

11223
3
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION EN MEDICINA DEL
DEPORTE**

**LESIONES MUSCULARES
PROVOCADAS POR EL EJERCICIO**

Tesis de revisión bibliografica para obtener el titulo de:
Especialista en Medicina Deportiva y Actividad Física.

P R E S E N T A

Dr. Jesús Negrete Sánchez

ASESOR: DR. ANTONIO MALDONADO TAPIA

México D.F. Noviembre 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SUBDIRECCION DE INVESTIGACION
Y MEDICINA DEL DEPORTE

Dra. Irusa Pérez Domínguez
Jefa de Enseñanza

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION:	1
JUSTIFICACION:	3
CAPITULO I: Consideraciones anatómo-funcionales del músculo.	4
a) Estructura general del músculo	4
b) La composición química	6
c) El riego sanguíneo	6
d) La ultraestructura del músculo esquelético	7
* El sarcómero	9
* La orientación actina-miosina	10
e) El sistema de túbulos intracelulares	11
f) Los acontecimientos químicos y mecánicos de la contracción y relajación.	12
* La teoría de los filamentos deslizantes	12
* La acción mecánica de los puentes cruzados	13
* La relación entre actina, miosina y el ATP	13
* El acoplamiento excitación-contracción	15
* La relajación	16

* La secuencia de acontecimientos en la contracción muscular	16
g) Tipos de fibras musculares	17
CAPITULO II: Modificaciones a nivel muscular provocadas por el ejercicio.	23
* La hipótesis del espasmo	25
* La teoría del desgarro	26
* La teoría de un exceso de metabolitos	27
* Espasmos musculares tónicos	27
* Daños en el tejido conjuntivo	28
CAPITULO III: Clasificación de las lesiones musculares provocadas por el ejercicio.	30
a) TRAUMATISMOS DE ORIGEN EXTERNO:	32
* La contusión muscular	32
b) TRAUMATISMOS DE ORIGEN INTERNO:	32
* La distensión	33
* La contractura	34
* El tirón	34
* El desgarro muscular	35
* Miogelosis	36

c) LESIONES CRONICAS O SECUELAS.	36
* Seudoquiste hemático posterior a rotura parcial de Navés	36
* Miositis osificante postraumática	37
* Miofibrosis	38
* Atrofias	39
* Diagnóstico por imagen	39
* Tratamiento	48
CAPITULO IV: Conclusiones.	51
CAPITULO V: Bibliografía.	53

***ESQUEMAS:**

FUENTE: FISIOLÓGIA DEL EJERCICIO; FRANK I. KATCH Y VICTOR L. KATCH
FUENTE: MEDICINA DEL DEPORTE, TOMO 2.

*** FOTOGRAFIAS:**

FUENTE: DIAGNOSTICO POR IMAGEN DE LESIONES DEPORTIVAS;
A.WILLIAMS, R. EVANS Y P.D. SHIRLEY.

INTRODUCCIÓN:

El cuerpo humano posee 430 músculos claramente definidos, que constituyen aproximadamente el 40% del peso total del cuerpo en hombres no deportistas. Cuando se contrae el músculo, los distintos tipos de fibras se activan secuencialmente: tipo I, seguido del tipo IIa y finalmente del tipo IIb y IIc. Existen considerables variaciones anatomofuncionales en la composición de cada uno de los músculos. En los sujetos no deportistas, la combinación más frecuente es la de igual cantidad de fibras rápidas que lentas, pero en el atleta que participa en deportes de resistencia (corredor de maratón) existirá una preponderancia de fibras lentas, mientras que en el corredor de velocidad (sprinter) existirán más fibras rápidas. Debido a la actividad física los músculos pueden lesionarse presentandose diferentes formas como por ejemplo los traumatismos directos (impacto) o por traumatismos indirectos (sobrecarga).

Las lesiones resultantes pueden clasificarse en desgarros y hematomas. Las roturas pueden ser totales o parciales y se subdividen en roturas por estiramiento o por compresión. Los hematomas pueden ser inter o intramusculares, existiendo grandes diferencias en el tratamiento y pronóstico de ambos tipos. Las lesiones musculares pueden ser ligeras o muy graves dependiendo de la intensidad, pero con frecuencia perjudican al atleta porque el tratamiento inadecuado debido a la falta de un buen diagnóstico puede producir largas ausencias en la actividad deportiva o dejar secuelas de importancia. (6.18.22.25.26)

El tejido muscular está revestido por una extensa red de pequeños vasos sanguíneos (capilares), que presentan un promedio de 3,000 por milímetro cuadrado en sección transversa. Cuando el músculo está en reposo, el 95% de los capilares están cerrados, pero cuando se emprende una actividad física se abren progresivamente para asegurar un amplio flujo sanguíneo en el tejido que se somete al ejercicio. (1.6.18.46) Con el entrenamiento se producen los siguientes efectos en el músculo: aumento de las enzimas musculares (catálisis de proteínas), aumenta la cantidad de unidades (mitocondrias) en las que se realiza la conversión energética, aumenta el almacenamiento de

combustible para la producción de energía, aumenta el volumen muscular (hipertrofia). La combinación de estos efectos en el músculo aumenta la fuerza, la estabilidad articular, la resistencia y la capacidad para la contracción rápida. Los músculos y los tendones actúan en conjunción, como una unidad. Las lesiones pueden afectar al origen del músculo, al vientre muscular, al punto en el que se funden el músculo y el tendón (unión músculo-tendinosa), al tendón propiamente dicho y a la inserción del tendón en el hueso y periostio.(6,26,48,49)

El ejercicio muscular comunmente provoca lesiones de las fibras activas musculares a nivel microscopico, especialmente cuando el ejercicio es relativamente intenso, de larga duración o incluye contracciones excéntricas (14,50,54). Para entender el proceso de lesión se revisarán las formas traumáticas que se presentan, la patología se puede referir simplemente como microlesiones, ya que las lesiones iniciales son usualmente intracelulares y frecuentemente ocurren en una porción relativamente pequeña de las fibras musculares. Las consecuencias prácticas de estas alteraciones son reducciones temporales en la producción de la fuerza e inflamación muscular; ambas afectan el desempeño óptimo. En los signos clínicos asociados con la patología se encuentran elevaciones de enzimas plasmáticas (creatin kinasa-CK), mioglobina y metabolitos protéicos, los músculos lesionados y los componentes celulares dañados se pueden observar por medio de microscopios de luz y electrónicos.(11,22,25,34,48,49,54)

JUSTIFICACIÓN:

Las lesiones musculares son de las patologías más frecuentes en la medicina del deporte, mal diagnosticadas y tratadas en forma inadecuada. Su significado suele subestimarse porque la mayoría de pacientes puede continuar con su actividad diaria inmediatamente después de la lesión. Según algunos estudios, las lesiones musculares comprenden del 10-30% de todas las lesiones en el deporte aunque otros autores las reportan hasta en un 67%. Además, se ha comprobado que el 30% de todas las lesiones de los futbolistas corresponden a las lesiones musculares.^(6,20,22,26)

Como se mencionó anteriormente las lesiones musculares ocupan un lugar importante dentro de la patología deportiva, debido al incremento de la práctica en todos los grupos de edad en nuestro país. Es importante reconocer que si no se manejan adecuada y oportunamente las secuelas que puede dejar son importantes, por esta razón al médico se le presenta un dilema cuando los deportistas lo padecen tomando en cuenta que del manejo que se aplique, dependerá la vida deportiva de los sujetos. Las presentaciones clínicas pueden tener formas triviales hasta rupturas catastróficas.^(20,22,25,26,48)

Generalmente el profesional de la salud tiene dos problemas cuando se le presentan las lesiones musculares, el primero es debido a una gran variedad de síntomas por lo que el diagnóstico es muchas veces equivocado, el segundo dilema se da con el tratamiento y la rehabilitación adecuada de los deportistas; si no se realiza el diagnóstico real no existe una buena recuperación y el tiempo para regresar al deporte se prolonga de una manera importante.^(22,26,49,54)

CAPITULO I

Consideraciones anatómo-funcionales del músculo:

Introducción: El presente capítulo revisa en forma general las principales consideraciones anatómo-funcionales del músculo esquelético, pasando por la estructura general, la composición química, las principales unidades funcionales, los acontecimientos mecánicos de la contracción y relajación y por último los tipos de fibras musculares.

El movimiento humano depende de la transformación de la energía química a energía mecánica. Esta transformación energética se alcanza mediante la acción de los sistemas celulares de los músculos esqueléticos. Las fuerzas musculares que actúan sobre el sistema corporal de palancas óseas causan que uno o más huesos se desplacen alrededor de su eje articular; lo que permite a la persona propulsar un objeto, mover el mismo cuerpo, o hacer ambas cosas simultáneamente. (6,22,25,35)

a) La estructura general del músculo.

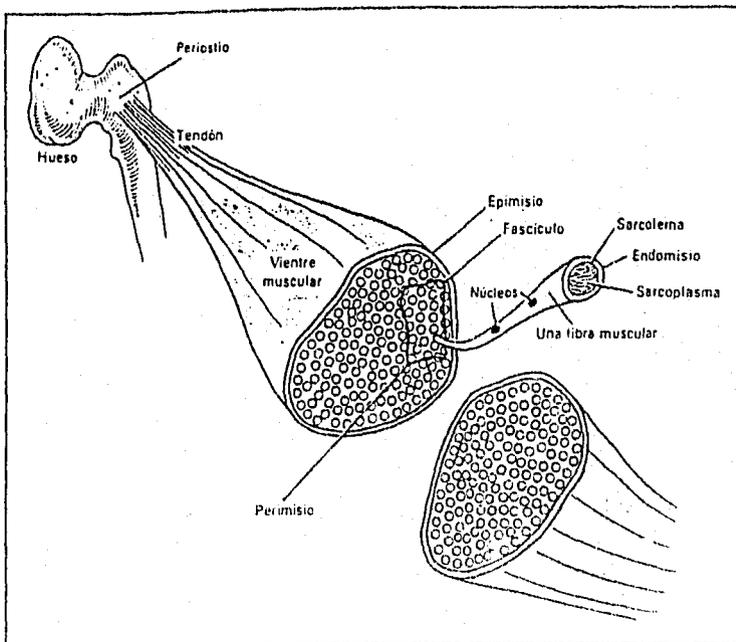
Cada uno de los 430 músculos voluntarios del cuerpo contiene varias envolturas de tejido conjuntivo. El músculo consta de miles de células musculares en forma de *USO* llamadas fibras musculares o miocitos. Estas largas fibras delgadas y multinucleadas (cuyo número se determina al comienzo del segundo trimestre de desarrollo fetal) están colocadas en forma paralela y la fuerza de la contracción va a lo largo del eje longitudinal de la fibra. (18,25,35,45,48)

Cada fibra está envuelta y separada de sus fibras vecinas por una fina capa de tejido conjuntivo, llamado el endomisio. Otra capa de tejido conjuntivo, el perimisio que rodea un grupo de hasta 150 fibras que es el fascículo. Alrededor del músculo entero hay una fascia de tejido conjuntivo fibroso denominado epimisio. Esta vaina protectora se estrecha en sus extremos y se mezcla con las vainas de tejido intramuscular para formar el fuerte y denso tejido conjuntivo de los

tendones. Los tendones conectan ambos extremos del músculo a la envoltura exterior del esqueleto, el periostio. Por lo tanto, la fuerza de la contracción muscular se transmite directamente del arnés de tejido conjuntivo del músculo a los tendones que, a su vez, tiran de los huesos en su punto de unión. La región en la que los tendones se unen a una parte relativamente estable del esqueleto es el origen del músculo; que generalmente es el extremo proximal o fijo del sistema de palancas y la inserción es la unión distal o móvil. (18.25.35.45.46)

Por debajo del endomisio y alrededor de cada fibra muscular está el sarcolema. Esta fina membrana elástica envuelve el contenido celular de la fibra. El protoplasma acuoso o sarcoplasma de la célula contiene las proteínas contráctiles, enzimas, partículas de grasa y glucógeno, los núcleos, y las diversas organelas celulares especializadas. Incluida dentro del sarcoplasma hay una red extensa interconectada de canales tubulares y vesículas denominada el retículo sarcoplásmico. Este sistema altamente especializado proporciona a la célula la integridad estructural y también sirve para funciones importantes en la contracción muscular. (18.25.35.45.46.48)

FIGURA I
ESTRUCTURA GENERAL DEL MUSCULO ESQUELETICO



b) La composición química.

