974; 68, 205-218.

Disfunción de la articulación temporomandibular: una discusión de las nuevas técnicas de tratamiento manual aplicadas a los modelos de patrones de tensión extracapsular y de presiones intracapsulares

D. Peter Schwind

Advanced Rolfing Instructor. Munich. Germany.

Resumen

Los pacientes experimentan la disfunción de la ATM durante la masticación, deglución y conversación. En casos de inflamación o artrosis severa, el dolor intenso puede acompañar al proceso de disfunción. Para entender la dinámica subyacente es esencial considerar algunas de las características morfológicas de la ATM. Esta articulación funciona como una bisagra suspendida. Existen dos fases diferenciadas de movimiento durante la apertura y cierre de la boca, el pequeño movimiento del eje de la bisagra, al comienzo de la apertura de la boca, y la protrusión, durante la segunda fase. Durante la masticación, la segunda fase irá acompañada de un tercer tipo de movimiento, denominado laterotrusión. En el caso de patrones disfuncionales de tensión lateral y medial a la ATM, la laterotrusión de la mandíbula tiende a mostrarse en cualquier actividad de movimiento de la boca. En casos como este, la laterotrusión llega a ser más o menos permanente y puede dañar a las estructuras intracapsulares, especialmente, al disco intracapsular.

Hay una serie de pruebas manuales y de movilidad que conducen a una clara distinción entre los patrones de movimiento funcionales y disfuncionales de la articulación.

En relación con el resultado de estas pruebas, se discutirán varias intervenciones manuales aplicadas a fascias, membranas, ligamentos y cápsula articular. Estas intervenciones se centran en dos aspectos, tensión y presión:

- sobre la tensión extracapsular, especialmente alrededor de la fascia del grupo de los músculos pterigoideos y,
- sobre la presión intracapsular, especialmente dentro de la zona bilaminar de la parte posterior de la cápsula articular.

Conceptualmente, los patrones irregulares de movimiento de la mandíbula estarán relacionados con la forma interna del cráneo y su relación con la actividad de la lengua, y la manifestación de las fuerzas que actúan durante la masticación. Se presta especial atención a la conexión entre el neurocráneo y el viscerocráneo a través de los dos lados del maxilar. En este contexto, consideramos algunos hallazgos de paleoantropología para entender la historia de la cabeza humana moderna.

Terapia de puntos gatillo: ¿más que un analgésico?

D. Jan Dommerholt

Doctor y Grado en Fisioterapia.

Presidente de Myopain Seminars, LLC.

Cada vez hay más evidencia científica de que la terapia de puntos gatillo, incluida la liberación manual, la punción seca y la terapia con láser pueden reducir o eliminar el dolor⁽¹⁻⁹⁾. Desde la perspectiva de la ciencia del dolor, la terapia de puntos gatillo puede verse como un abordaje que busca disminuir el *input* nociceptivo, lo que a su vez reducirá la sensibilización periférica y central^(10,11). La reducción inmediata de concentración de sustancias sensibilizantes en el entorno inmediato de los puntos gatillo y los cambios sustanciales en la placa motora se consideran aspectos críticos que explican la efectividad de la punción seca y el láser^(9,12-17). Clínicamente, la punción seca mostró beneficios al menos hasta seis semanas después del tratamiento⁽¹⁸⁾. Sin embargo, hay una escasez de estudios sobre los efectos a largo plazo de la terapia de puntos gatillo.

Además de reducir el dolor, investigaciones realizadas en los Institutos Nacionales de Salud de EE.UU., mostraron cambios objetivos en las características tisulares hasta ocho semanas después de un procedimiento de punción seca⁽¹⁹⁾. Varios estudios han encontrado que los puntos gatillo pueden alterar los patrones de activación muscular en la región del hombro⁽²⁰⁻²³⁾. La punción seca o el tratamiento manual de puntos gatillo, restauraron los patrones de activación muscular. Dos estudios recientes demostraron que la punción seca puede alterar el volumen muscular, no solo del músculo que está siendo tratado, sino también de sus antagonistas^(24,25). La punción de los multifidos lumbares alteró el volumen de los músculos abdominales⁽²⁵⁾. Varios estudios han establecido que el tratamiento de los puntos gatillo puede mejorar o restablecer la fuerza muscular⁽²⁶⁾ el rango de movimiento y la postura⁽²⁷⁾, el tono muscular y la espasticidad⁽²⁸⁻³¹⁾, entre otros. Esta presentación revisará la evidencia científica actual, que sugiere que la terapia de puntos gatillo puede ser más que un simple analgésico.

Referencias bibliográficas

1. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J et al. Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*. 2013;2013:694941.
2. León-Hernández JV, Martín-Pintado-Zugasti A, Frutos LG, Alguacil-Diego IM, de la Llave-Rincón AI, Fernández-Carnero J. Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. *Braz J Phys Ther*. 2016;20(5):422-31.

3. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The Effectiveness of Trigger Point Dry Needling for Musculoskeletal Conditions by Physical Therapists: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(3):133-49.

4. Villafane JH, Herrero P. Conservative treatment of Myofascial Trigger Points and joint mobilization for management in patients with thumb carpometacarpal osteoarthritis. *J Hand Ther*. 2016;29(1):89-92.

5. Quinn SL, Olivier B, Wood WA. The short-term effects of trigger point therapy, stretching and medicine ball exercises on accuracy and back swing hip turn in elite, male golfers - A randomised controlled trial. *Phys Ther Sport*. 2016;22:16-22.

6. Gerber LH, Shah J, Rosenberger W, Armstrong K, Turo D, Otto P et al. Dry Needling Alters Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle and Reduces Pain in Subjects With Chronic Myofascial Pain. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation*. 2015;7(7):711-8.

7. Liu L, Huang QM, Liu QG, Thitham N, Li LH, Ma YT et al. Evidence for Dry Needling in the Management of Myofascial Trigger Points Associated With Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(1):144-52 e2.

8. Liu L, Huang QM, Liu QG, Ye G, Bo CZ, Chen MJ et al. Effectiveness of Dry Needling for Myofascial Trigger Points Associated With Neck and Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015.

9. Hsieh YL, Hong CZ, Chou LW, Yang SA, Yang CC. Fluence-dependent effects of low-level laser therapy in myofascial trigger spots on modulation of biochemicals associated with pain in a rabbit model. *Lasers in medical science*. 2015;30(1):209-16.

10. Dommerholt J. Dry needling-peripheral and central considerations. *J Manual Manipul Ther*. 2011;19(4):223-37.

11. Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Current rheumatology reports*. 2014;16(1):395.

12. 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;99:1977-84.

13. Chen JT, Chung KC, Hou CR, Kuan TS, Chen SM, Hong CZ. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(10):729-35.

14. Hong C-Z, Yu J. Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve. *J Musculoskelet Pain*. 1998;6(4):45-58.

15. Chen KH, Hong CZ, Kuo FC, Hsu HC, Hsieh YL. Electrophysiologic effects of a therapeutic laser on myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(12):1006-14.

16. Hsieh YL, Yang S-A, Yang C-C, Chou L-W. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2012.

17. Liu QG, Liu L, Huang QM, Nguyen TT, Ma YT, Zhao JM. Decreased Spontaneous Electrical Activity and Acetylcholine at Myofascial Trigger Spots after Dry Needling Treatment: A Pilot Study. *Evidence-based complementary and alternative medicine : eCAM*. 2017;2017:3938191.

18. Gerber LH, Sikdar S, Aredo JV, Armstrong K, Rosenberger WF, Shao H et al. Beneficial Effects of Dry Needling for Treatment of Chronic Myofascial Pain Persist for 6 Weeks After Treatment Completion. *PM & R: the journal of injury, function, and rehabilitation*. 2017;9(2):105-12.

19. Turo D, Otto P, Hossain M, Gebreab T, Armstrong K, Rosenberger WF et al. Novel Use of Ultrasound Elastography to Quantify Muscle Tissue Changes After Dry Needling of Myofascial Trigger Points in Patients With Chronic Myofascial Pain. *J Ultrasound Med*. 2015;34(12):2149-61.

20. Lucas KR, Polus BI, Rich PS. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther*. 2004;8:160-6.

21. Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. *Clin Biomechanics*. 2010;25(8):765-70.

22. Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S. Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2016;20:26-34.

23. Schnieder K, Sohns S, Dommerholt J, Licht G, Von Piekartz H. Do active myofascial trigger points alter the muscle activation pattern of five select shoulder muscles during controlled arm abduction? Short-term effects of placebo-controlled myofascial therapy on muscle activation patterns. awaiting publication.

24. Cross KM, McMurray M. Dry Needling Increases Muscle Thickness in a Subject with Persistent Muscle Dysfunction: A Case Report. *International journal of sports physical therapy*. 2017;12(3):468-75.

25. Puentedura EJ, Buckingham SJ, Morton D, Montoya C, Fernández de Las Peñas C. Immediate Changes in Resting and Contracted Thickness of Transversus Abdominis After Dry Needling of Lumbar Multifidus in Healthy Participants: A Randomized Controlled Crossover Trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2017;40(8):615-23.

26. Haser C, Stoggl T, Kriner M, Mikoleit J, Wolfahrt B, Scherr J, et al. Effect of Dry Needling on Thigh Muscle Strength and Hip Flexion in Elite Soccer Players. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;49(2):378-83.

27. Ganesh GS, Singh H, Mushtaq S, Mohanty P, Pattnaik M. Effect of cervical mobilization and ischemic compression therapy on contralateral cervical side flexion and pressure pain threshold in latent upper trapezius trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2016;20(3):477-83.

28. Casale R, Ceccherelli F, Buttacchio G, Calabrese M, Labeeb A, Symeonidou UZ. Dry needling reverses vibration-induced changes in spinal motoneuronal pool: is there any basis for its action on muscle tone? *J Pain Relief*. 2017;6:2.

29. Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-Las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2016;39(5):348-58.

30. Calvo S, Navarro J, Herrero P, del Moral R, de Diego C, Marijuán PC. Electroencephalographic changes after application of dry needling [DNHSTechnique] in two patients with chronic stroke. *MYOPAIN*. 2017;online 1-6.

31. Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: a case report. *Int J Rehabil Res*. 2016;39(4):372-6.

Aportaciones del abordaje miofascial en oncología

D. Manuel Arroyo Morales

Diplomado en Fisioterapia. Licenciado en Medicina. Doctor y Catedrático. Especialista en Actividad Física y Deporte. Área de Fisioterapia de la Universidad de Granada.

Existe un mantenido incremento en el número de personas con una historia previa de cáncer que demandan diferentes formas de fisioterapia para conseguir una recuperación plena tras la enfermedad. Algunos de los recursos terapéuticos más utilizados contra al cáncer, como la cirugía o la radiación, impactan sobre la salud del componente miofascial que rodea el tejido afectado por la enfermedad oncológica⁽¹⁻²⁾. Como resultado de esta afectación del tejido miofascial por el proceso tumoral es frecuente la modificación de la biología del tejido miofascial que da lugar a la aparición de tensión tisular y a trastornos de la movilidad de las regiones cercanas a la localización tumoral. Por otro lado, el control de síntomas derivados de la enfermedad tumoral, durante e incluso años después de haber padecido el cáncer como el clúster (fatiga-depresión-dolor), son un auténtico reto para la fisioterapia contemporánea. La terapia miofascial aplicada a síntomas similares en contextos diferentes del cáncer animan, en la actualidad, a la inclusión de estas modalidades manuales en el arsenal terapéutico del fisioterapeuta oncológico⁽³⁻⁴⁾.

A parte de repasar el papel de la terapia miofascial en los procesos relacionados con la recuperación tras el cáncer⁽⁵⁾, en esta ponencia se abordarán los posibles efectos beneficiosos de la terapia miofascial en el comportamiento biológico del cáncer; es bien conocido el componente inflamatorio y fibrótico de los tejidos que acompaña a la enfermedad tumoral y que podría tener un efecto positivo sobre el control de los procesos de diseminación y metástasis. Finalmente, se abordarán nuevas líneas de investigación que deberán dar respuesta a los interrogantes que, a menudo, se plantean los fisioterapeutas oncológicos sobre el riesgo potencial de aplicar fuerzas mecánicas en la vecindad del tejido tumoral, abriéndose nuevas perspectivas para la investigación básica y clínica que nos permitan entender el impacto de la terapia miofascial sobre la biología tumoral y, por tanto, el potencial rol de este procedimiento terapéutico en el desarrollo, control y prevención de las repercusiones funcionales y síntomas derivados del padecimiento del cáncer.

Referencias bibliográficas

1. Castro-Martín E, Ortiz-Comino L, Gallart-Aragón T, Esteban-Moreno B, Arroyo-Morales M, Galiano-Castillo N. Myofascial Induction Effects on Neck-Shoulder Pain in Breast Cancer Survivors: Randomized, Single-Blind, Placebo-Controlled Crossover Design. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017; 98: 832-840.

2. Caro-Morán E, Fernández-Lao C, Galiano-Castillo N, Cantarero-Villanueva I, Arroyo-Morales M, Díaz-Rodríguez L. Heart Rate Variability in Breast Cancer Survivors After the First Year of Treatments: A Case-Controlled Study. *Biol Res Nurs*. 2016;18(1):43-9.

3. Fernández-Lao C, Cantarero-Villanueva I, Díaz-Rodríguez L, Cuesta-Yargas AI, Fernández-Delas-Peñas C, Arroyo-Morales M. Attitudes towards massage modify effects of manual therapy in breast cancer survivors: a randomised clinical trial with crossover design. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2012;21(2):233-41.

4. Fernández-Lao C, Cantarero-Villanueva I, Díaz-Rodríguez L, Fernández-de-las-Peñas C, Sánchez-Salado C, Arroyo-Morales M. The influence of patient attitude toward massage on pressure pain sensitivity and immune system after application of myofascial release in breast cancer survivors: a randomized, controlled crossover study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012;35:94-100.

5. Cantarero-Villanueva I, Fernández-Lao C, Del Moral-Avila R, Fernández-de-Las-Peñas C, Feriche-Fernández-Castanys MB, Arroyo-Morales M. Effectiveness of core stability exercises and recovery myofascial release massage on fatigue in breast cancer survivors: a randomized controlled clinical trial. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012;2012:620619.

Principios del entrenamiento del tejido conectivo de la fascia: fundamento científico y sugerencias de aplicación clínica

Ciencia de la fascia y aplicaciones clínicas: ejercicios prácticos de entrenamiento

Journal of Bodywork & Movement Therapies (2013) 17, 103-115

Robert Schleip, PhD, MA

Fascia Research Group, Departamento de Neurofisiología. Universidad de Ulm. Alemania.

Divo Gitta Müller, HP

Somatics Academy GbR. Munich. Alemania.

Información del artículo

- Recibido el 11 de Abril de 2012;
- Recibido en versión revisada el 16 de Junio de 2012;
- Aceptado el 18 de Junio de 2012.
- Publicado con la autorización de: Elsevier, *Journal of Bodywork and Movement Therapies*.

Disponible online en: www.sciencedirect.com

Página de la revista: www.elsevier.com/jbmt

Resumen

El entrenamiento deportivo convencional enfatiza el entrenamiento de las fibras musculares, el acondicionamiento cardiovascular y/o la coordinación neuromuscular. Muchas de las lesiones por sobrecarga asociadas al deporte ocurren, sin embargo, en elementos que pertenecen a la amplia red fascial corporal, ya que se les somete a cargas superiores a su capacidad. Esta red tensil de tejidos fibrosos incluye densas láminas, tales como envolturas musculares o aponeurosis y adaptaciones locales específicas como ligamentos o tendones. Los fibroblastos adaptan la morfología de estos tejidos de forma lenta, pero continua, como respuesta a la aplicación repetitiva de estímulos de carga superior a la habitual.

Se abordan en este artículo los principios del entrenamiento dirigido a la fascia, incluyendo la utilización del retroceso elástico, del contra-movimiento preparatorio, del estiramiento lento y dinámico, así como prácticas de rehidratación y mejora de la propiocepción. Dicho entrenamiento debería realizarse una o dos veces a la semana, con el fin de conseguir una estructura fascial corporal más resiliente en 6-24 meses. Además, se presentan algunos ejemplos prácticos de ejercicios orientados a la fascia.

Palabras clave: Red fascial, renovación de colágeno, retroceso elástico, rehidratación tisular, estiramiento, rulos de espuma, mejora propioceptiva.

Introducción

Cuando un jugador de fútbol no puede entrar al terreno de juego por un dolor recurrente de rodilla, cuando un tenista de élite abandona pronto un partido, debido a problemas en el hombro, o cuando un atleta cojea al atravesar la meta con un tendón de Aquiles roto, el problema no suele estar ni en la musculatura ni en el esqueleto. En cambio, es la estructura del tejido conectivo (ligamentos, tendones, cápsulas articulares, etc.) la que se ha sobrecargado por encima de su capacidad (Renström y Johnson, 1985; Hyman y Rodeo, 2000; Counsel y Breidahl, 2010).

A la fascia se la describe como una red tensil que abarca todo el cuerpo, que engloba a todos los tejidos conectivos blandos con fibras de colágeno, cuya arquitectura fibrilar está dominada por el estrés tensional más que por la compresión. Esta red continua envuelve y conecta a todos los músculos y órganos. Los elementos de esta red fibrosa incluyen envolturas musculares, cápsulas articulares, septos, tejidos conectivos intramusculares, retináculos, aponeurosis, así como estructuras específicas locales más densas, tales como ligamentos y tendones. Mientras que en algunas áreas es posible la distinción local entre diferentes elementos tisulares (aponeurosis, ligamentos, etc.), en muchas otras, más próximas a las articulaciones principales, la red fascial consiste en transiciones graduales entre diferentes arquitecturas tisulares en las cuales una diferenciación clara aparece como arbitraria y equívoca (Schleip et al., 2012b).

La terminología anatómica clásica limitaba a menudo el término fascia a láminas densas de tejido conectivo o con una arquitectura fibrosa con apariencia de enrejado o irregular. En contraste, la terminología moderna propuesta en una serie de congresos internacionales sobre investigación en fascia, más exhaustiva, continúa utilizando ese término cuando hace referencia a esos tejidos como "fascia propiamente dicha". Al mismo tiempo, permite una orientación perceptiva en la cual otros tejidos fibrosos mencionados anteriormente, también se incluyen como elementos de la "red fascial" corporal, que transmite el estrés tensional multiarticular (Findley et al., 2007; Huijing et al., 2009; Chaitow et al., 2012) (Fig. 1). Es importante comprender que la arquitectura local de esta red se adapta a los antecedentes específicos de demandas previas de estrés por sobrecarga (Blechs Schmidt, 1978; Chaitow, 1988). (Figura 1.)

Un entrenamiento específico de esta red fascial puede ser de gran importancia para atletas, bailarines y personas que trabajen el movimiento. Si la fascia corporal está bien entrenada, es decir, óptimamente elástica y resiliente, se puede confiar en que funcionará eficazmente, a la vez que poseerá un alto grado de prevención frente a las lesiones (Kjaer et al., 2009). Hasta hace poco, la mayoría del énfasis en el entrenamiento deportivo se enfocaba a la triada clásica de entrenamiento muscular, acondicionamiento cardiovascular y coordinación neuromuscular (Jenkins, 2005). Algunas actividades de entrenamiento físico alternativas, tales como el pilates, el yoga, el continuum move-

ment y las artes marciales, ya tienen en cuenta a la red de tejido conectivo. En estas actividades se debate frecuentemente, de manera específica, sobre la importancia de la fascia, aunque las nuevas ideas sobre la investigación en la fascia habitualmente no se incluyen de forma específica. Por tanto, se sugiere que para poder conseguir una red corporal fascial elástica y resistente a la lesión es esencial incorporar los nuevos hallazgos que provienen del campo de la investigación en la fascia, que se está desarrollando dinámicamente, en la práctica de los programas de entrenamiento. La intención es animar a los fisioterapeutas, preparadores físicos y otros docentes del movimiento a incorporar los principios presentados aquí y aplicarlos en su contexto específico.

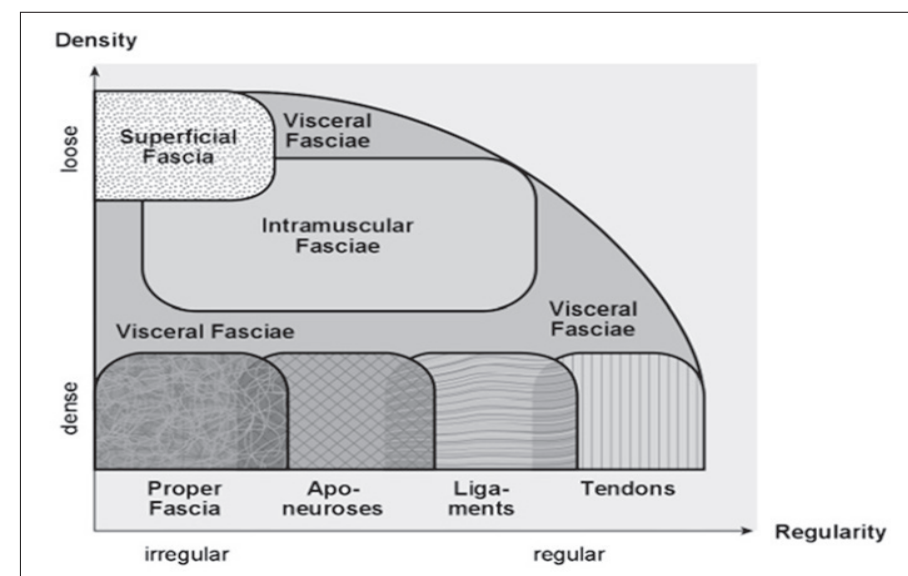


Figura 1. Diferentes tejidos conectivos considerados aquí como tejidos fasciales. Los tejidos fasciales se diferencian en función de la densidad y la dirección de sus fibras de colágeno.