Aproximadamente el 75% del músculo esquelético es agua, 20% es proteína, y el 5% restante está compuesto de sales inorgánicas y otras sustancias que incluyen fosfatos de alta energía, úrea, ácido láctico, minerales calcio, magnesio y fósforo, varias enzimas y pigmentos, iones de sodio, potasio, cloruro, grasas y carbohidratos.^(11,18,45,46)

Las proteínas musculares más abundantes son la miosina, actina, troponina y tropomiosina. Éstas representan alrededor del 52, 23, 10 y 5% respectivamente, del contenido total protéico del músculo. Un 10% restante es la mioglobina, que se encuentra incorporada en el tejido muscular en forma conjugada con una relación de 700 mg de la proteína por cada 100 g de músculo.^(18,45,46,48)

c) El riego sanguíneo

Durante el ejercicio el músculo requiere un mayor consumo de oxígeno por lo que aumenta unas 70 veces hasta alcanzar el valor de 11 ml por 100 g por minuto o un total de 3400 ml por minuto. Para captar esta gran necesidad de oxígeno en los músculos que trabajan, el lecho vascular local debe canalizar grandes cantidades de sangre a través del tejido activo. En un ejercicio rítmico tal como la carrera, la natación o el ciclismo, la corriente sanguínea fluctúa, disminuyendo durante la fase de contracción del músculo y aumentando durante el período de relajación. Esto proporciona una acción ordeñadora que facilita el flujo sanguíneo por los músculos y el retorno hacia el corazón. Complementando esta función hay una rápida dilatación de los vasos sanguíneos previamente inactivos de manera que, en el ejercicio vigoroso, más de 4,000 capilares pueden estar suministrando sangre a cada milímetro cuadrado de la sección cruzada del músculo.^(10,18,25,45,46)

Las actividades que se realizan contra una resistencia presentan un cuadro un poco diferente. Cuando un músculo se contrae hasta un 60% de su capacidad máxima, se ocluye el flujo sanguíneo debido a la elevada presión intramuscular. En una contracción estática o isométrica, se puede realmente parar el flujo sanguíneo. En estas

condiciones, la energía para el esfuerzo muscular continuado se genera principalmente de los fosfágenos almacenados y mediante las reacciones anaeróbicas de la glucólisis.(1.2.9.18.20.36.46)

La mejoría en la capacidad de ejercicio después del entrenamiento se debe a un aumento en la densidad capilar del músculo entrenado. Aparte de su papel suministrador de oxígeno, alimentos y hormonas; la circulación también proporciona el medio para eliminar el calor y los productos finales del metabolismo en el tejido activo. Todas estas funciones aumentan al haber una mayor densidad capilar en el tejido muscular.(2.20.36.46)

Las investigaciones demuestran los efectos favorables del entrenamiento de resistencia sobre la capilarización del músculo esquelético. En un estudio que utilizaba un microscopio electrónico para observar el número de capilares por músculo se encontró que en promedio, existía un 40% más de capilares en los atletas de fondo que en los sujetos no entrenados; además se observó un resultado casi idéntico del 41% en el consumo máximo de oxígeno entre los dos grupos.(18.46)

Se encontró una alta relación positiva entre el consumo máximo de oxígeno y el número de capilares musculares en hombres y mujeres; el significado funcional de esta relación es que una mayor capilarización intensifica la oxigenación de toda la célula muscular, lo que es benéfico durante el ejercicio vigoroso que requiere un alto nivel de metabolismo aeróbico de ritmo estable; comprobado por los estudios de Armstrong y Baracos sobre las lesiones provocadas por el ejercicio y cambios de temperatura observados en el músculo esquelético de ratas, que demostraban el aumento de la red capilar y los cambios metabólicos que acompañaban el ejercicio (1.2.4.10.18.46)

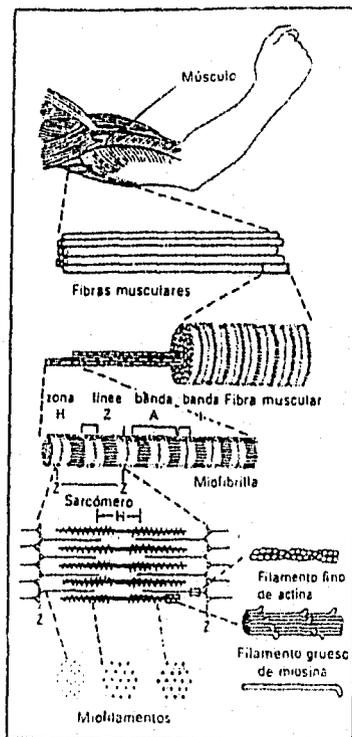
d) La ultraestructura del músculo esquelético.

La ultraestructura o anatomía microscópica del músculo esquelético ha sido revelada con la ayuda de la microscopía electrónica, la difracción de los rayos x y las técnicas histoquímicas de tinción. Cada fibra está compuesta de unidades funcionales más pequeñas que están colocadas paralelas al eje longitudinal de la fibra. Estas fibrillas, o miofibrillas

tienen un diámetro de aproximadamente 1 micra y están compuestas de subunidades aún más pequeñas, los filamentos o miofilamentos que están colocados también paralelos al eje longitudinal de la miofibrilla. Los miofilamentos están compuestos principalmente de dos proteínas, actina y miosina, que representan alrededor del 84% del complejo miofibrilar. Se han identificado cinco proteínas más que tienen una función estructural o un efecto significativo sobre la interacción de los filamentos proteicos durante la contracción.

Estas son: a) troponina, localizada a lo largo de los filamentos de actina 5%; b) troponina, también localizada en los filamentos de actina 3%; c) alfa-actinina, distribuida en la región de la banda Z 7%; d) beta-actinina, que se encuentra en los filamentos de actina 1% e) proteína M, que es identificada en la región de las líneas M dentro del sarcómero menor al 1%, que se piensa mantiene la integridad estructural del sarcómero.^{118.25.35.36.46.531}

FIGURA 2
ULTRAESTRUCTURA DEL MUSCULO ESQUELETICO

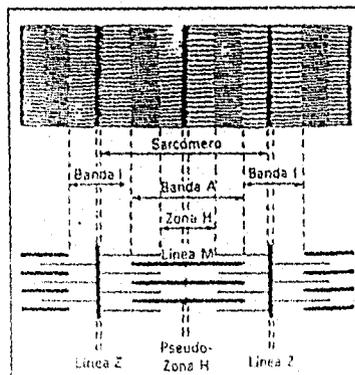


El sarcómero

Cuando se observa con un pequeño aumento las bandas alternativas claras y oscuras a lo largo de la fibra muscular le dan al sarcómero su apariencia característica estriada. Presenta un patrón de estriación cruzada dentro de la miofibrilla. El área clara llamada banda I, mientras que la zona más oscura se denomina la banda A. La línea Z biseca la banda I y se adhiere al sarcolema para dar estabilidad a toda la estructura. Las bandas se denominan de acuerdo con sus propiedades ópticas. Cuando pasa un haz de luz a través de la banda I, su velocidad es idéntica en todas las direcciones (isótropa). La luz polarizada que pasa a través de la banda A no se dispersa uniformemente (anisótropa). La letra Z proviene del término alemán *Zwischen*, que significa "entre". La unidad repetida entre dos líneas Z se denomina sarcómero, que es la estructura funcional de la célula muscular. Los filamentos de actina y miosina del sarcómero están principalmente implicadas en el proceso mecánico de la contracción muscular. (18.22.25.26.36.45)

La posición de la proteína fina de la actina, y de la más densa de la miosina, en el sarcómero, resulta en una superposición de los dos filamentos. El centro de la banda A contiene la zona H, una región de menor densidad óptica debido a la ausencia de los filamentos de actina en dicha área. La parte central de la zona H está bisecada por la línea M, que delinea el centro del sarcómero. La línea M consta de las estructuras protéicas que soportan la colocación de los filamentos de miosina. (18.45.46.53)

FIGURA 3
SARCOMERO



La orientación actina-miosina

Se encuentra una configuración hexagonal de los filamentos de actina y miosina. Un filamento de miosina de 150 Å de diámetro y 1.5 micras de longitud, está rodeado por seis filamentos más finos de actina, cada uno de alrededor de 50 Å de diámetro y 1 micra de longitud. Tres filamentos gruesos rodean cada filamento fino. Esta subestructura muscular es extremadamente impresionante. Por ejemplo, una miofibrilla de 1 micra de diámetro contiene alrededor de 450 filamentos espesos al centro del sarcómero y 900 filamentos finos a cada extremo del sarcómero. Una sola fibra muscular de 100 micras de diámetro y 1 cm de longitud contiene alrededor de 8,000 miofibrillas, cada una formada de 4,500 sarcómeros. ¡ Esto resulta en un total de 16,000 millones de filamentos gruesos y 64,000 millones de filamentos finos en una sola fibra! (16.18.26.45.46.48)

Hay proyecciones, o puentes cruzados que giran en espiral alrededor de los filamentos de miosina en la región en que los filamentos de actina y miosina se superponen. Dichos puentes cruzados están repetidos a intervalos de aproximadamente 450 Å a lo largo del filamento. Sus cabezas globulares se extienden de manera perpendicular para interactuar con los filamentos más finos de la actina; éste es el eslabón estructural y funcional entre los miofilamentos. (18.25.46.53)

La tropomiosina y la troponina son otros dos componentes importantes de la estructura en hélice de la actina. Estas proteínas parecen regular los contactos todo-o-nada entre los miofilamentos durante la contracción. La tropomiosina está distribuida a lo largo del filamento de actina en un surco formado por la doble hélice. Se cree que inhibe la interacción o el acoplamiento actina miosina e impide una unión permanente de dichos filamentos. La troponina que está incluida a intervalos bastante regulares a lo largo de los hilos de actina, tiene una gran afinidad para los iones de calcio (Ca^{++}). Es la acción del calcio y de la troponina la que estimula las miofibrillas para que interactúen y se deslicen entre sí. Cuando es estimulada la fibra, las moléculas de troponina parecen sufrir un cambio en su conformación que, de alguna manera, tira del hilo de la proteína tropomiosina. Esto empuja a la

tropomiosina aún más adentro del surco entre los dos hilos de actina. Esta acción descubre los lugares activos de la actina y permite que suceda la contracción.