Por ejemplo, la fascia superficial se caracteriza por una menor densidad y un alineamiento de fibras, mayormente irregular y multidireccional, mientras que en los tendones y ligamentos, las fibras se orientan unidireccionalmente. Nótese que la fascia intramuscular (septos, perimysio y endomysio) puede mostrar diversos grados de densidad y direccionalidad de sus fibras. Lo mismo es cierto, si bien en un grado mucho mayor, para la fascia visceral (incluyendo tejidos más laxos como el epiplón mayor y otros más fibrosos como el pericardio). Dependiendo de la historia local de cargas, la fascia propiamente dicha puede expresar disposiciones bidireccionales o multidireccionales. Tal como se indicó, hay áreas con superposiciones sustanciales, en las que será difícil, o incluso arbitrario, situar esos tejidos en una categoría clara. No se muestran aquí los retináculos ni las cápsulas articulares, cuyas propiedades locales pueden variar entre las de los ligamentos, aponeurosis o la fascia propiamente dicha.

A continuación, se presentan los fundamentos básicos biomecánicos y neurofisiológicos para el abordaje del entrenamiento orientado a la fascia, seguidos por sugerencias de algunas aplicaciones prácticas.

Fundamentos básicos

Remodelación fascial

Una característica reconocible del tejido conectivo es su impresionante adaptabilidad: cuando se le somete regularmente a estímulos de estrés incrementados gradualmente, aunque sean fisiológicos, los propios fibroblastos ajustan la actividad remodeladora de la matriz, de tal forma que la arquitectura del tejido sea capaz de responder mejor a las demandas mecánicas. Por ejemplo, a causa de la locomoción bípeda diaria, la fascia lateral del muslo desarrolla una firmeza más palpable que la del lado medial. Esta diferencia en la consistencia del tejido raramente se encuentra en pacientes en silla de ruedas. Si tuviéramos que pasar la mayor parte del tiempo sentados a horcajadas en un caballo, ocurriría lo contrario; tras algunos meses, la fascia del lado medial de las piernas se habría desarrollado más y sería más fuerte (El-Labban et al., 1993).

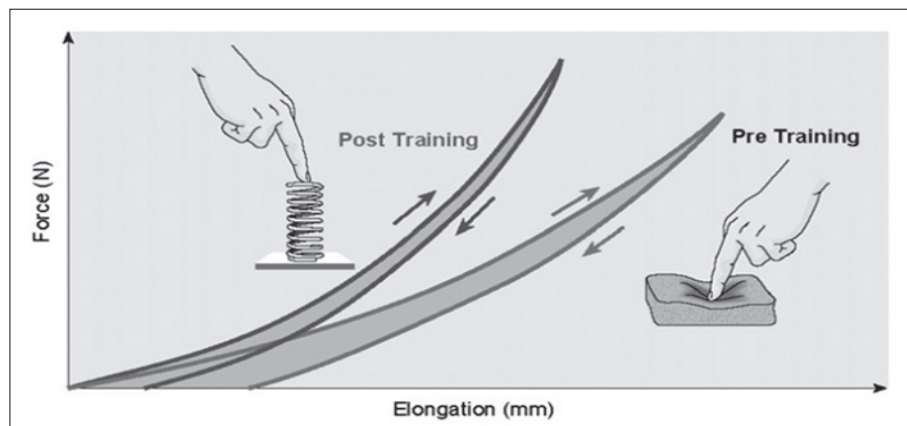


Figura 2. Capacidad aumentada de almacenamiento elástico. El ejercicio oscilatorio regular, tal como correr rápidamente diariamente, induce una mayor capacidad de almacenamiento elástico en el tendón de las ratas, comparado con el de sus semejantes no corredoras. Esto se expresa en un movimiento con un retroceso más similar al de un muelle, como se muestra en la izquierda. El área comprendida entre las curvas de carga y no-carga representa la cantidad de “histéresis”: la menor histéresis de los animales entrenados (en amarillo) revela su mayor capacidad de almacenamiento “elástico” en los tejidos; mientras que la mayor histéresis de sus semejantes implica unas propiedades más viscoelásticas en sus tejidos, también llamada inercia. Ilustración modificada de Reeves et al., 2006. (Para la interpretación de las referencias de color en este pie de foto, se remite al lector a la versión electrónica de este artículo).

La capacidad tan variable del tejido conectivo de fibras de colágeno hace posible que estos materiales se adapten continuamente a los estímulos habituales de estrés más intensos, particularmente en relación con cambios en la longitud, la fuerza y la capacidad de cizallamiento. No sólo cambia la densidad del hueso, como por ejemplo ocurre con los astronautas que pasan tiempo en gravedad cero, en donde los huesos se vuelven más porosos (Ingber, 2008); los tejidos fasciales también reaccionan a los patrones de carga dominantes; con la ayuda de los fibroblastos, reaccionan, lenta pero constantemente, al estrés diario, así como al entrenamiento específico, remodelando de forma constante la disposición de su red de fibras de colágeno (Kjaer et al., 2009). Por ejemplo, al cabo de un año en un cuerpo sano, la mitad de las fibras de colágeno son reemplazadas (Neuberger y Slack, 1953). La extrapolación de esta dinámica de renovación, prácticamente exponencial, predice que sería esperable el reemplazo del 30% de las fibras de colágeno en seis meses y del 75% en dos años.

Curiosamente, los tejidos fasciales de los jóvenes muestran ondulaciones más fuertes (rizos) dentro de sus fibras de colágeno, que recuerdan a muelles elásticos, mientras que en personas mayores las fibras aparecen bastante planas (Staubesand et al., 1997). La investigación ha confirmado la hipótesis, previamente optimista, de que la carga de ejercicio adecuada, si se aplica de manera regular, puede inducir una arquitectura del colágeno de aspecto más juvenil, mostrando una disposición más ondulada de las fibras (Wood et al., 1988; Jarvinen et al., 2002), que indican un aumento significativo de su capacidad de almacenamiento elástico. (Figura 2). (Reeves et al., 2006; Witvrouw et al., 2007).

En cualquier caso, parece ser importante qué tipos de movimientos se aplican en los ejercicios: un estudio controlado de ejercicios con un grupo de mujeres mayores, que utilizaron contracciones a baja velocidad y baja carga, solo mostró un incremento en la fuerza y volumen musculares, pero no se pudo comprobar ningún cambio en la capacidad de almacenamiento elástico de las estructuras de colágeno (Kubo et al., 2003). Si bien, la segunda respuesta podría deberse también a las diferencias en la edad, estudios más recientes de Arampatzis et al. en 2010 han confirmado que para conseguir efectos adaptativos en tendones humanos, la magnitud de las fuerzas de estrés aplicadas deberían superar el volumen o valor que se produce habitualmente durante las actividades diarias. Estos estudios aportan evidencia sobre la existencia de un umbral o punto fijo en la magnitud del estrés aplicado, a partir del cual la transducción del estímulo mecánico influencia la homeostasis tensional de los tendones (Arampatzis et al., 2007).

El mecanismo de la catapulta: retroceso elástico de los tejidos fasciales

Los canguros pueden saltar mucho más lejos de lo que puede explicarse por la fuerza de la contracción de los músculos de sus piernas. Mediante una observación más detallada, los científicos descubrieron que una acción similar a la de un muelle explica esta habilidad única: el llamado “mecanismo de la catapulta” (Kram y Dawson, 1998). En este caso, los tendones y la fascia de las

piernas se tensan como bandas de goma elástica. La liberación de esta energía almacenada es lo que hace posible estos impresionantes saltos. No supuso una sorpresa descubrir poco después que las gacelas también utilizan el mismo mecanismo. Estos animales son también capaces de dar grandes saltos, además de correr, a pesar de que su musculatura no es especialmente potente. Por el contrario, las gacelas, que generalmente se consideran animales frágiles, resultan aún más interesantes por la facilidad elástica de sus impresionantes saltos.

La posibilidad del examen de los tejidos con la ecografía de alta resolución, facilitó el descubrimiento de la distribución similar de la carga entre el músculo y la fascia en el movimiento humano. Sorprendentemente, se ha encontrado que la fascia en humanos tiene una capacidad de almacenamiento cinético similar a la de los canguros o gacelas (Sawicki et al., 2009). Este mecanismo no se utiliza únicamente cuando saltamos o corremos, sino también durante la marcha, dado que una parte significativa de la energía de este movimiento procede de los mismos mecanismos elásticos descritos más arriba. Este nuevo descubrimiento ha llevado a una revisión activa de los principios aceptados, durante tanto tiempo, en el campo de la ciencia del movimiento.

En el pasado, se asumía que en el movimiento activo de una articulación, los músculos esqueléticos involucrados se acortaban y esta energía pasaba a través de los tendones de forma pasiva, lo que provocaba el movimiento de la articulación. Esta forma clásica de transferencia de la energía

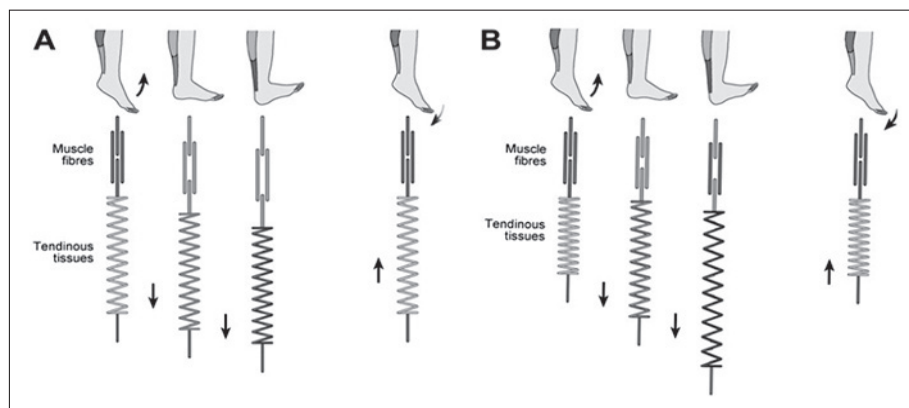


Figura 3. Cambios en la longitud de los elementos fasciales y fibras musculares en el entrenamiento muscular convencional (A), y en movimientos oscilatorios con propiedades de retroceso elástico (B). Los elementos tendinosos (o fasciales) se muestran como muelles y las miofibras como líneas rectas más arriba. Observe que durante movimientos convencionales (A) los elementos fasciales no varían su longitud significativamente, mientras que las fibras musculares cambian su longitud claramente. Durante movimientos, tales como dar saltitos o saltar, las fibras musculares se contraen casi isométricamente, mientras que los elementos fasciales se elongan y acortan como un muelle-yoyó elástico. Ilustración adaptada de Kawakami et al. (2002).

sigue estando vigente, de acuerdo con mediciones recientes, para movimientos estables tales como el ciclismo; aquí, las fibras musculares cambian de longitud activamente mientras que los tendones y aponeurosis apenas se elongan. Los elementos fasciales permanecen bastante pasivos. Esto contrasta con los movimientos oscilatorios que tienen una cualidad similar a la de muelles elásticos, en donde la longitud de las fibras musculares cambia muy poco. Aquí, las fibras musculares se contraen de manera prácticamente isométrica (se contraen temporalmente sin ningún cambio significativo de su longitud) mientras que los elementos fasciales funcionan de una manera elástica con un movimiento similar al de un yoyó (Figura 3). Es esta elongación y acortamiento de los elementos fasciales la que, principalmente, “produce” el movimiento (Fukunaga et al., 2002; Kawakami et al., 2002).

Es interesante que la cualidad de movimiento elástico en las personas jóvenes se asocia con un patrón típico en la disposición de su fascia en forma de enrejado bidireccional, similar a una media (Staubesand et al., 1997). Por el contrario, según envejecemos, se considera habitual una pérdida de elasticidad en la marcha y un cambio de la arquitectura fascial hacia una disposición más anárquica y multidireccional de las fibras. Experimentos en animales han mostrado que la ausencia de movimiento favorece rápidamente el desarrollo de entrecruzamientos adicionales en los tejidos fasciales. Las fibras pierden su elasticidad y no deslizan unas sobre otras como lo hacían

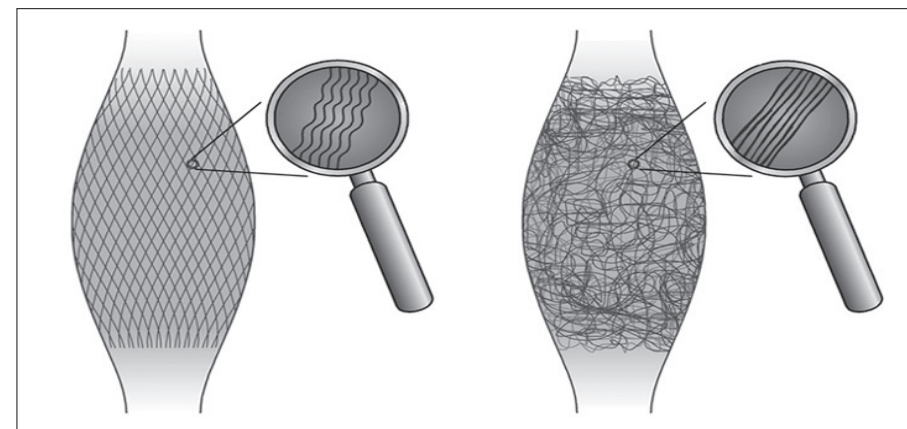
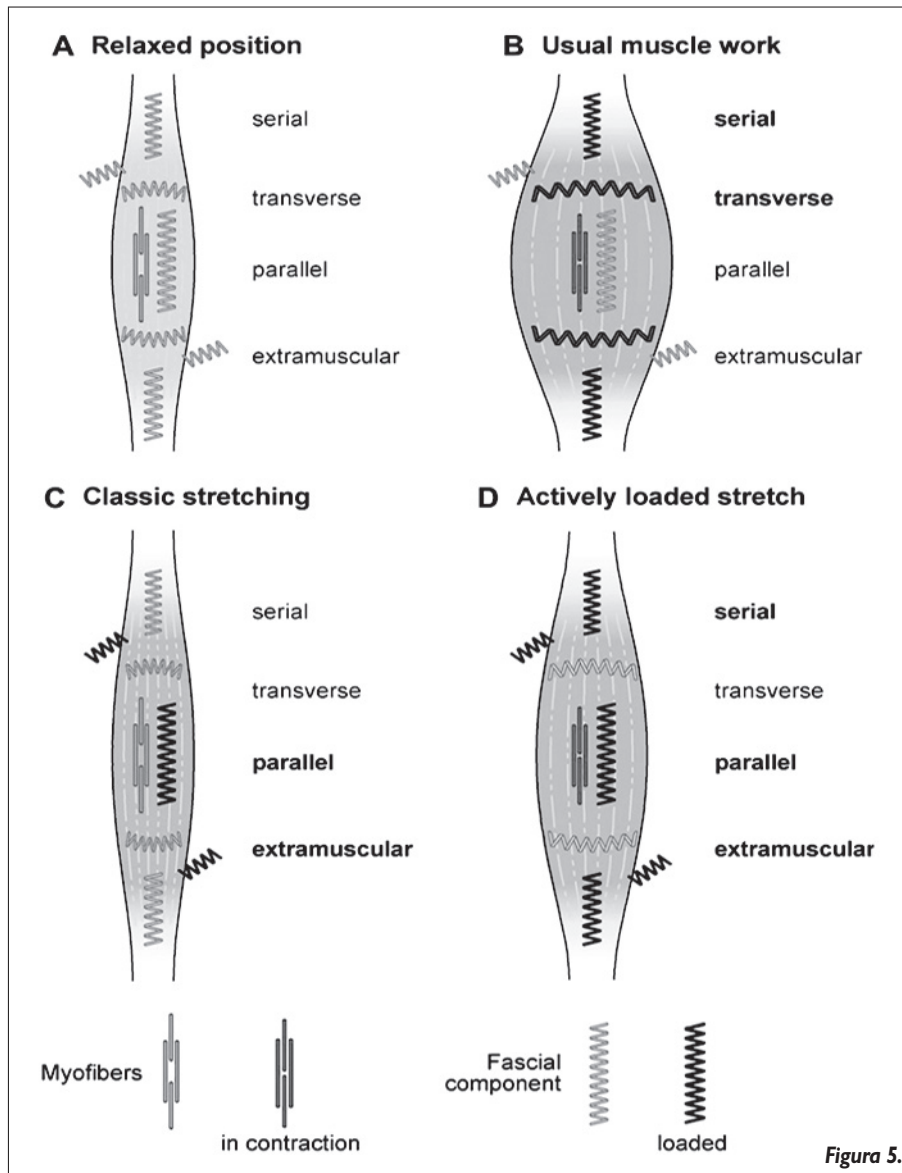


Figura 4. Respuestas a la carga de la arquitectura colágena. La fascia de las personas jóvenes (a la izquierda) expresa, con más asiduidad, una disposición bidireccional clara (en enrejado) de la red de las fibras de colágeno. Además, las fibras individuales de colágeno muestran una formación en rizo más fuerte. Como evidencian estudios animales, la aplicación del ejercicio adecuado puede inducir la alteración de la arquitectura del colágeno con una mayor formación de rizos. Por otro lado, se ha demostrado que la falta de ejercicio induce una red de fibras multidireccional con una disminución de la formación de rizos (a la derecha).



antes; en cambio, permanecen pegadas y forman adherencias en el tejido y, en los peores casos, realmente se fusionan (Figura 4) (Jarvinen et al., 2002). Por tanto, el objetivo del entrenamiento fascial propuesto es estimular a los fibroblastos para generar una arquitectura fibrilar de aspecto más joven, con una capacidad de almacenamiento elástico similar al de las gacelas. Esto se consigue mediante movimientos que sobrecargan a los tejidos fasciales en múltiples rangos de amplitud, a la vez que utilizan su capacidad elástica (Fukashiro et al., 2006).

Variaciones del estiramiento para la salud miofascial

Habitualmente, los métodos de estiramiento estático lento se distinguen de los estiramientos dinámicos rápidos. Estos últimos resultan familiares a muchas personas, ya que formaban parte del entrenamiento físico a principios y mediados del siglo pasado. Sin embargo, durante las dos o tres últimas décadas, estos estiramientos “en rebote” fueron calificados por muchos educadores del movimiento como menos beneficiosos, pero las bondades de este método se han confirmado en estudios recientes. Aunque estirar inmediatamente antes de una competición puede ser contraproducente, parece ser que el uso regular y a largo plazo de estos estiramientos dinámicos puede influir positivamente en la arquitectura del tejido conectivo, de tal forma que se vuelva más elástico cuando se realizan correctamente (Decoster et al., 2005). De hecho, cuando se practican regularmente, los estiramientos estáticos y dinámicos han demostrado conseguir mejoras a largo plazo en la fuerza, altura del salto y velocidad (Shrier, 2004).

Los diferentes tipos de estiramiento parecen afectar a distintos componentes del tejido fascial. La figura 5 ilustra algunos de estos tejidos diana afectados por diferentes regímenes de carga. Los entrenamientos clásicos con pesas sobrecargan al músculo en su rango normal de movimiento, por lo que fortalecen los tejidos fasciales que están dispuestos en serie con las fibras musculares activas. Además, las fibras transversales que atraviesan la envoltura muscular se estrechan, se

Figura 5. Sobrecarga de diferentes componentes fasciales.

A. Posición relajada: las miofibras están relajadas y el músculo se encuentra en su longitud normal. Ninguno de los elementos fasciales está siendo estirados. B. Trabajo muscular habitual: miofibras contraídas y músculo en un rango normal de longitud. Los tejidos fasciales sometidos a tensión son bien los que están dispuestos en serie con las miofibras o bien los dispuestos transversalmente a ellas.

C. Estiramiento clásico: las miofibras están relajadas y el músculo elongado. Los tejidos fasciales sometidos a tensión son los orientados paralelamente a las fibras además de las conexiones extramusculares. Sin embargo, los tejidos fasciales orientados en serie con las miofibras no están sometidos a tensión, dado que la mayoría de la elongación en esa cadena de fuerza dispuesta en serie es absorbida por las miofibras que se encuentran en estado de relajación.

D. Estiramiento con tensión generada activamente: el músculo está activo y tensado al final del rango de movimiento. La mayoría de los componentes fasciales están siendo estirados y estimulados en este patrón tensil.