La línea M consta de proteínas orientadas de manera transversal y longitudinal que sirven para mantener la orientación correcta de los filamentos espesos dentro de un sarcómero. Como se sabe los puentes M orientados perpendicularmente conectan con seis filamentos espesos adyacentes de miosina en un patrón hexagonal. (18,22,25,35,46)

e) El sistema de túbulos intracelulares

Existe una red extensa de canales tubulares interconectados, en donde el retículo sarcoplásmico, queda paralelo a las miofibrillas. El extremo lateral de cada túbulo termina en una vesícula en forma de bolsa que almacena Ca^{++} . Otra red de túbulos denominados el sistema tubular transversal o sistema-T va perpendicular a la miofibrilla. Los túbulos T están situados entre la parte más lateral de dos canales sarcoplásmicos con las vesículas de dichas estructuras colindando el túbulo T. Este patrón repetido de dos vesículas y un túbulo T en la región de cada línea Z se llama tríada. Hay dos tríadas en cada sarcómero, y el patrón se repite regularmente a lo largo de la miofibrilla. (18,25,45,46,48)

Los túbulos T pasan por la fibra y se abren externamente desde el interior de la célula muscular. La tríada y el sistema de túbulos T parecen funcionar como una red de microtransporte o cañería para extender el potencial de acción (onda de despolarización) desde la membrana exterior de la fibra hacia adentro hasta las regiones profundas de la célula. Durante este proceso de despolarización, se liberan los iones de calcio hacia las bolsas de las tríadas y se difunden a una corta distancia de los filamentos de actina para activarlos. La contracción se inicia cuando los puentes cruzados de los filamentos de miosina son atraídos a los lugares activos de los filamentos de actina. Cuando, cesa la excitación eléctrica, hay una disminución de la concentración de calcio libre en el citoplasma; ésto se asocia con la relajación del músculo. (18,22,25,45,46,48)

f) Los acontecimientos químicos y mecánicos de la contracción y la relajación.

El microscopio electrónico ha ayudado a descifrar muchos secretos de la estructura celular que han conducido a la formulación de hipótesis razonables relacionadas con los acontecimientos químicos y mecánicos que tienen lugar durante la contracción y relajación muscular. Aunque quedan muchas lagunas, existe abundante evidencia que apoya una teoría de filamentos deslizantes de la contracción muscular que se ajusta convenientemente con la ultraestructura detallada del músculo. (10,18,45,46)

La teoría de los filamentos deslizantes

La teoría de los filamentos deslizantes propone que un músculo se acorta o se alarga porque los filamentos finos y espesos se deslizan entre sí sin que los mismos filamentos cambien de longitud. Esto causa un cambio importante en el tamaño relativo de las diferentes zonas y bandas dentro del sarcómero. Los filamentos finos de actina se deslizan al lado de los filamentos de miosina y se desplazan dentro de la región de la banda A durante la contracción (y se salen en la relajación). La recolocación estructural principal durante la contracción, ocurre en la región de la banda I, que disminuye de manera considerable.

Las bandas Z son esencialmente tiradas hacia el centro de cada sarcómero. No cambia la anchura de la banda A, aunque la zona H puede desaparecer cuando los filamentos de actina están en contacto en el centro del sarcómero. Durante una contracción muscular isométrica, la fuerza es generada mientras que la longitud de la fibra permanece relativamente constante y la colocación relativa de las bandas I y A permanece igual; en esta situación, los mismos grupos moleculares reaccionan entre sí repetidamente en una contracción excéntrica en la que se genera la fuerza mientras que el músculo se alarga, la banda A se hace más ancha. (10,18,28,37,46,48,53)

La acción mecánica de los puentes cruzados.

La cabeza globular de los puentes cruzados de miosina proporcionan el medio mecánico para que los filamentos de actina y miosina se deslicen entre sí. Se presenta una oscilación hacia adelante y hacia atrás de los puentes cruzados, que se mueven de manera algo similar a los remos en el agua. Pero a diferencia de remos, sin embargo, los puentes cruzados no se mueven todos de manera sincrónica. Durante la contracción, cada puente cruzado sufre muchos ciclos de movimiento repetidos pero independientes. Por lo tanto, en cualquier momento sólo el 50% de los puentes están en contacto con los filamentos finos de actina para formar el complejo protético actomiosina, que tiene propiedades contráctiles; los otros están en alguna otra posición en el ciclo. (10.18.25.36.37.46)

Cada acción de un puente cruzado contribuye sólo con un pequeño desplazamiento logitudinal en términos de la acción deslizante total de los filamentos. Este proceso se ha descrito como similar al de una persona que trepa por una cuerda. Los brazos y las piernas representan los puentes cruzados. Se trepa primero agarrado con los brazos arriba, entonces, se tira, y luego se rompe el contacto para repetir el proceso una y otra vez durante la subida. (10.18.25.28.36.46.52)

La relación entre actina, miosina y el ATP.

La interacción y el movimiento de los filamentos de proteína durante la contracción muscular necesita que los puentes cruzados de miosina sufran movimientos oscilatorios continuos mediante la combinación, separación y recombinación con nuevos lugares a lo largo del hilo de actina.

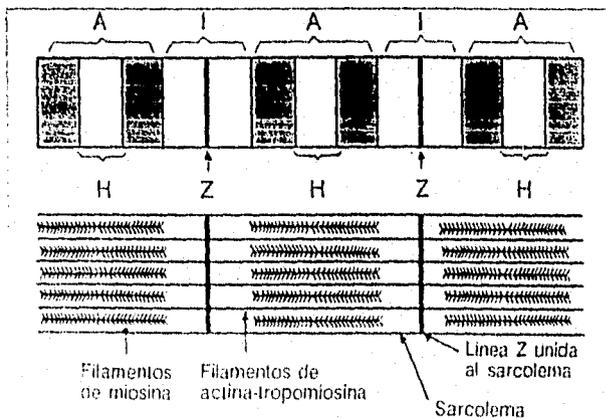
La separación de los puentes cruzados del filamentos de actina se ocasiona cuando la molécula de ATP se une al complejo actomiosina. Esta reacción permite que el puente cruzado vuelva a su estado original para estar disponible y unirse a un nuevo lugar activo de la actina. La disociación de la actomiosina ocurre como sigue:

Actomiosina + ATP

Actina + miosina = ATP

El ATP tiene una función importante en el proceso de contracción. Proporciona la energía para el movimiento de los puentes cruzados cuando se separa el fosfato terminal del ATP. Uno de los lugares de reacción en la cabeza globular del puente cruzado de miosina se une al lugar de reacción de la actina. El otro lugar activo de la miosina actúa como la enzima adenosintrifosfatasa miofibrilar, o más comúnmente miosin ATPasa. Esta enzima divide al ATP para que su energía pueda utilizarse en la contracción muscular. El ritmo de división del ATP es relativamente lento si la miosina y la actina quedan separados; sin embargo, cuando se unen el ritmo reactivo de la miosin ATPasa aumenta considerablemente. Se cree que la energía liberada de la división del ATP de alguna manera activa los puentes cruzados, causando su oscilación. Es posible que este proceso de transferencia de energía cause un cambio de conformación en la forma miosina para que interaccione con la molécula apropiada de actina.^(10,18,25,28,35,46,48) Las fibras musculares de contracción rápida con la habilidad de realizar una contracción rápida y potente poseen un nivel relativamente alto de actividad de la miosin ATPasa. Es tentador especular que las formas específicas de entrenamiento de velocidad y potencia modifican la actividad enzimática de manera que facilite la secuencia de acontecimientos implicada en la contracción muscular.

FIGURA 4
RELACION ACTINA-MIOSINA

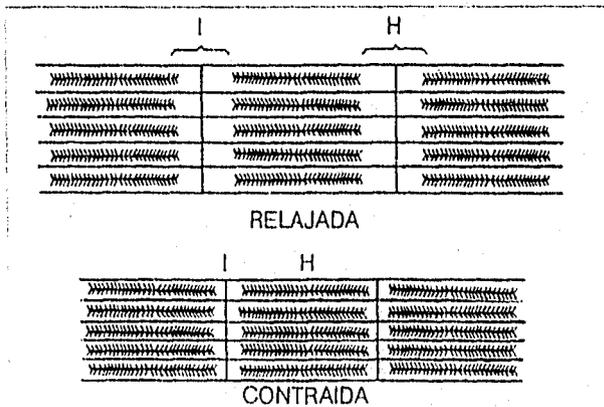


El acoplamiento excitación-contracción

La excitación-contracción es el mecanismo fisiológico mediante el cual una descarga eléctrica en el músculo inicia los acontecimientos químicos que conducen a la contracción. En el estado de reposo, la concentración de Ca^{++} es relativamente baja. Cuando se estimula una fibra muscular para que se contraiga, existe un aumento inmediato en el Ca^{++} intracelular. Ésto es ocasionado por la llegada del potencial de acción a los túbulos transversales, lo que causa que el Ca^{++} sea liberado de las bolsas laterales del retículo sarcoplásmico. La acción inhibitoria de la troponina que impide la interacción actina-miosina se libera cuando los iones de Ca^{++} se unen rápidamente con la troponina en los filamentos de actina. En un sentido el músculo ahora está encendido. Cuando los lugares activos de la actina y la miosina se unen, se activa la miosin ATPasa, que a su vez, divide el ATP. Durante este proceso, la transferencia de energía causa el movimiento de los puentes cruzados de la miosina y el músculo genera tensión.

Los puentes cruzados se separan de la actina cuando el ATP se une al puente de miosina. El acoplamiento y separación ocurre mientras que la concentración de Ca^{++} permanece a un nivel suficiente para inhibir el sistema troponina-miosina. (19,11,12,17,18,27,41,46,47)

FIGURA 5
ACOPLAMIENTO RELAJACION-CONTRACCION



La relajación.

Cuando se suspende la estimulación nerviosa en el músculo, el flujo de Ca^{++} cesa y vuelve a las bolsas laterales del retículo sarcoplásmico la troponina queda libre otra vez para inhibir la interacción actina-miosina restaurando así la acción inhibitoria del sistema troponina-tropomiosina provocando que la actina y miosina permanezcan separadas mientras el ATP está presente. (En el rigor mortis, los músculos se vuelven rígidos y duros poco después de la muerte. Esto ocurre porque ya no se dispone de ATP en las células musculares. Sin el ATP, los puentes cruzados de miosina y actina quedan unidos y no pueden separarse).^(9,11,12,18,27,41,46,47)

Durante la recuperación, el Ca^{++} es bombeado activamente dentro del retículo sarcoplásmico donde se concentra en las vesículas laterales. La recuperación de los iones de calcio de las proteínas troponina-tropomiosina bloquea los lugares activos del filamento de actina. Esta desactivación logra dos objetivos: 1) impide cualquier relación mecánica entre los puentes cruzados de miosina y los filamentos de actina y 2) reduce la actividad de la miosin ATPasa para que no haya más división de ATP. La relajación del músculo es ocasionada por la vuelta de los filamentos de actina y miosina a su estado original.^(11,12,17,18,27,41,46)

La secuencia de acontecimientos en la contracción muscular.

Se presenta a continuación una lista de los acontecimientos principales de la contracción y relajación musculares. La secuencia empieza con la iniciación del potencial de acción por el nervio motor. Este impulso entonces es propagado por la superficie entera de la fibra muscular al despolarizarse la membrana celular:

- 1) El potencial de acción del músculo despolariza los túbulos transversales en la unión A-I del sarcómero.
- 2) La despolarización de los túbulos transversales o T causa la liberación del Ca^{++} de las bolsas laterales del retículo sarcoplásmico.

3) Los iones de calcio se unen a la troponina-tropomiosina de los filamentos de actina, esto desactiva la inhibición que impedía que la actina se combinase con la miosina.

4) La actina se combina con la miosin-ATPasa. La actina también activa la miosin ATPasa, que entonces divide el ATP. La energía de esta reacción se utiliza para producir el movimiento de los puentes cruzados de la miosina y se crea tensión.

5) El ATP se une al puente de miosina. Esto rompe la unión actina-miosina y permite que el puente cruzado se disocie de la actina lo que conduce a un movimiento relativo o deslizamiento de los filamentos finos y densos entre sí y se acorta el músculo.

6) Continúa la activación de los puentes cruzados mientras que la concentración de Ca^{++} permanece bastante alta (debido a la despolarización de la membrana) para inhibir la acción del sistema troponina-tropomiosina.

7) Cuando el músculo deja de estar estimulado, la concentración de los iones de Ca^{++} disminuye rápidamente al volver los iones a las bolsas laterales del retículo sarcoplásmico mediante un proceso energético que divide el ATP.

8) La eliminación de los iones de Ca^{++} restaura la acción inhibitoria de la troponina-tropomiosina. En presencia de ATP, la actina y la miosina permanecen en el estado disociado relajado.^(9,10,11,18,27,41,46,47,48,53)

g) Tipos de fibras musculares.

Se pueden hacer varias observaciones interesantes sobre los tipos de fibras musculares y la posible influencia del entrenamiento específico sobre la distribución de estas y su capacidad metabólica. Aunque no existen diferencias de sexo o edad en la distribución de las fibras, la variación individual es muy grande, especialmente entre los hombres. Para una persona particular, el tipo de fibra puede variar considerablemente de un músculo a otro. Entre los que alcanzan altos niveles de pericia en varios deportes, los patrones de distribución de las fibras son fácilmente aparentes, dependiendo de su especialidad deportiva. Aquellos atletas que tienen mucho éxito en las actividades de resistencia generalmente demuestran un predominio de fibras de

contracción lenta en los músculos activados en su deporte. En los atletas de élite de velocidad, predominan las fibras musculares de contracción rápida. (9, 10, 18, 22, 25, 45, 46, 48, 53)

El músculo esquelético no es sencillamente un grupo homogéneo de fibras con propiedades metabólicas y funcionales similares. Aunque ha existido una confusión considerable con respecto al método y la terminología para clasificar el músculo esquelético humano, se han identificado y clasificado dos tipos distintos de fibra a causa de sus características contráctiles y metabólicas que se revisarán a continuación. (18, 45, 46)

A) Las fibras musculares de contracción rápida tienen una alta capacidad para la transmisión electroquímica de los potenciales de acción, un alto nivel de actividad miosin ATPasa, y un nivel rápido de liberación y recolección de calcio por el retículo sarcoplásmico, todo lo cual está relacionado con su habilidad para generar la energía oportunamente para contracciones rápidas y potentes.

Recordemos que es la miosin ATPasa la que divide el ATP para proporcionar la energía para la contracción muscular. De hecho, la velocidad intrínseca de contracción y tensión de las fibras rápidas es de dos a tres veces más veloz que la de las fibras clasificadas como de reacción lenta. Las fibras rápidas dependen en gran parte de un sistema glucolítico a corto plazo bien desarrollado para su transferencia de energía. También se les ha denominado fibras RG para señalar sus capacidades rápidas glucolíticas. Las fibras de contracción rápida funcionan generalmente en actividades de velocidad a corto plazo además de en otras contracciones potentes musculares que dependen casi enteramente del metabolismo anaeróbico para su energía. Las capacidades metabólicas y contráctiles de estas fibras también son importantes en deportes acíclicos con cambios de ritmo tales como el baloncesto, hockey sobre pasto, que a veces requieren energía rápida que sólo la vía metabólica anaeróbica puede proporcionar. (7, 14, 18, 20, 25, 36, 37, 45, 46)

B) Las fibras de contracción lenta generan la energía para la síntesis de ATP principalmente mediante el sistema a plazo relativamente largo de la transferencia de energía aeróbica. Se distinguen por su bajo nivel de miosin ATPasa, una velocidad de contracción lenta, y una

capacidad glucolítica menos desarrollada que la de las de contracción rápida. Las fibras de contracción lenta, sin embargo, contienen mitocondrias relativamente grandes y numerosas. Es esta concentración de mitocondrias combinada con los altos niveles de mioglobina la que da a las fibras de contracción lenta su pigmentación roja característica. Asociado a esta maquinaria metabólica intensificada hay una alta concentración de enzimas mitocondriales requeridas para mantener el metabolismo aeróbico. Por lo tanto, las fibras lentas son resistentes a la fatiga y muy apropiadas para el ejercicio aeróbico prolongado. Estas fibras han sido denominadas fibras LO para describir su velocidad lenta de respuesta y su gran dependencia del metabolismo oxidativo.

A diferencia de las fibras RG que se cansan fácilmente, las fibras LO (más precisamente unidades motrices) están adaptadas para el trabajo prolongado y se reclutan para actividades aeróbicas. De hecho, los estudios del agotamiento del glucógeno muscular indican que en el ejercicio moderado prolongado hay una dependencia casi exclusiva de las fibras musculares de contracción lenta. Incluso después de 9 a 12 horas de ejercicio el poco glucógeno disponible se encuentra mayormente en las fibras de contracción rápida "no usadas".

Muchos investigadores clasifican las fibras de contracción lenta como tipo I, mientras que las fibras de contracción rápida (y las subdivisiones propuestas) se categorizan como tipo II. Cuando una persona hace ejercicio a niveles aeróbicos y anaeróbicos casi máximos, como en las carreras o la natación de medio fondo, o en deportes como baloncesto, hockey sobre pasto o fútbol, que requieren una mezcla de energía aeróbica y anaeróbica se activan ambos tipos de fibras musculares. (7,14,18,20,25,36,37,45,46)

Existen subdivisiones de las fibras de contracción rápida en los seres humanos. Se considera la fibra de tipo IIa como inmediata porque se combina su velocidad rápida de contracción con una capacidad moderadamente bien desarrollada para la transferencia de energía

CUADRO I
TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

***FIBRAS ST (slow twitch fibres) TIPO I:**

- Débil actividad ATP
- Coloración clara tras incubación a pH 9,4
- Actividad SDH alta(succínico deshidrogenasa)
- Actividad relativa de la H-LDH(láctica deshidrogenasa)
- Mayor vascularización y alta actividad aeróbica
- Alto contenido de mioglobina(fibras más rojas)
- Fuerte actividad de enzimas mitocondriales oxidativas
- Leve actividad de enzimas glicolíticas
- Alto contenido de lípidos

***FIBRAS FT (fast twitch fibres) TIPO II:**

- Alta actividad ATP
- No se decolora a pH 4,6
- Actividad SDH menor de la media
- Doble actividad M-LDH en las fibras ST
- Media vascularización y alta actividad anaerobia
- Contenido intermedio de mioglobina(fibras rojas)
- Actividad moderada de las enzimas glicolíticas
- Moderado contenido de lípidos

***FIBRAS FT (fast twitch fibres) TIPO IIb y IIc:**

- Fuerte actividad ATP
- No se decolora a pH 4,5
- Menor actividad SDH (aumentable con entrenamiento)
- Hasta 2,5 veces más activa LDH que en las ST
- Gran vascularización y actividad anaerobia
- Menor contenido de mioglobina(fibras blancas)
- Mínima actividad de enzimas mitocondriales oxidativas
- Máxima actividad de enzimas glicolíticas anaerobias
- Débil contenido de lípidos

tanto aeróbica (un alto nivel de la enzima aeróbica succínico deshidrogenasa o SDH) como anaeróbica (un alto nivel de la enzima anaeróbica fosfofructosinasa o PFK). Estas son fibras rápidas-oxidativas-glicolíticas o ROG. Otra subdivisión, la fibra tipo Hb posee el mayor potencial anaeróbico y es la verdadera fibra rápida glicolítica o RG. La fibra de tipo Hc es una fibra rara y no diferenciada que puede estar implicada en la reinervación o la transformación de unidades motrices.(14,18,36,45,46,48)

Los grupos atléticos con la mayor capacidad aeróbica y de resistencia, tales como los corredores y los esquiadores de fondo, también tienen un número relativo mayor de fibras de contracción lenta. Por otro lado, los halterófilos, los jugadores de hockey sobre hielo, y los velocistas, tienden a tener más fibras de contracción rápida y un menor Vo₂ máx. relativo. Como es de esperar, otros estudios demuestran que los hombres y las mujeres que realizan pruebas de medio fondo tienen un porcentaje relativamente igual de los dos tipos de fibra muscular.