Observe que existen varias combinaciones y mezclas entre los cuatro componentes fasciales. Esta abstracción simplificada solo sirve como una orientación básica.

estiran y también se estimulan. Sin embargo, no se puede esperar mucho efecto en las fascias extramusculares ni en las fibras fasciales intramusculares que estén dispuestas en paralelo a las fibras musculares activas (Huijing, 1999).

Por otra parte, los estiramientos clásicos de hatha yoga, en los que se relajan las fibras musculares tensas, provocan muy poco efecto en los tejidos fasciales que estén dispuestos en serie con las fibras musculares. La razón es que dado que las miofibras relajadas son mucho más flexibles que sus prolongaciones tendinosas dispuestas en serie, absorberán la mayor parte de la elongación (Jami, 1992). Sin embargo, estos estiramientos lentos prometen proporcionar un buen estímulo para los tejidos fasciales que apenas se alcanzan con el entrenamiento muscular clásico, tales como las fascias extramusculares y las fascias intramusculares orientadas en paralelo a las miofibras.

Finalmente, un patrón de carga muscular dinámico, en el que el músculo se activa brevemente en su posición de elongación, proporcionará la estimulación más específica de los tejidos fasciales.

De acuerdo con exámenes recientes de la síntesis del colágeno en tendones sometidos a sobrecarga de manera cíclica, el aumento resultante en la producción de colágeno tiende a ser prácticamente independiente de la cantidad del ejercicio; esto significa que solo son necesarias unas pocas repeticiones para conseguir un efecto óptimo (Magnusson et al., 2010). Por ello, el entrenamiento parcial propuesto recomienda rebotes suaves elásticos en los límites del rango disponible de movimiento. Adicionalmente, se recomienda variar entre los diferentes estilos de estiramiento, incluyendo estiramientos pasivos lentos en diferentes ángulos, además de estiramientos más dinámicos, para fomentar la capacidad de cizallamiento entre las capas fasciales fisiológicamente distinguibles y prevenir la tendencia a la limitación del rango de movimiento, que habitualmente acompaña al envejecimiento (Beam et al., 2003). Se invita encarecidamente al lector a revisar el excelente estudio de Bertolucci de 2011 sobre el comportamiento de desperezarse en el reino animal, incluyendo sus recomendaciones prácticas para el autocuidado del cuerpo miofascial en el ser humano. Si bien, el estiramiento dinámico puede ser un calentamiento más efectivo previo al deporte (McMillian et al., 2006), exámenes recientes sugieren que los estiramientos estáticos lentos pueden inducir efectos antiinflamatorios y analgésicos en enfermedades inflamatorias de los tejidos (Corey et al., 2012).

Hidratación y renovación

Es esencial tener en cuenta que aproximadamente dos tercios del volumen de los tejidos fasciales son agua. Durante la aplicación de cargas mecánicas, bien en un estiramiento o con compresión local, una cantidad significativa de agua es expulsada de las zonas sometidas a mayor estrés, de manera similar a lo que ocurre al estrujar una esponja (Schleip et al., 2012a). Con la posterior liberación, estas áreas se rellenan de nuevo con fluido proveniente de los tejidos circundantes y de la red vascular local. El tejido conectivo puede entonces padecer una hidratación inadecuada en lugares descuidados. La aplicación de cargas externas sobre los tejidos fasciales puede provocar una vigorosa hidratación en dichos lugares (Chaitow, 2009). En una fascia sana, un gran porcentaje

del agua extracelular se encuentra en estado agregado (en contraposición a su estado libre), en el cual su comportamiento puede catalogarse como el del cristal líquido (Pollack, 2001). Muchas patologías, tales como afecciones inflamatorias, edemas o el acúmulo excesivo de radicales libres y otros productos de desecho, se acompañan de un aumento en el porcentaje de agua libre en la sustancia fundamental. Estudios recientes, como los de Sommer y Zhu (2008), sugieren que cuando el tejido conectivo local se estruja como una esponja y seguidamente se rehidrata, algunas de las zonas ocupadas anteriormente por agua en estado libre, se ocupan con moléculas de agua en estado agregado, lo que podría conllevar una constitución acuosa más saludable de la sustancia fundamental.

La fascia como órgano sensorial

La fascia posee una abundante red de nervios sensoriales, incluyendo receptores propioceptivos y multimodales, así como terminaciones nerviosas nociceptivas. Algunos tejidos fasciales, como por ejemplo los retináculos, contienen una inervación más rica que otros. Aquellos tejidos que poseen una mayor concentración nerviosa parecen ser capaces de detectar ligeros cambios en la dirección angular de la carga mecánica, mientras que los menos densamente inervados, como la aponeurosis bicipital, parecen estar especializados únicamente en la transmisión de fuerzas biomecánicas pasivas unidireccionales (Stecco et al., 2007 y 2008). Si incluimos los tejidos conectivos intramusculares, el periostio y la fascia superficial como parte de la red fascial corporal, tal como se describió anteriormente, la fascia puede verse entonces como uno de nuestros órganos sensoriales más ricos. Es, desde luego, nuestro órgano propioceptivo más importante (Schleip, 2003).

Es interesante destacar que, durante la última década, se ha demostrado que los “receptores articulares” clásicos localizados en la cápsula articular y en los ligamentos asociados tienen menos importancia en la propiocepción normal, dado que habitualmente solo se estimulan en rangos extremos del movimiento, y no durante los movimientos fisiológicos (Lu et al., 2005; Proske y Gandevia, 2009; Iannuzzi et al., 2011). Por el contrario, las terminaciones nerviosas, localizadas en las capas más superficiales de la fascia, se encuentran en una posición óptima, dado que aquí, incluso los más pequeños movimientos articulares, conllevan un estiramiento distintivo o movimientos en cizalla. Hallazgos recientes indican que las capas más superficiales de la fascia están pobladas, mucho más densamente, por terminaciones nerviosas que las capas situadas más internamente (Benetazzo et al., 2011; Tesarz et al., 2011). En particular, la zona de transición entre la fascia profunda y el tejido conectivo laxo parece tener la inervación sensorial más rica (Tesarz et al. 2011). Ésta parece ser también la zona en donde se producen los mayores cizallamientos y deslizamientos entre las capas fasciales durante los movimientos de extensión multiarticulares, siempre y cuando no estén presentes adherencias patológicas en esta zona de transición (Goats y Keir, 1991).

Frecuentemente, se ha descrito una relación recíprocamente antagonista entre el dolor miofascial y la propiocepción. Expresiones de ello son la disminución local significativa de la propio-

cepción en el dolor lumbar (Taimela et al., 1999) o la disminución del umbral del dolor cuando los nervios propioceptivos se bloquean (Lambertz et al., 2006). Además, Moseley et al. en 2008 demostraron que un incremento local de la propiocepción puede disminuir de manera significativa el dolor miofascial. Lo más probable es que la relación recíproca inhibitoria entre el dolor del tejido blando y la propiocepción esté facilitada por las neuronas de rango dinámico amplio (RDA), situadas en el asta dorsal de la médula espinal (Sandkuehler et al., 1997). Curiosamente, el estudio de Moseley et al. (2008) también indicaba que el input aferente periférico inducido terapéuticamente necesita acompañarse de la atención consciente del paciente para conseguir un efecto antinociceptivo a largo plazo.

Principios de entrenamiento

Las siguientes pautas prácticas son sugerencias de aplicaciones basadas en estas consideraciones biomecánicas y neurofisiológicas. Observe que, dadas las limitaciones básicas de la anatomía humana y la larga y diversa historia de las exploraciones del movimiento humano, ninguno de los



Figura 6. Ejemplo de entrenamiento: “La espada voladora”.

A. Tensando el arco: los movimientos contrarios preparatorios (pre-estiramiento) inician el gesto en muelle elástico-dinámico en una dirección anteroinferior. Se pueden utilizar también pesos libres.

B. Para volver a la posición erguida, “la catapulta de la fascia de la espalda” se tensiona según la parte superior del cuerpo se lleva dinámicamente con un pequeño rebote hacia abajo, seguido de un movimiento pendular elástico hacia arriba y atrás. La atención de la persona que está realizando el ejercicio debería estar en la coordinación y calibración óptima del movimiento para conseguir el movimiento más fluido posible.

movimientos sugeridos será completamente “nuevo”. De hecho, se ha descubierto que muchos aspectos de prácticas de movimiento conocidas, tales como la gimnasia rítmica, la danza moderna, los ejercicios pliométricos, la gyrokinesis, el yoga o las artes marciales, por nombrar algunos, contienen elementos que son congruentes con las siguientes sugerencias. En cualquier caso, estas prácticas se han inspirado habitualmente en una búsqueda intuitiva de la elegancia, el placer y la belleza y/o en muchas ocasiones estaban ligadas con conceptos explicativos sin relación con la fascia. El aspecto novedoso del abordaje que se propone es desarrollar sugerencias de entrenamiento que tengan como objetivo específico la renovación óptima de la red fascial (en vez de los tejidos musculares o el acondicionamiento cardiovascular por ejemplo) y que estén ligados directamente a las ideas provenientes de la investigación en el campo de la fascia, definidas más arriba.

Contramovimientos preparatorios

Este principio de movimiento utiliza el efecto de “catapulta” de los tejidos fasciales. Antes de realizar el movimiento deseado, debe posicionarse en una ligera pretensión en el sentido opuesto, similar al modo en que se utiliza un arco para lanzar una flecha; al igual que el arco, debe tener suficiente tensión para poder alcanzar su objetivo, la fascia se pretensiona en la dirección contraria. En un ejercicio llamado “la espada voladora”, la pretensión se consigue con una ligera inclinación hacia atrás del eje del cuerpo durante un instante, a la vez que se produce una elongación axial (Figura 6). Esto incrementa la tensión elástica en el traje fascial corporal, lo que permite que la parte superior del tronco y los brazos se propulsen hacia delante y abajo como una catapulta según se traslada el peso en esa dirección.

Lo contrario, al erguirse ocurre lo mismo (se activa la capacidad de catapulta de la fascia mediante pretensado de la fascia de la espalda). Al propulsarse hacia atrás y arriba desde una posición de flexión del tronco, los músculos flexores de la parte anterior del cuerpo se activarán, en primer lugar, brevemente llevando incluso momentáneamente el cuerpo más hacia adelante y abajo, a la vez que la fascia posterior acumula mayor tensión. La energía cinética que se almacena en el lado posterior de la red fascial se libera dinámicamente mediante un efecto pasivo de retroceso, según la parte superior del cuerpo vuelve a su posición original. Para asegurarse de que el individuo no está utilizando el trabajo de los músculos de la espalda sino la acción de retroceso dinámico de la fascia, se debe prestar la máxima atención a la sincronización (*timing*), de forma similar a cuando se juega con un yo-yo o se balancea un péndulo elástico. Es necesario determinar el balanceo ideal que se hace aparente cuando la acción se percibe como fluida y placentera.