Sin embargo, la distribución de fibras en los músculos de una persona, no es por supuesto, el único determinante del rendimiento. Como han demostrado varios investigadores, para un grupo particular, sea entrenado o no, el conocimiento del tipo de fibra predominantemente de la persona es de un valor limitado a la hora de predecir el resultado de una actuación en un ejercicio específico. Esto no es sorprendente porque la capacidad de rendimiento es el resultado final de la mezcla de muchos sistemas de apoyo fisiológicos, bioquímicos, psicológicos, neurológicos, biomecánicos y no está determinado solamente por un solo factor como el tipo de fibra muscular. Esta adaptación del entrenamiento en adultos jóvenes y maduros es ocasionado por el aumento bien documentado en el número y tamaño de las mitocondrias y el incremento asociado de la cantidad de enzimas relativas al ciclo de Krebs.(7,14,18,27,36,37,45,46)

En términos del tamaño del músculo, los atletas de resistencia exhiben fibras de contracción lenta de un tamaño relativamente normal. Al contrario, los halterófilos y los atletas de potencia revelan un aumento de tamaño, especialmente en las fibras de contracción rápida. Estas fibras pueden ser mayores en un 45% que la de los atletas de resistencia o de las personas sedentarias de la misma edad. Esto es

porque los entrenamientos de potencia y fuerza inducen una hipertrofia del aparato contráctil de la fibra, específicamente de los filamentos de actina y miosina además del contenido total de glucógeno. La distinción básica por sexo revela mayor tamaño de las fibras musculares en los atletas masculinos.(7,18,36,37,45,46)

Algunos experimentos intentan comprobar si los cambios en los tipos de fibras se deben al entrenamiento o a la dotación genética, es decir, ¿puede cambiarse el tipo de fibra?. Se realizó un estudio en el que participaron seis hombres en un programa de 5 meses con entrenamiento aeróbico de pedaleo. Las biopsias musculares de la parte lateral del cuádriceps antes y después del entrenamiento indicaron que no había habido ningún cambio en la distribución de las fibras, aunque todos los hombres habían mejorado considerablemente su capacidad de trabajo y su potencia aeróbica. Estos datos apoyan el argumento de que una fibra de contracción rápida antes del entrenamiento seguirá siendo una fibra rápida después del entrenamiento y es lo mismo para las fibras de contracción lenta.

Estudios adicionales con sujetos humanos y animales, no obstante, sugieren la posibilidad de cambios en las propiedades bioquímicas-fisiológicas de las fibras musculares con una transformación progresiva del tipo de fibra con el entrenamiento aeróbico. Se observaron aumentos en el porcentaje de fibras tipo IIc y una disminución en el porcentaje de fibras tipo I. Estos hallazgos sugieren que un entrenamiento específico puede inducir una conversión real de fibras de tipo I a fibras de tipo II o viceversa y que la fibra de transformación puede ser la fibra tipo IIc.(7,18,22,25,36,45,46,48)

CAPITULO II

Modificaciones a nivel muscular provocadas por el ejercicio:

Introducción: A continuación se revisan las modificaciones que existen a nivel muscular al realizar actividad física, se describe el tipo de ejercicio que provoca mayor daño y las probables causas que acompañan la sintomatología que se presenta a nivel muscular como son la hipótesis del espasmo, la teoría del desgarró, excesos de metabolitos a nivel muscular, espasmos musculares tónicos, daños en el tejido conjuntivo.

Al realizar ejercicio la mayoría de las personas han experimentado molestias y contracturas en los músculos y las articulaciones ejercitadas. Unas molestias temporales pueden persistir durante varias horas después del ejercicio, mientras que molestias residuales pueden aparecer más tarde y durar de 3 a 4 días. Cualquiera de los siguientes cuatro factores puede ser el agente causante:

- 1) Desgarros minúsculos en el tejido muscular
- 2) Cambios en la presión osmótica que causan la retención de líquidos en los tejidos circundantes
- 3) Espasmos musculares
- 4) El estiramiento excesivo y quizás algún desgarró del arnés de tejido conjuntivo del músculo.

Aunque la causa precisa de las molestias musculares, y el grado de molestia depende en gran parte de la intensidad, duración y tipo de ejercicio realizado, las investigaciones demuestran que las contracciones musculares excéntricas son las que causan generalmente la mayor molestia después del ejercicio.^(4,7,8,12,13,16,18,21,24,31,32,40,46)

Este efecto no parece estar relacionado con la acumulación del ácido láctico, porque en un estudio se observó que la carrera por terrenos llanos (contracciones concéntricas) no produjo molestias residuales a pesar de una elevación significativa del ácido láctico. La carrera cuesta abajo (contracciones excéntricas), por el contrario, causó molestias

musculares de aparición demorada (MMAD) sin una elevación en el nivel de ácido láctico durante o después del ejercicio. Kuipers y Ogilvie corroboraron estas aseveraciones en las investigaciones realizadas con ratas de laboratorio donde observaron la degeneración a nivel muscular que se presenta después del ejercicio sobre todo del tipo excéntrico.(4.14.18.19.21.30.31.33.44.45.46)

En otro estudio que utilizó la carrera cuesta abajo para estudiar las MMAD, no hubo ninguna duda de que correr cuesta abajo por una pendiente de 10 grados durante 30 minutos produjo unas MMAD significativas 42 horas después de terminar el ejercicio, debido a que hubo aumentos correspondientes en los niveles en suero de la enzima específica muscular, creatincinasa (CC) y de la mioglobina (Mb).

Se repitió la prueba con los mismos sujetos después de 3, 6 y 9 semanas. En las comparaciones de las pruebas realizadas a las 3 y 6 semanas, las diferencias entre las sesiones eran significativas con menos MMAD una respuesta disminuida de la enzima y la mioglobina observada en la segunda prueba. A las 9 semanas las MMAD que se presentaron fueron menores, esto habla de una adaptación al tipo de ejercicio que realizarón.(4.10.12.14.16.18.21.25.32.33.40.46)

Es interesante notar que las evaluaciones máximas alcanzadas a las 48 horas no correspondían a los cambios relativos o absolutos en la CC o Mb. Es decir, los individuos que registraron las mayores molestias no tenían necesariamente los valores más altos de CC y Mb. Los investigadores están de acuerdo con otros autores, en que la primera sesión de ejercicio repetitivo de alta intensidad puede perturbar la integridad del ambiente celular y producir daños estructurales en un conjunto de fibras musculares susceptibles al estrés o en estado de degeneración. Es de interés el hecho de que una sola sesión de ejercicio aparentemente tuvo un efecto profiláctico sobre la generación de las molestias musculares en el ejercicio siguiente y este efecto parecía durar hasta 6 semanas.(4.10.12.14.16.18.25.33.46.53)

La CC sérica y la valoración de las molestias musculares percibidas también se han evaluado para el ejercicio de flexiones en brazos ejecutadas isométricamente, excéntricamente (contracciones de tipo Nautilus), y concéntricamente (ejercicios con resistencia hidráulica). En los tres tipos de ejercicio la razón trabajo, descanso fue de 10 segundos

de ejercicio, 10 segundos de pausa, y el tiempo total de trabajo (6 series de 10 repeticiones con 50 segundos de pausa entre las repeticiones) fue el mismo. Se evaluaron las molestias percibidas en una escala de 1 (ninguna molestia) a 10 (muy, muy molesto). La CC sérica se midió antes a las 5, 10 y 25 horas después de cada modalidad de ejercicio. Las evaluaciones de molestias basadas en la palpación se realizó en las zonas próximas, medias y distales de los flexores del antebrazo. No hubo diferencias significativas en las molestias entre los lugares para los tiempos de muestra de 5 y 10 horas post-ejercicio. Sin embargo, a las 25 horas hubo significativamente más molestias en las zonas medias y distales comparadas con la zona próxima para los grupos que realizaron ejercicios excéntricos e isométricos.

La elevación de la CC sérica después de todas las modalidades de trabajo sugiere que se presentó daño muscular durante cada tipo de ejercicio; un mayor daño muscular debió haber ocurrido con la modalidad excéntrica a causa de la mayor percepción de molestias, aunque la elevación de la CC puede no ser el indicador enzimático ideal para discriminar el daño microestructural entre estas modalidades de ejercicio. (10,12,14,16,18,24,45,46)

La hipótesis del espasmo:

La hipótesis del espasmo se refiere a la aparición de un dolor tardío que se presenta de 8 a 48 horas después del ejercicio, es una consecuencia de desgarros o irritación en los tejidos, acompañados de contracturas musculares localizadas (espasmos), que provoca isquemia, con la consecuente liberación de sustancias que provocan dolor (potasio, ácido láctico) al estimular las terminaciones nerviosas específicas, lo que da lugar a que aumente más el espasmo muscular haciendo un círculo vicioso.

Varios experimentos proporcionan evidencias que apoyan la hipótesis del espasmo como causa de las molestias musculares. En un estudio, las molestias se produjeron en ambos brazos con una hiperextensión en la muñeca en contra de una resistencia de 4.3 Kg. Los músculos del brazo no dominante fueron estirados mediante la técnica estática, el brazo dominante no realizó ningún tipo de trabajo. Se observó que niveles

significativamente mayores de molestias aparecieron a las 24 y 48 horas después del ejercicio en el brazo dominante que no fue estirado.(1.7.8.18)

En otro estudio, la actividad EMG (electromiografica) de reposo de los músculos anteriores de la pierna se evaluaron como consecuencia de los procedimientos de estiramiento estático en sujetas que sufrían de molestias en las espinillas, una perturbación musculoesquelética que produce dolores severos en la parte anterior de la pierna en su región inferior. Los procedimientos de estiramiento ocasionaron reducciones considerables en la actividad EMG (disminución de la amplitud de los registros EMG), se presento aumento del dolor a las 24 horas y posteriormente las molestias desaparecieron; lo que hace pensar que el estiramiento en el ejercicio provoca el dolor pero al continuar con el mismo estímulo se convierte en un factor que elimina las molestias.(1.7.8.9.12)

La teoría del desgarro:

La teoría del desgarro como causa de las molestias musculares o tendinosas propone que desgarros o roturas minúsculas de las fibras individuales causan las molestias de aparición demorada acompañado de una elevación en los niveles de hidroxiprolina, que se cree que desempeña un cierto papel de irritación en el tejido conjuntivo.

Dado que las contracciones excéntricas pueden imponer un mayor esfuerzo sobre el tejido conjuntivo y las fibras musculares comparadas con la acción muscular concéntrica, es posible que dichas contracciones aumenten la posibilidad de causar cambios estructurales en las fibras musculares con una salida resultante de enzimas y la consecuente aparición de las molestias musculares.

Palmer, Tipton y Viiduk corroboran la teoría de los cambios que se presentan a nivel de músculo, tendones y ligamentos en investigaciones realizadas sobre ratas y conejos en donde se evaluaron, los cambios provocados por el ejercicio sobre estos elementos y tomando en cuenta los cambios que se presentaron inclusive a nivel de la fuerza tensil en general.(1.32.39.41.44)

La teoría de un exceso de metabolitos:

Propone que el ejercicio prolongado después de un período sin hacer ejercicio causa una isquemia provocada por el estrés, lo que dificulta la capacidad de los músculos para eliminar los productos metabólicos de desecho, tales como ácido láctico, calcio, sodio y potasio que originan cambios osmóticos en el ambiente celular y la retención del líquido.

El edema causado por la presión osmótica incrementada excita las terminaciones nerviosas sensoriales causando dolor, después del trabajo muscular con contracciones estáticas o concéntricas. El estrés metabólico del trabajo concéntrico (positivo), sin embargo, es normalmente de 5 a 7 veces mayor que el del trabajo excéntrico. Por consiguiente, uno esperaría que la acumulación de los metabolitos y las molestias acompañantes serían mayores en el ejercicio concéntrico que en el ejercicio excéntrico.