El principio Ninja

Los legendarios guerreros japoneses, que supuestamente se movían tan silenciosos como los gatos y sin dejar ningún rastro, son la inspiración de este principio. Cuando realizamos movimientos con rebotes, tales como saltar, correr o bailar, se debe prestar especial atención a realizar el movimiento de la manera más suave y fluida posible. Los cambios de dirección se preceden de una

deceleración gradual del movimiento antes del giro y de una aceleración gradual después, cada movimiento fluyendo desde el anterior; por tanto, cualquier movimiento extraño o desigual debe evitarse. (Figura 7). Esto se corresponde con la percepción de un movimiento fluido y “elegante”. Como una analogía explicativa para el paciente “de a pie”, se puede hacer referencia a la manera en que se mueve un gato cuando se prepara para saltar. El felino ejecuta en primer lugar un impulso condensado mediante sus patas para acelerar suavemente y aterrizar silenciosamente y con precisión. (Figura 8).

Para pacientes con una orientación más técnica, podría ser útil el futuro desarrollo de pequeños dispositivos basados en el feedback generado por acelerómetros. Los cambios de dirección basados en el principio Ninja se caracterizarán por movimientos de forma sinusoidal, más que por los cambios súbitos y desiguales de dirección que se dan en una persona que se mueve con menos fluidez y elegancia, y que será más propensa a sufrir lesiones, debidas al estrés por sobrecarga durante estos ejercicios. (Figura 7).

Las escaleras se convierten en un equipamiento para entrenar cuando se usan apropiadamente, utilizando pisadas suaves. Se sugiere que el feedback más útil es el producir el menor ruido posible (cuanto más se utiliza el efecto de muelle de la fascia, el proceso será más silencioso y delicado).

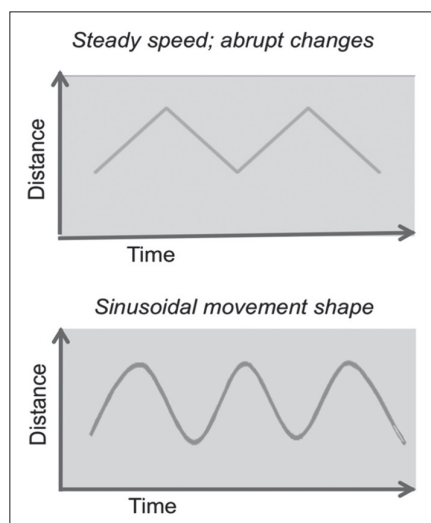
Por supuesto, el contacto plantar con el suelo con el pie descalzo o casi descalzo, será una gran ventaja para este tipo de “danza en las escaleras”.

Estiramiento lento y dinámico

Se sugiere un estiramiento más fluido en lugar de la espera inmóvil de un estiramiento estático. Se recomienda el uso de estiramientos de dos modalidades, rápidos y más veloces pero

Figura 7. Gráficas de movimiento durante cambios abruptos versus cambios de dirección elegantes. Cuando los cambios de dirección (como por ejemplo mover un miembro hacia delante y atrás) se realizan sin refinamiento propioceptivo, tienden a incluir cambios bruscos en los cuales los tejidos son más susceptibles de lesionarse debido al patrón de carga abrupto (arriba). Por el contrario, cuando los mismos movimientos se realizan con una

búsqueda interna de la elegancia, se consigue un cambio en el movimiento más sinusoidal, caracterizado por una deceleración gradual antes del giro y una posterior aceleración, también gradual. En este patrón, los tejidos sobrecargados son menos susceptibles de lesionarse, el movimiento aparece como más grácil y, además, se produce menos ruido (por ejemplo, durante movimientos con rebote).



fluidos. Antes de utilizar cualquier movimiento rápido se deben calentar los tejidos miofasciales y evitar cualquier movimiento abrupto o asimétrico.

Las cadenas miofasciales largas son la diana preferente cuando se realizan estiramientos dinámicos lentos. En vez de estirar grupos musculares aislados, el objetivo es encontrar movimientos corporales que impliquen a una cadena miofascial lo más larga posible (Myers, 1997). Esto no se consigue esperando pasivamente, como en las posturas clásicas del hatha yoga o el estiramiento de un músculo aislado. Se deben utilizar movimientos multidireccionales con cambios angulares; esto puede incluir variaciones de movimiento laterales o en diagonal, además de rotaciones en espiral. Con este método se implican, simultáneamente, grandes áreas de la red fascial. (Figura 9).

Para poder estimular los tejidos aponeuróticos y los tendones, que están dispuestos más bien en serie, se recomiendan movimientos de balanceo más dinámicos, similares a los movimientos de extensión fluidos y elegantes de la gimnasia rítmica. Los mismos tejidos se pueden trabajar también mediante activación muscular, por ejemplo, contra resistencia, partiendo de una posición elongada, de manera similar a los gatos cuando empujan con sus patas contra el tronco de un árbol mientras se están estirando. Finalmente, los llamados “mini-rebotes”, pueden emplearse como exploraciones suaves en la posición elongada de estiramiento.

El estiramiento rápido y dinámico puede combinarse con un contra movimiento preparatorio, tal como se describió previamente. Por ejemplo, al estirar los flexores de cadera, se podría realizar un breve movimiento hacia atrás antes de estirar hacia delante dinámicamente.

Refinamiento propioceptivo

Es esencial que la importancia de la propiocepción fascial se explique claramente y se enfatice repetidamente durante el entrenamiento. Para lo-

Figura 8. Ejemplo de entrenamiento: rebotes elásticos en la pared. Al permanecer de pie y rebotar contra un muro, intentamos imitar los rebotes elásticos que se producen durante los movimientos suaves de una gacela. Una pretensión adecuada de todo el cuerpo nos permitirá evitar cualquier colapso hacia una “postura de banana”. Es imperativo producir la menor cantidad de sonido posible y evitar cualquier movimiento abrupto. La progresión hacia incrementos de carga solo puede suceder cuando se consigue dominar estas cualidades. Individuos más fuertes pueden explorar eventualmente el rebotar sobre una mesa o un alféizar. La persona de la figura no debería progresar a cargas mayores, ya que muestra cierta compresión en el cuello y la región del hombro.



gar una motivación adecuada, se deben utilizar los componentes racional y afectivo (límbico). Se puede utilizar como ejemplo el caso de Ian Waterman, mencionado habitualmente en la literatura. Este increíble hombre contrajo una infección viral cuando tenía 19 años que tuvo como consecuencia una afección que se llamó “neuropatía sensorial” infracervical. En esta extraña patología, los nervios periféricos sensoriales, que proveen al córtex somatomotor de la información de los movimientos corporales, se destruyen, mientras que los nervios motores permanecen intactos. Esto suponía que el Sr. Waterman podía moverse, pero no sentir sus movimientos. Tras un cierto tiempo, quedó virtualmente sin vida. Gracias a su férrea fuerza de voluntad y a años de práctica, consiguió finalmente suplir la falta de estas sensaciones normales, que habitualmente se dan por sentadas. Lo hacía mediante control consciente, guiándose de un *feedback* visual. Actualmente, es la única persona conocida con esta enfermedad que ha conseguido mantenerse de pie sin ayuda y caminar (Cole, 1995).

La manera en que Waterman se mueve es similar a la manera en que se mueven los pacientes con lumbalgia crónica. Si en un sitio público se produce un apagón repentino, torpemente se caerá al suelo (ver el documental de la BBC “El hombre que perdió su cuerpo” [http://bbc-horizon-](http://bbc-horizon-1998-the-man-who-lost-his-7812922.cooga.net)

[1998-the-man-who-lost-his-7812922.cooga.net](http://bbc-horizon-1998-the-man-who-lost-his-7812922.cooga.net)). Los movimientos de tipo muelle o de balanceo solo son posibles para él con cambios de dirección obvios y bruscos. Si realiza un programa “clásico” de estiramientos activos o pasivos, parecería normal. Sin embargo,

Figura 9. Ejemplo de entrenamiento: el Estiramiento del Gran Felino.

A. Este es un movimiento de estiramiento lento de la cadena posterior, desde la punta de los dedos hasta las tuberosidades isquiáticas, desde el cóccix hasta la parte alta de la cabeza y los talones. El movimiento va en direcciones opuestas al mismo tiempo (piense en un gato estirando su largo cuerpo). Si cambiamos ligeramente el ángulo, serán el objetivo del estiramiento aspectos diferentes de la red fascial, en el que se utilizan movimientos lentos y estables.

B. En el siguiente paso se rota y elonga la pelvis o el pecho hacia un lado (aquí se muestra la pelvis empezando a rotar hacia la derecha). La intensidad de la sensación de estiramiento en todo ese lado del cuerpo se invierte suavemente. Posteriormente, se percibe una sensación de incremento de la longitud.

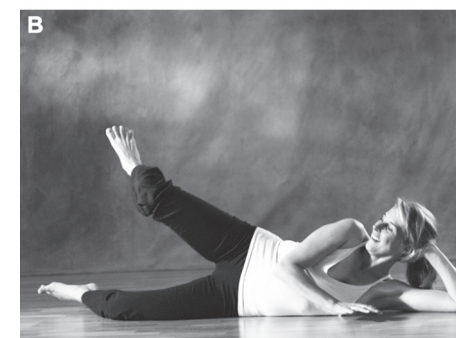


el estiramiento dinámico que forma parte de nuestro entrenamiento fascial, claramente no sería posible para él, dado que carece de la propiocepción necesaria para la coordinación fina.

Congruentemente, en el entrenamiento fascial que se propone se fomentan movimientos de cizalla, de deslizamiento y que se tensen las membranas de la fascia superficial. Al hacer esto, es importante limitar la función de filtro de la formación reticular, dado que puede restringir marcadamente la transferencia cortical de las sensaciones de los movimientos que son repetitivas y que el cerebelo puede predecir a través de anticipación por *feed-forward* (Schleip, 2003). Para prevenir esta pérdida sensorial, es importante la idea de las experiencias variadas y creativas. Por ello, se recomienda la inclusión de elementos de “refinado fascial”, en los que se experimenta con variaciones en la calidad del movimiento (por ejemplo, movimientos a extrema baja velocidad o micro-movimientos muy rápidos que pueden no ser visibles para un observador, así como macro-movimientos que involucren a todo el cuerpo), además de los estiramientos vistos más arriba y del uso de bandas elásticas. Para lograr este fin, sería conveniente colocar el cuerpo en posiciones poco familiares mientras se trabaja con la conciencia de la gravedad o si es posible, a través del peso de un compañero de entrenamiento.

Los “micro-movimientos” exploratorios con una amplitud inferior a una pulgada (2.5 cm.), se pueden incorporar, tal como se describe en el trabajo de Conrad (2007) del *Continuum Movement*®. El uso como guía de las sensaciones de estiramiento interoceptivas, generadas por la utilización cuidadosa de dichos micro-movimientos en las posiciones

Figura 10. Ejemplo de entrenamiento: Tentáculo de Pulpa. Teniendo en mente la imagen de un tentáculo de pulpa, se exploran a una velocidad lenta una multitud de movimientos de extensión a lo largo de todo el miembro inferior. La propiocepción tensional fascial se activa a través de cambios creativos en los patrones de activación muscular. Esta función se acompaña de una estimulación miofascial profunda que pretende llegar no solo a las envolturas fasciales, sino también a los septos intermusculares. Se debe evitar cualquier calidad abrupta del movimiento, con ello la acción de estos micromovimientos (similares a los que realiza un tentáculo) llevará a una sensación de fuerza fluyendo por el miembro inferior.



cercanas al final del rango de movimiento, podrían facilitar la liberación parcial de adherencias fasciales o postoperatorias (Bove y Chapelle, 2012). Además, estos movimientos tan minúsculos y locales pueden utilizarse también para llevar la atención propioceptiva a áreas olvidadas del cuerpo, cuya situación Hanna en 1998 describió con el término “amnesia sensorio-motora”. (Figura 10).

Estrujando y rehidratando la esponja

La utilización de rulos especiales de espuma u otros materiales puede ser interesante para inducir cierta deshidratación temporal de los tejidos con la posterior rehidratación, de forma similar a como ocurre con una esponja. Sin embargo, el diámetro del rulo y la aplicación del peso corporal deben monitorizarse de manera individual. Si se aplica adecuadamente y se incluyen sólo cambios de dirección muy lentos y calibrados muy finamente, las fuerzas sobre el tejido y los beneficios potenciales podrían ser similares a los obtenidos por tratamientos manuales de liberación miofascial (Chaudhry et al., 2008). Es más, la estimulación tisular localizada podría estimular y afinar propioceptores fasciales desensibilizados en localizaciones más ocultas en el tejido. (Figura 11).

Para objetivos motivacionales y exploratorios, el excelente video de Guimbertau et al. (2010)



ha demostrado ser útil para promover y entender la viscosa plasticidad y la elasticidad adaptativa de la fascia bien hidratada. La percepción resultante de la arquitectura líquida de la red fascial ha mostrado ser especialmente efectiva cuando se incorpora a los estiramientos lentos dinámicos y al trabajo de refinamiento fascial.

La correcta coordinación de las fases individuales de carga y liberación es muy importante. Como parte del entrenamiento

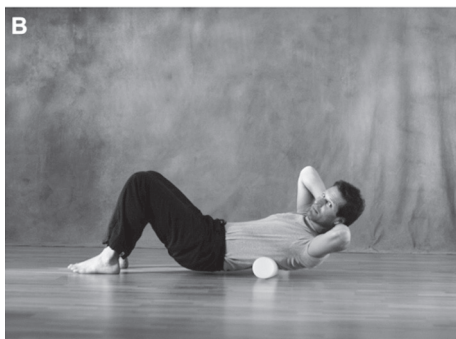


Figura 11. Ejemplo de entrenamiento: Liberación Fascial. El uso de rulos particulares de espuma podría permitir la aplicación de estimulaciones tisulares localizadas con fuerzas y, posiblemente, con beneficios similares a los obtenidos en una sesión manual de liberación miofascial. Sin embargo, la rigidez del rulo y la aplicación del peso corporal deben ajustarse y monitorizarse para cada persona de forma específica. Para promover la deshidratación tisular, similar a la que se produce en las esponjas con la subsecuente hidratación local, solo se recomiendan cambios sutiles y a velocidad lenta en las fuerzas aplicadas.

moderno de la carrera, actualmente se suele recomendar interrumpirla frecuentemente con intervalos cortos de marcha (Galloway, 2002). Hay una buena razón para ello: bajo la tensión, el fluido intersticial es expulsado fuera de los tejidos fasciales, por lo que comienzan a funcionar de forma menos óptima y a reducir su resiliencia elástica. Pausas cortas de paseo (de una duración recomendada de 3 minutos) servirán para rehidratar parcialmente el tejido, dado que se le da la oportunidad de reabsorber fluido nutritivo. Para un corredor principiante medio, dichos descansos de rehidratación deben realizarse cada 10 minutos, mientras que en el caso de corredores más experimentados pueden ajustarse el momento óptimo y la duración de los descansos, basándose en la presencia (o ausencia) de ese rebote tan dinámico y típico de la juventud: si el movimiento de la carrera comienza a parecer y sentirse más apagado, con menor sensación de muelle, probablemente sea el momento de tomarse un respiro. De manera similar, si tras un breve momento caminando se produce un retorno notable de ese rebote parecido al de las gacelas, el periodo de descanso ha sido adecuado. Para los corredores bien entrenados, pero que tengan menos refinadas las sensaciones kinestésicas propioceptivas, podría ser útil el uso de dispositivos con feedback basado en acelerómetros (tal como se describió en la primera sección de este artículo) para determinar el momento apropiado de los descansos al caminar.

Este entrenamiento cíclico, con periodos de esfuerzo intenso interrumpidos por descansos determinados, pueden recomendarse en todos los aspectos del entrenamiento fascial. La persona que está entrenando aprende entonces a prestar atención a las propiedades dinámicas de su “traje fascial corporal” mientras se ejercitan, y a ajustar los ejercicios basándose en su nueva consciencia corporal. El conocimiento resultante de la dinámica de renovación fascial, junto con el refinamiento de la propiocepción, deberían llevar a un incremento de la “consciencia fascial” en la vida diaria.

Sostenibilidad: el poder de miles de pequeños pasos

Un aspecto adicional importante que el sujeto debe comprender es el concepto de la lenta renovación de la red fascial a largo plazo. Se dice que en contraste con el entrenamiento de fortalecimiento muscular (en el que se consiguen grandes ganancias muy pronto, pero luego se alcanza una “meseta” y solo son posibles pequeñas mejoras) la fascia cambia muy lentamente, pero los resultados son muy duraderos. Por tanto, es posible trabajar, sin demasiado estrés, de modo que es el entrenamiento constante y regular el que da frutos. Al entrenar la fascia, los avances en las primeras semanas serán pequeños y menos evidentes. Sin embargo, las mejoras tienen un efecto acumulativo que, tras varios años, resultarán en un marcado incremento de la elasticidad y fuerza de la red fascial global. (Figura 12). (Kjaer et al., 2009).

La intención del entrenamiento orientado a la fascia propuesto es influenciar la renovación de la matriz vía actividades específicas de entrenamiento, que podrían, tras 6-24 meses, resultar en un traje corporal “similar a la seda”, que sea más elástico y resistente a las lesiones, que no solo sea fuerte, sino que permita una movilidad articular suave en amplios rangos de

movimiento. Otros factores adicionales, como una nutrición y estilo de vida adecuados que promuevan un ambiente antiinflamatorio en la matriz con una suficiente presencia de hormonas de crecimiento, tales como las que se expresan durante el sueño profundo o tras un ejercicio que suponga un desafío a nivel muscular o cardiovascular, influyen en la renovación positiva de la matriz.

Se sugiere que el entrenamiento sea constante y que con solo unos pocos minutos de ejercicios adecuados, realizados una o dos veces a la semana, sea suficiente para la remodelación del colágeno. El proceso de renovación llevará entre seis meses y dos años, y producirá una matriz ágil, flexible y elástica. Para aquellos que practiquen yoga o artes marciales, el enfoque en un objetivo tan a largo plazo no es nada nuevo. Para la persona nueva en el entrenamiento físico, el conocimiento de las propiedades fasciales puede ayudar a convencerles de entrenar su tejido conectivo.

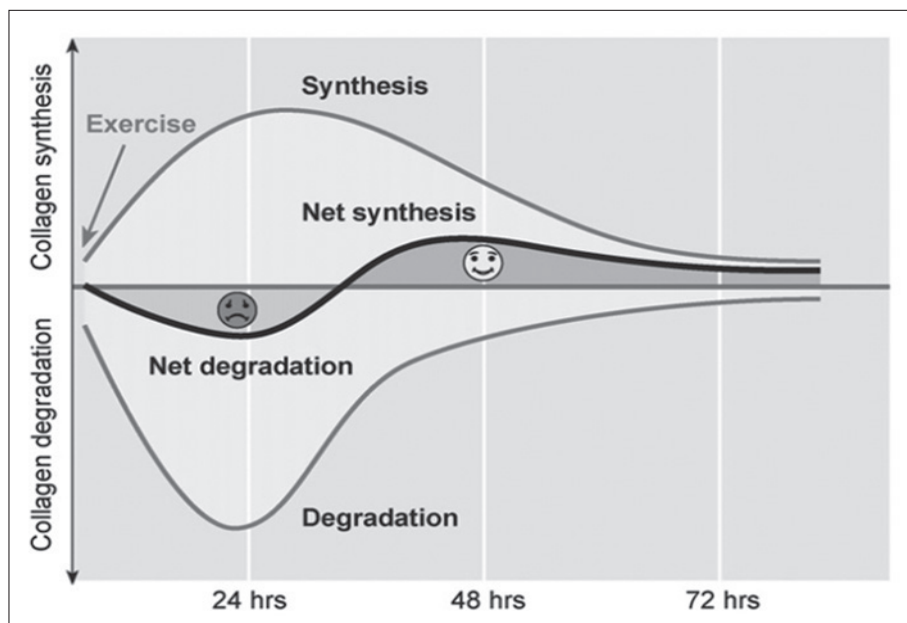


Figura 12. Renovación del colágeno tras el ejercicio. La parte superior de la curva muestra que la síntesis de colágeno en los tendones se incrementa tras el ejercicio. Sin embargo, los fibroblastos estimulados también incrementan su tasa de degradación del colágeno. Curiosamente, durante uno o dos días siguientes a la realización de ejercicio, la tasa de degradación de colágeno es superior a la de síntesis, mientras que después se invierte esta situación. Por tanto, para incrementar la fuerza tendinosa, el programa de entrenamiento fascial propuesto sugiere realizar la estimulación apropiada del tejido una o dos veces por semana. Ilustración modificada de Magnusson et al., 2010.

Por supuesto, estas sugerencias de entrenamiento orientado a la fascia no deben reemplazar el trabajo de fortalecimiento muscular, el entrenamiento cardiovascular ni los ejercicios de coordinación; por el contrario, debería pensarse en ellas como útiles, añadidos a un programa de entrenamiento exhaustivo.