Cuando el deportista cesa de hacer ejercicio, el flujo sanguíneo se regulariza al igual que los cambios osmóticos que se presentaron durante el ejercicio con lo que las molestias musculares tienden a desaparecer. (1,8,12,13,16,18,19,20,31,40,44,53)

Espasmos musculares tónicos:

El ejercicio por encima de un nivel mínimo produce una provisión disminuida de oxígeno debida al riego sanguíneo inadecuado en los músculos activos. Esta isquemia puede causar dolor e inicia una contracción refleja del músculo.

Dicha situación prolonga aún más la isquemia y establece ciclos repetidos de dolor, isquemia y espasmo que se mantienen por más tiempo a diferencia de la hipótesis del espasmo en donde el tiempo de recuperación es menor aunque el fenómeno es el mismo; en este caso la contractura muscular (espasmo) dura más tiempo en regresar a la normalidad. (18,12,13,16,18,20,31,40)

Se recomienda el estiramiento estático para aliviar las molestias musculares. Con esta forma de estiramiento, se mantiene una postura corporal que estabiliza la articulación en una posición que coloca el músculo adolorido en una longitud lo más larga posible. La duración

recomendada del estiramiento es de 2 minutos, seguido de 1 minuto de descanso, y luego 2 minutos de estiramiento. El estiramiento estático resulta en la menor estimulación refleja posible y por lo tanto, un menor daño del músculo particular vía el reflejo de estiramiento. Un estiramiento contra resistencia puede tener un efecto indeseable porque el músculo adolorido y estirado rápidamente sería estimulado para contraerse y se prolongarían los espasmos, el dolor y las molestias. (1.7.9.13.18.21.31.44.47.48)

Daños en el tejido conjuntivo:

En otros estudios, se crearon tres grupos de investigación en el primero las molestias musculares se indujeron mediante sesiones repetidas de ejercicio de flexiones del antebrazo con pesas, el segundo grupo trabajo realizando ejercicios de escalón y un tercer grupo no realizó ejercicio. Se emplearon varias medidas para evaluar el grado de las molestias y para sacar a la luz los posibles mecanismos causantes. Los sujetos también autoevaluaron el grado de molestia con una escala de medición subjetiva.

Se les colocó electrodos superficiales que registraron la actividad de los músculos durante 48 horas. Se obtuvieron muestras de orina a intervalos seleccionados para detectar la mioglobinuria post-ejercicio, dado que la presencia de mioglobina en la orina es un indicador de traumatismos en las fibras musculares. además para evaluar el daño en el tejido conjuntivo, se midieron los niveles urinarios de hidroxiprolina (este ensayo es útil para determinar los productos específicos de la degradación del tejido conjuntiva y evaluar el metabolismo del colágeno). (14.18)

El análisis de dichos resultados no demostró ninguna relación entre el dolor muscular y la actividad EMG en los músculos adoloridos. Cuando se utilizaban procedimientos de estiramiento estático para aliviar las molestias, no hubo cambio en la actividad EMG, aunque se redujo el dolor durante 1 ó 2 minutos. De hecho la flexión y extensión lentas del brazo alivió el dolor en el mismo grado que los procedimientos de estiramiento estático. Los resultados de la mioglobinuria post-ejercicio demostraron que la liberación de mioglobina no estaba relacionada

con la aparición de las molestias. Se encontraron niveles elevados de mioglobina en la orina de 7 de los 8 sujetos en los experimentos sobre molestias en los brazos, y también después de escalar, aunque no tuvieron ninguna molestia después de escalar con cargas muy pesadas. Por lo tanto, la presencia de la mioglobinuria, debería haber sido consecuencia normal del ejercicio y no se debía necesariamente a las molestias en sí. (12.14.18.48.50)

Se observaron resultados interesantes en cuanto a los ritmos de excreción de hidroxiprolina en relación con las molestias producidas por el ejercicio del escalón. Como resultado de dicho ejercicio, todos los sujetos notaron molestias. Hubo aumentos estadísticamente significativos en los niveles de hidroxiprolina 48 horas después del ejercicio, y en los niveles medios de excreción total de 4 días para dicho ejercicio comparado con la condición de no realizar ejercicio.

El aumento significativo en la hidroxiprolina a las 48 horas después del ejercicio, acoplado al hecho de que los sujetos se quejaron de molestias en los tendones de los músculos ejercitados excéntricamente, sugiere que existe un daño en el tejido conjuntivo dentro y alrededor de los músculos, o un desequilibrio en el metabolismo del colágeno (un proceso de degradación), por lo que se supone que están implicados de alguna manera en las molestias musculares inducidas por el ejercicio. (12.14.18.48.50)

CAPITULO III

Clasificación de las lesiones musculares provocadas por el ejercicio:

Introducción: Según su origen, las lesiones traumáticas se pueden clasificar en dos grandes grupos. Las lesiones traumáticas externas como las contusiones y las lesiones traumáticas de origen interno, por ejemplo en las que el mismo músculo crea su traumatismo por contracción exagerada. Estos accidentes, según su gravedad, serán la distensión (roturas fibrilares), el tirón (roturas parciales) y el desgarró (roturas totales), y la contractura muscular; por otro lado revisaremos las lesiones crónicas o secuelas más frecuentes, así como el diagnóstico por imagen y las pautas principales del tratamiento de dichas lesiones.

El medio deportivo imprime ciertas particularidades a la patología traumática de los músculos, en relación con la frecuencia acrecentada de los accidentes por la multiplicación de las personas que se dedican al ejercicio, por uso intensivo de los músculos o por la utilización de estos músculos al límite de sus posibilidades o al límite de las posiciones fisiológicas.

Existen causas o condiciones que predisponen al músculo a sufrir una lesión, siendo necesario conocerlas para poder actuar de un modo preventivo, estas son:

- *Edad y estado de salud
- *Fatiga muscular (sobrecarga de ejercicio, entrenamiento excesivo)
- *Inactividad prolongada (postoperatorios, escayolados, etc.)
- *Deficiente calentamiento antes de la competición
- *Insuficiente preparación físico-técnica.

Cada deporte tiene sus características peculiares en cuanto a la actuación predominante de ciertos músculos, siendo necesario adaptar

el calentamiento a cada tipo de deporte y especialidad. También podemos citar la alimentación inadecuada, el abuso de bebidas alcohólicas, infecciones concomitantes (caries), el tabaco y las condiciones o características del terreno donde se efectúe el acto deportivo. (5.7.22.29.38.43.48.50.52)

Investigaciones recientes describen que el conjunto de las lesiones musculares y tendinosas, representa el 14,95% en la totalidad de lesiones que se presentan en el deporte; un 75-80% corresponde a las roturas fibrilares, un 15-20% a las parciales y sólo un 5% a las totales. Por regla general, los músculos más afectados son los de tipo largo, siendo el fútbol el deporte que más lesionados provoca y con mayor variedad de músculos dañados. Debido al gran número de practicantes en nuestro país el problema es importante, por lo tanto reconocer las alteraciones que se presentan y saber tratarlas es una prioridad para que los deportistas no sufran daños importantes.

Los músculos más frecuentemente afectados son:

- *Cuadriceps, 21%
- *Aductores, 19%
- *Biceps femoral, 16%
- *Gemelos, 12%
- *Biceps braquial, 10%
- *Triceps, 4%
- *Otros músculos, 18%

Existe, sin embargo, una cierta predilección por algunos músculos dentro de los diversos deportes. Así, en el atletismo en las pruebas de pista vemos a menudo afectado el bíceps femoral, entre los corredores y saltadores sobre todo se afectan los músculos gastrocnemios, las roturas de bíceps y tríceps braquiales predominan en lanzadores, en tenis se afectan los gastrocnemios (el denominado tenisleg de los ingleses o pierna de tenis), en equitación se lesionan los aductores, en los pelotaris el pectoral mayor, el bíceps braquial, y en los futbolistas, el recto anterior del muslo. (3.6.7.20.25.26.29.32.51)

Posterior a las contusiones tenemos la ventaja de poder observar una patología traumática pura, es decir que el accidente sobreviene en un

músculo perfectamente sano, bien entrenado, sin sospecha de afectación degenerativa, infecciosa o hipotrofia previa. Se inicia un hematoma, el cual actúa aumentando el ph local, facilitando que se produzca, en caso de actividad excesiva, la rotura muscular. (5.6.20.22.29.42.43.48.52)

a) TRAUMATISMOS DE ORIGEN EXTERNO:

La contusión muscular:

Reviste en el deportista un aspecto un poco particular por el hecho de que sobreviene la mayoría de las veces sobre un músculo en plena contracción, cuyas fibras se hallan al máximo de tensión. Por este hecho, estas fibras son fácilmente desgarrables y muy a menudo ocurre, alrededor del foco de contusión provocando un hematoma con su infiltración, siendo evidente una verdadera laceración muscular, realizándose en definitiva un desgarro muscular agravado por la contusión. (20.22.25.26)

Los signos clínicos de la contusión son conocidos: dolor vivo, con una impotencia inmediata, inflamación y empastamiento doloroso en el lugar de la contusión a veces con una verdadera fluctuación profunda, traduciendo la existencia de un hematoma importante libre en medio de las fibras laceradas.

El diagnóstico es evidente, pues es siempre evocado el golpe recibido, generalmente intenso. La particularidad es que el agente contundente actúa con un mecanismo penetrante, pudiendo provocar pequeñas efracciones periósteas, lo que explica la frecuencia de las calcificaciones postraumáticas. (3.6.20.26.29.38.43.47.50.51.52)

b) TRAUMATISMO DE ORIGEN INTERNO:

En realidad, no son más que grados diferentes de un mismo fenómeno, contracción exagerada en intensidad o en velocidad, sobreviniendo a menudo en un músculo en situación normal, gesto fallido, recuperación de un desequilibrio, músculo mal calentado o fatigado, o en un músculo

que no se halla en condiciones fisiológicas perfectas, de dirección de fuerzas, de irrigación sanguínea, de contracción o de relajación.

La anatomía patológica en general de los diferentes tipos de lesiones es la siguiente: Inmediatamente después de la rotura, las fibras afectadas se retraen, dentro de su sarcolema, perdiendo la estriación. A las pocas horas, los cabos proliferan y se delimita bien la parte sana de la necrosada; después aparecen las pequeñas células musculares que proliferan y van dando lugar a células fusiformes (reparadoras del músculo) y células gigantes polinucleadas (fagocitadoras de las partes necrosadas). En 5 ó 6 semanas y habiéndose conservado el sarcolema, se habrá sustituido por completo la fibra muscular por otra nueva. Si el sarcolema fue destruido por la rotura, la cicatrización será solamente conjuntiva. La cicatrización perfecta sólo es posible en la periferia del músculo, y la cicatriz siempre es conjuntiva (fibrosa) en la parte central. (7,20,22,25,26,42,43,47,48,52)

El interrogatorio preciso orienta ya al diagnóstico, pues tanto en el tirón como en el dasgarro existe la noción de que en un momento preciso se ha desencadenado el dolor, mientras que en la distensión y en la contractura esta noción no existe: el dolor aparece después de la sesión de entrenamiento o de la competición, 3 horas después, al día siguiente, pero en todo caso jamás con precisión en el tiempo o en la acción. (20,22,25,26,43,47,52)

La distensión:

Es el grado más simple. El dolor es vivo, súbito, pero no entraña una impotencia inmediata, a menudo es posible la continuación de la competición al precio de una molestia dolorosa que lleva a una disminución en los resultados deportivos y también una probable agravación. A la palpación, el músculo es más sensible que doloroso, en la totalidad de su longitud, sin que exista un punto de máxima sensibilidad.