Conflictos de interés

No se han identificado conflictos de interés.

Reconocimientos

Los autores desean reconocer el soporte financiero proporcionado por la *Ida P. Rolf Research Foundation* y por el *Vladimir Janda Award for Musculoskeletal Medicine*.

Referencias bibliográficas

- Arampatzis A, Karamanidis K, Albracht K. Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *The Journal of Experimental Biology*. 2007; 210: 2743-2753.
- Arampatzis A, Peper A, Bierbaum S, Albracht K. Plasticity of human Achilles tendon mechanical and morphological properties in response to cyclic strain. *Journal of Biomechanics*. 2010; 43: 3073-3079.
- Beam L, DeLany J, Haynes W, Lardner R, Liebenson C, Martin S, et al. The stretching debate. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2003; 7: 80-98.
- Benetazzo L, Bizzego A, De Caro R, Frigo G, Guidolin D, Stecco C. 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2011; 33: 855-862.
- Bertolucci LF. Pandiculation: nature's way of maintaining the functional integrity of the myofascial system? *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2011; 5: 268-280.
- Blechschmidt E. In: Charles C. (Ed.). *Biokinetics and Biodynamics of Human Differentiation: Principles and Applications*. Thomas Pub Ltd, Springfield, Illinois; 1978.
- Bove GM, Chapelle SL. Visceral mobilization can lyse and prevent peritoneal adhesions in a rat model. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2012; 16: 76-82.
- Chaitow L. *Soft-tissue Manipulation: A Practitioner's Guide to the Diagnosis and Treatment of Soft-tissue Dysfunction and Reflex Activity*. Healing Arts Press, Rochester, Vermont; 1988.
- Chaitow L. Research in water and fascia. *Micro-tornadoes, hydrogenated diamonds & nanocrystals. Massage Today*. 2009; 9 (6): 1-3.
- Chaitow L, Findley TW, Schleip R. (Eds.). *Fascia Research III: Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care*. Kiener Press, Munich; 2012.
- Chaudhry H, Schleip R, Ji Z, Bukiet B, Maney M, Findley T. Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *Journal of the American Osteopathic Association*. 2008; 108: 379-390.
- Cole J. *Pride and a Daily Marathon*. MIT Press, London; 1999.
- Conrad E. *Life on Land*. North Atlantic Books, Berkeley; 2007.

- Corey SM, Vizzard MA, Bouffard NA, Badger GJ, Langevin HM. Stretching of the back improves gait, mechanical sensitivity and connective tissue inflammation in a rodent model. *PLoS One*. 2012; 7: e29831.
- Counsel P, Bredahl W. Muscle injuries of the lower leg. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*. 2010; 14: 162-175.
- Decoster LC, Cleland J, Altieri C, Russell P. The effects of hamstring stretching on range of motion: a systematic literature review. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2005; 35: 377-387.
- El-Labban NG, Hopper C, Barber P. Ultrastructural finding of vascular degeneration in myositis ossificans circumscripta (fibrodysplasia ossificans). *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 1993; 22: 428-431.
- Findley TW, Schleip R. (Eds.). *Fascia Research Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care*. Elsevier Urban & Fischer, Munich; 2007.
- Fukushiro S, Hay DC, Nagano A. Biomechanical behavior of muscle-tendon complex during dynamic human movements. *Journal of Applied Biomechanics*. 2006; 22: 131-147.
- Fukunaga T, Kawakami Y, Kubo K, Kanehisa H. Muscle and tendon interaction during human movements. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 2002; 30: 106-110.
- Galloway J. *Galloway's Book on Running*. Shelter Publications, Bolinas, CA, USA; 2002.
- Goats GC, Keir KAI. Connective tissue massage. *British Journal of Sports Medicine*. 1991; 25: 131-133.
- Guimberteau JC, Delage JP, McGrouther DA, Wong JK. The microvacuolar system: how connective tissue sliding works. *The Journal of Hand Surgery, European Volume*. 2010; 35: 614-622.
- Hanna T. *Somatics: Reawakening the Mind's Control of Movement, Flexibility, and Health*. Da Capo Press, Cambridge MA, USA; 1998.
- Huijing PA. Muscle as a collagen fiber reinforced composite: a review of force transmission in muscle and whole limb. *Journal of Biomechanics*. 1999; 32: 329-345.
- Huijing PA, Findley TW, Schleip R. (Eds.). *Fascia Research II e Basic Science and Implications for Conventional and Complementary Health Care*. Elsevier Urban & Fischer, Munich; 2009.
- Hyman J, Rodeo SA. Injury and repair of tendons and ligaments. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2000; 11: 267-288.
- Ianuzzi A, Pickar JG, Khalsa PS. Relationships between joint motion and facet joint capsule strain during cat and human lumbar spinal motions. *Journal of Manipulative and Physiological Therapies*. 2011; 34: 420-431.
- Ingber DE. Tensegrity and mechanotransduction. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2008; 12: 198-200.
- Jami A. Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscles: functional properties and central actions. *Physiological Reviews*. 1992; 72: 623-666.
- Jarvinen TA, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Jarvinen M. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*. 2002; 23: 245-254.
- Jenkins S. *Sports Science Handbook*. In: *The Essential Guide to Kinesiology, Sport & Exercise Science*, vol. 1. Multi-science Publishing Co. Ltd., Essex, UK; 2005.
- Kawakami Y, Muraoka T, Ito S, Kanehisa H, Fukunaga T. In vivo muscle fibre behaviour during counter-movement exercise in humans reveals a significant role for tendon elasticity. *Journal of Physiology*. 2002; 540: 635-646.
- 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. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2009; 19: 500-510.
- Kram R, Dawson TJ. Energetics and bio mechanics of locomotion by red kangaroos (*Macropus rufus*). *Comparative Biochemistry and Physiology*. 1998; B120: 41-49.
- Kubo K, Kanehisa H, Miyatani M, Tachi M, Fukunaga T. Effect of low-load resistance training on the tendon properties in middle-aged and elderly women. *Acta Physiologica Scandinavia*. 2003; 178: 25-32.
- Lambertz D, Hoheisel U, Mense S. Distribution of synaptic field potentials induced by TTX-resistant skin and muscle afferents in rat spinal segments L4 and L5. *Neuroscience Letters*. 2006; 409: 14-18.
- Lu Y, Chen C, Kallakuri S, Patwardhan A, Cavanaugh JM. Neural response of cervical facet joint capsule to stretch: a study of whiplash pain mechanism. *Stapp Car Crash Journal*. 2005; 49: 49-65.
- Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nature Reviews Rheumatology*. 2010; 6: 262-268.
- McMillian D, Moore JH, Hatler BS, Taylor DC. Dynamic vs. static-stretching warm up: the effect on power and agility performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2006; 20: 492-499.
- Moseley GL, Zalucki NM, Wiech K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain*. 2008; 137: 600-608.
- Myers TW. The 'anatomy trains'. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 1997; 1: 91-101.
- Neuberger A, Slack H. The metabolism of collagen from liver, bones, skin and tendon in normal rats. *The Biochemical Journal*. 1953; 53: 47-52.
- Pollack GH. *Cells, Gels and the Engines of Life. A New, Unifying Approach to Cell Function*. Ebner and Sons Publishers, Seattle, Washington; 2001.
- Proske U, Gandevia SC. The kinaesthetic senses. *Journal of Physiology*. 2009; 587: 4139-4146.
- Reeves ND, Narici MV, Maganaris CN. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. *Experimental Physiology*. 2006; 91: 483-498.
- Renström P, Johnson RJ. Overuse injuries in sports. A review. *Sports Medicine*. 1985; 2: 316-333.
- Sandkuehler J, Chen JG, Cheng G, Randic M. Low frequency stimulation of afferent A-delta-fibers induces long term depression at primary afferent synapses with substantia gelatinosa neurons in the rat. *The Journal of Neuroscience*. 1997; 17: 6483-6491.
- Sawicki GS, Lewis CL, Ferris DP. It pays to have a spring in your step. *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 2009; 37: 130-138.
- Schleip R. Fascial plasticity- a new neurobiological explanation. Part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2003; 7: 11-19.
- Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijing P. (Eds.). *Fascia: The Tensional Network of the Human Body. The Science and Clinical Applications in Manual and Movement Therapies*. Churchill Livingstone, Edinburgh; 2012a.

- Schleip R, Duerksen L, Vleeming A, Naylor IL, Lehmann-Horn F, Zorn, et al. Strain hardening of fascia: static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2012b; 16: 94-100.
- Shrier I. Does stretching improve performance? A systematic and critical review of the literature. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2004; 14: 267-273.
- Sommer AP, Zhu D. From microtomography to facial rejuvenation: implication of interfacial water layers. *Crystal Growth and Design*. 2008; 8: 3889-3892.
- Staubesand J, Baumbach KUK, Li Y. La structure fine de l'aponeurose jambière. *Phlebologie*. 1997; 50: 105-113.
- Stecco C, Gagey O, Bellonic A, Pozzuoli A, Porzionato A, Macchi V, et al. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphologie*. 2007; 91: 38-43.
- Stecco C, Porzionato A, Lancerotto L, Stecco A, Macchi V, Day JA, et al. Histological study of the deep fasciae of the limbs. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2008; 12: 225-230.
- Taimela S, Kankaanpää M, Luoto S. The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position. A controlled study. *Spine*. 1999; 24: 1322-1327.
- Tesarz J, Hoheisel U, Wiedenhofer B, Mense S. Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans. *Neuroscience*. 2011; 194: 302-308.
- Witvrouw E, Mahieu N, Roosen P, McNair P. The role of stretching in tendon injuries. *British Journal of Sports Medicine*. 2007; 41: 224-226.
- Wood TO, Cooke PH, Goodship AE. The effect of exercise and anabolic steroids on the mechanical properties and crimp morphology of the rat tendon. *American Journal of Sports Medicine*. 1988; 16: 153-158.

Edita:
ONCE
Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-6397-2018

ISBN
ISBN 978-84-484-0299-0

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Grafidax

P.V.P.: 18 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

CONTIGO CELEBRAMOS
80 AÑOS
DE EVOLUCIÓN SOCIAL

grupo social **ONCE**



Clínicas de fisioterapia

General y especialidades

Técnicas de especialización avanzada



SOMOS **Ú
NI
CO
S**

Pide tu cita
91 735 50 50

pidetucita.fisioterapia@ilunion.com

Madrid

C/ Nuria, 42
C/ Prim, 3 (2ª planta)
C/ Castellana, 81
C/ Orense, 34
C/ Princesa, 25

Barcelona

C/ Sepúlveda, 1 (1ª planta)

Sevilla

C/ Resolana, 30

Tenerife

Avda. San Sebastián, 3
Delegación ONCE, Pta. Baja