El músculo se halla moderadamente contracturado; en reposo el dolor es mínimo, apareciendo sólo con la movilización activa. Se trata de un músculo que ha sobrepasado sus límites de elasticidad. Esto explica la sensibilidad en todo su trayecto y la indolencia en reposo. La evolución

favorable y rápida (2-3 días con tratamiento), demuestra la ausencia de lesiones anatómicas. (3,5,20,22,26,29,38,43,47,48)

La contractura:

Se presenta con la exageración de la actividad muscular, debido a un trabajo excesivo o cansancio. Se revela de manera más marcada en el deportista por el hecho de tener mayor responsabilidad por sus músculos entrenados.

Las molestias musculares y los calambres serían una primera fase de estas contracturas que como las roturas son debidos a una alteración del metabolismo y química del músculo. Se traduce por una sensación desagradable, más que verdaderamente dolorosa. Este músculo está efectivamente contracturado, sensible a la palpación y sobre todo doloroso, poco eficaz se presenta un acortamiento que provoca una deformación la cual limita los movimientos lo que es perturbador en el momento de la actividad deportiva, que reclama justamente una excelente coordinación la cual el músculo pierde debido a la lesión. (5,6,7,20,22,25,38,42,43,51,52)

El tirón:

En dicha situación se rompen algunas miofibrillas, el dolor es vivo, intenso, la impotencia inmediata y marcada. A la palpación encontramos algunas veces sensible la totalidad del músculo, se encuentra siempre un punto preciso, netamente localizado francamente doloroso.

Esto sólo en casos particulares: músculo superficial o plano óseo subyacente, que permite mediante una palpación cuidadosa notar un pequeño nódulo que traduce hematoma, que, de todas maneras, será confirmado por la aparición tardía de una equimosis casi siempre discreta, que es preciso buscar frecuentemente a distancia en el punto de inserción de las vainas aponeuróticas. La confirmación es importante, por que afirma la lesión anatómica y orienta el tratamiento y sobre todo la fecha de vuelta a la actividad.

El dolor localizado es continuo, existe en reposo y se exagera con la movilización. Algunas veces se puede percibir el nódulo del tirón entre los dos dedos que pizcan el músculo durante la contracción voluntaria, el paso del nódulo despierta un vivo dolor.(3,5,6,7,20,22,26,42,43,47,50,52)

El desgarro muscular:

El diagnóstico es evidente, se rompen numerosas fibrillas, siendo excepcional la ruptura completa, el dolor brutal e intenso, impone un paro inmediato de la actividad, la impotencia es considerable, inmovilizando algunas veces el segmento del miembro afectado.

En la inspección podemos observar frecuentemente el aumento localizado, globular, del volumen del miembro y una palpación prudente, pero muy dolorosa, permite notar un voluminoso hematoma, algunas veces fluctuante, que secundariamente podrá dar la impresión de crepitación algodonosa, la equimosis será precoz, importante y aparecerá en la misma zona del desgarro. Si se sigue regularmente la evolución de este desgarro se percibirá que la zona afectada es al principio semifluctuante y después empastada, evolucionando hacia una organización fibrosa, provocando la aparición de un nódulo duro, perfectamente palpable. Esta observación atenta y continua es importante, pues no se permitirá una vuelta a la actividad hasta que todo nódulo haya desaparecido.(20,22,25,26)

Actuar de otra forma expone a los enojosos tirones y desgarros de repetición, por rupturas iterativas de una cicatriz aún mal estabilizada o definitivamente fibrosa y por consiguiente no elástica. A veces este estado puede necesitar una intervención quirúrgica para extirpar este verdadero cuerpo extraño intramuscular, intervención no sólo útil, sino necesaria. Raramente, pero no excepcionalmente se presenta la calcificación de este hematoma, una terapéutica intempestiva que entre otras puede ser un masaje precoz y brutal, parece favorecer la aparición de esta complicación que es como hemos dicho, más frecuente en las contusiones.

Estos raros hechos son bien conocidos y necesitan, como los osteomas intramusculares, la exéresis quirúrgica del nódulo calcificado. Se puede igualmente presentar un verdadero enquistamiento del hematoma, con

la aparición de una colección profunda fluctuante con frecuencia muy tensa, cuya punción proporciona una mezcla de sangre líquida hemolizada. (5,20,22,25,38,42,47,50,52)

Miogelosis:

Consiste en un síndrome caracterizado por la aparición de nódulos endurecidos, pérdida de elasticidad y dolor en zonas musculares sometidas a la acción intensa del frío.

Es una lesión poco frecuente, que suele producirse en deportistas de mediana edad. Se produce en atletas que, tras efectuar ejercicios en días fríos de invierno y estando sudorosos, permanecen inactivos sobre el campo de juego al aire libre. La rápida evaporación del sudor y el frío invernal originan la miogelosis en deportistas de cierta edad, cuyos músculos no tienen ya una rica vascularización.

Patogénicamente se explica esta lesión por el paso de estado de gel a sólido en el tejido muscular sometido a frío. Quizá la peor irrigación de los músculos en los individuos de más edad explicaría la recaída más frecuente de miogelosis en deportistas de más de 30 años. Suelen afectarse predominantemente las regiones musculares del cuello, hombro y región lumbar. (3,7,29,42,43,48,50,51)

C) LESIONES CRÓNICAS O SECUELAS:

Seudoquistes hemáticos posterior a rotura parcial de Navés:

En ocasiones, y después de recidivas de roturas musculares, se han encontrado hematomas por roturas vasculares importantes, que llegan a enquistarse, constituyendo lo que se denomina como seudoquiste hemático postrotura muscular. Las paredes quísticas son pseudoendoteliales, cuya curación exige una exéresis quirúrgica, seguida de sutura muscular terminoterminal. (20,22,25,26,38)

Miositis osificante postraumática:

La miositis osificante postraumática es un proceso que consiste en la formación de un verdadero hueso en un vientre muscular o, lo que es más frecuente, en la zona musculoaoneurótica. La aparición de estas formaciones óseas es causada por la presencia de un cambio en la concentración de calcio local, que hace que se depositen sales cálcicas sobre un hematoma secundario a una rotura muscular.

Estas calcificaciones suelen producirse cuando el músculo lesionado no ha sido convenientemente tratado o ha sido sometido a movilizaciones intempestivas por la práctica de masajes y ejercicios inadecuados, suelen darse también por microtraumatismos de repetición.^(3.5.25.26)

Son frecuentes los casos de miositis osificante del cuádriceps, cuando el atleta tras la lesión aguda, inicia la práctica deportiva a los pocos días y para calmar el dolor que le produce se le practican masajes; descansa luego unos días que suelen ser suficientes para que el dolor ceda, pero al reanudar de nuevo el deporte se reproducen síntomas agudos.

Este proceso se repite varias veces hasta que el atleta decide consultar al médico, entonces suele observarse una tumoración dura y profunda. A la radiografía aparece la típica imagen del músculo que se calcifica en forma de estrías. Histológicamente son dos los orígenes de la osificación: las bandas fibrosas situadas dentro del músculo y los restos de tejido embrionario precartilaginoso, desplazados del periostio vecino.^(15.42.48.49.50.54)

El factor que pone en marcha la osificación es desconocido.

Las teorías que pretenden explicarlo son:

- a) Arrancamiento perióstico postraumático
- b) Osificación de hematomas intersticiales, en presencia de tejido embrionario
- c) Metaplasia postraumática de la fibra muscular.

Experiencias recientes parecen demostrar que se debe a una aposición cálcica de orden químico local (el calcio tiende a neutralizar la acidez del foco traumático). Tiene un comienzo poco claro y el paciente consulta por una sensibilidad anormal o porque ha palpado una tumoración. Normalmente encontramos el antecedente de rotura muscular y posterior movilización por masaje, etc.

La tumoración es discretamente sensible, móvil y se fija con la contracción muscular. En ocasiones, la rodilla no puede realizar la flexión de 90°.(3,15,20,22,25,26,49)

Debemos distinguir dos períodos. En el primero, el osteoma no está aún maduro y es simplemente una acumulación cálcica sin estructura ósea. En este período predominan los síntomas inflamatorios locales: dolor, edema y empastamiento, pudiendo confundirse, según Lichtenstein, sobre todo al examen histopatológico, con el sarcoma osteogénico. En el segundo período o de osteoma maduro, existe ya un verdadero hueso con la trabeculación característica, intercalado entre las fibras musculares.

Los síntomas inflamatorios han desaparecido y el enfermo sólo presenta, en ocasiones, un trastorno funcional, generalmente en forma de limitación de movimientos. En la radiografía, el osteoma inmaduro sólo aparece como una masa opaca y mal limitada, mientras que el maduro corresponde a la imagen de un verdadero hueso, situado en zona anormal.

Como medida profiláctica de la miositis no deben hacerse movilizaciones precoces y masajes en los músculos lesionados y han de evitarse los movimientos bruscos. Incluso es necesario, a veces inmovilizar el músculo dañado. Una vez aparecida la calcificación, lo mejor es su extirpación, aunque debemos tener en cuenta que, si no limita el movimiento articular, es preferible respetarla. La extirpación se efectuará cuando ya tenga un aspecto radiológico de madurez, porque, de efectuarse sobre la lesión inmadura, el paciente se expone a una recidiva.(3,5,20,22,25,26,42,50,54)

Miofibrosis:

Un cuadro muy poco frecuente, pero es interesante que tengamos conocimiento de él. Se caracteriza por la disminución de la potencia muscular, como signo objetivo, que orgánicamente corresponde a una sustitución mayor o menor de tejido normal del músculo por tejido cicatricial, como consecuencia de reiteradas roturas fibrilares en un mismo músculo.(20,22,25,26,42,50)

Atrofas:

La atrofia muscular aparece como secuela de toda lesión del aparato locomotor, como fracturas, esguinces, roturas de ligamentos, etc. No se puede hablar de atrofia como entidad nosológica, pues siempre es el componente de un cuadro sintomático, en el que la lesión orgánica se halla siempre situada a distancia. Por ejemplo, es típica la atrofia del cuádriceps en las lesiones intraarticulares de la rodilla.

Las atrofas deben prevenirse en lo que cabe; se sabe que si un atleta lo mantenemos inmovilizado, por ejemplo, en su extremidad inferior, al no trabajar su musculatura aparecerá una atrofia del cuádriceps.

El tratamiento de esta atrofia no debe empezar al retirar la inmovilización, sino que debe preverse haciendo que el deportista realice ejercicios de recuperación durante el periodo de inmovilización, lo más precozmente posible, el tratamiento definitivo lo realizaremos después de solucionar la causa que la ha provocado.

(3,5,20,22,25,26,38,42,43,47,50,51,52)

Diagnóstico por imagen:

Las lesiones de las partes blandas ocurren con frecuencia en todo tipo de deportes y la inmensa mayoría se autorresuelven espontáneamente, aunque algunas pueden convertirse en problemas crónicos. La radiología convencional y la gammagrafía son de poco valor en estas entidades y la TC no ha sido útil en la mayoría de los casos. Sin embargo, la aparición de ecógrafos (US) de alta calidad ha sido una contribución importante para la demostración de colecciones líquidas y roturas musculares. La ecografía tiene la ventaja de ser relativamente disponible con facilidad y al no existir problemas de radiaciones ionizantes, se puede seguir la resolución de la lesión y la exploración puede repetirse siempre que se necesite.

Más recientemente, la aparición de la RMN, que parece ser incluso más sensible, ha ayudado al diagnóstico en los casos difíciles por lo que en la actualidad parece ser la investigación de elección. Los hematomas y las roturas musculares en el muslo pueden delimitarse fácilmente usando la ecografía y es particularmente fácil explorar el cuádriceps.

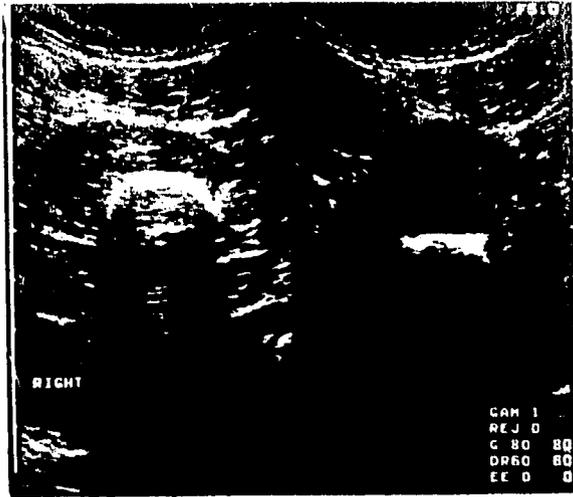


FIGURA 6



FIGURA 7

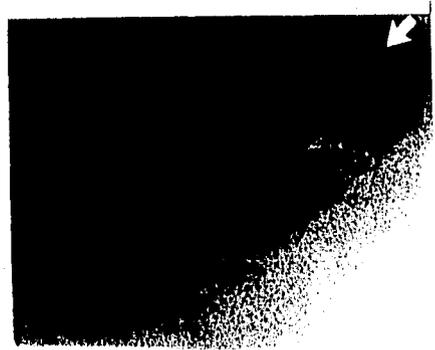


FIGURA 8



FIGURA 9



FIGURA 10

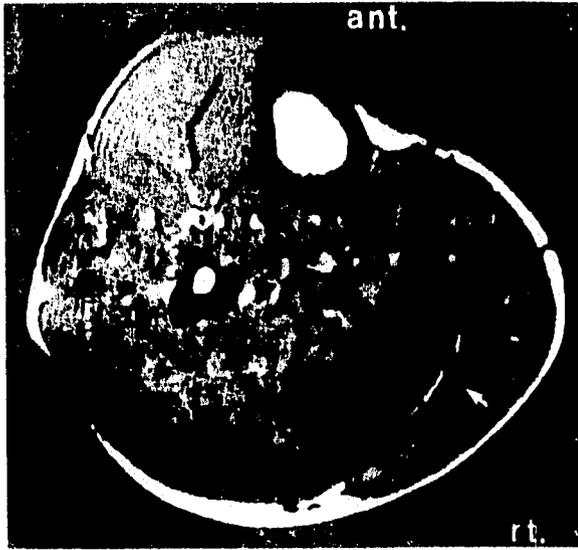
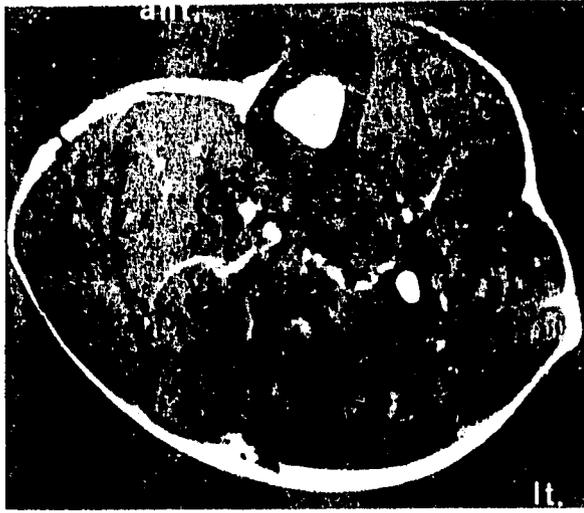


FIGURA 11

femoral, figura 6, la lesión ilustrada aquí fue sufrida por un jugador de fútbol de 24 años que golpeó el césped en lugar del balón.^(15,42,48,49,50) Puede demostrarse bien tanto la anatomía normal como las grandes colecciones de líquido debidas a sangrado; con experiencia, se pueden mostrar roturas musculares completas. Ocasionalmente, tal daño muscular progresa hacia una miositis osificante, por lo que el paciente presenta roturas musculares recidivantes.

La osificación de partes blandas se observa fácilmente con la ecografía como una lesión ecodensa que ocasiona una sombra acústica como se ilustra en la figura 7, en la que existe un gran área lineal de miositis osificante en el cuádriceps de un jugador de rugby de 20 años.

Esta área puede explorarse con radiología convencional y puede confirmarse la anomalía tal como se muestra en la figura 8, en este cuadro existe un depósito activo de calcio que produce una actividad anormal en la gammagrafía ósea. El área anormal es con frecuencia más grande de lo que se sospecha, con un incremento en el registro extendiéndose sobre una amplia área tal como observamos en la figura 9.

La demostración de la actividad continua puede ser útil en la evaluación y tratamiento subsiguiente del problema clínico.

La RMN es extremadamente sensible para demostrar daño muscular con sangrado asociado y puede también distinguir entre problemas antiguos y recientes.^(48,49,50,54)

La figura 10, es una RMN de los muslos que muestra tanto un hematoma reciente como uno antiguo en el muslo izquierdo.

Las lesiones en la pantorrilla son frecuentes y los atletas no siempre están seguros de si han recibido un golpe directo en el área o si el dolor es el resultado de una rotura que ocurrió al sufrir el músculo un estiramiento brusco e intenso. Una vez más, la ecografía puede mostrarse útil en esta región, si se dispone de ella, aunque la RMN da más información. La figura 11, es un caso típico en el que se han realizado ecografías transversas de las pantorrillas; el lado izquierdo es bastante normal y existe claramente una colección de líquido debido a un hematoma en resolución que se extiende entre los planos musculares de la pantorrilla derecha en este jugador de cricket de 34 años. Los músculos parecen intactos.

Cuando se trata de problemas agudos en la región del tendón calcáneo puede ser difícil a veces decidir si existe una rotura completa del tendón, una rotura parcial con hematoma o, en los casos crónicos, si se trata solamente de un fenómeno de sobrecarga en la inserción del tendón sobre el calcáneo.^(15.42.48.49)

La radiografía con técnica blanda localizadas del talón son útiles en ocasiones aunque habitualmente, como en la figura 12, los cambios son mínimos. En el caso de que las radiografías simples sean equívocas una gammagrafía ósea confirmará la presencia de actividad anormal, como en la figura 13 debida a una apofisis en esta atleta joven.

La demostración de las lesiones en el tendón calcáneo pueden realizarse con facilidad utilizando las técnicas disponibles de ecografía. En la figura 14 se muestra claramente un tendón normal como una sombra lineal sonoluciente en la porción izquierda. La presencia de hematomas y de rupturas incompletas muestra áreas de sombreado aumentado en el interior de la vaina tendinosa, como se aprecia en la derecha en esta exploración de un futbolista de 19 años. Al pedir al atleta que contrajera los músculos durante la exploración puede confirmarse la presencia de rotura completa, aunque la rotura total puede verse fácilmente con frecuencia sin movimientos activos, como en este joven esprinter de la figura 15.^(42.48.49.50)

De forma similar, la RMN demuestra también roturas y hematomas en el tendón de Aquiles con mucha facilidad figura 16,(como se observa en esta ilustración de una rotura de presentación tardía en la izquierda). En los casos en que se piense que la imagen ayudará a confirmar el diagnóstico, la investigación de primera elección es una ecografía del área realizada por un ecografista con experiencia. Sólo si ésta no consigue demostrar el problema consideramos la posibilidad de referir al paciente por RMN, principalmente por motivos de disponibilidad y costo. Ocasionalmente utilizamos técnicas de gammagrafía ósea y placas convencionales cuando los casos clínicos lo requieran.^(15.42.48.49.54)



FIGURA 12

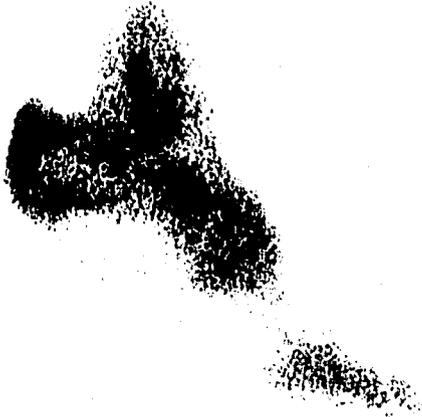


FIGURA 13



FIGURA 14



FIGURA 15



FIGURA 16

Tratamiento:

El tratamiento propuesto a continuación da los puntos más relevantes en forma general de las lesiones musculares. Esto puede ser válido para las contusiones, tirones y desgarros; las contracturas musculares, los problemas crónicos y las complicaciones generalmente requieren de otros tipos de conducta terapéutica.

La primera medida será la interrupción de la actividad, con el consecuente reposo por espacio de 24-48 horas, que puede llegar hasta la inmovilización para no agravar o completar las lesiones al tirar de un músculo ya dañado.

Si el accidentado es visto precozmente, se recomienda la crioterapia (20 minutos por la mañana y por la tarde, 2 o 3 días seguidos), se puede también aplicar un vendaje compresivo acolchonado, todo esto junto, disminuye la aparición de equimosis, inflamación, dolor, hipersensibilidad y limitación del movimiento.^(18,20,22,23,25)

Se considera a menudo recomendable utilizar relajantes del tono muscular durante 2 o 3 días, asociándolos con enzimas de reabsorción por vía oral. Del mismo modo, se puede iniciar la fisioterapia con ondas electromagnéticas pulsadas que dan buenos resultados a título de agente cicatrizante. En el momento en que la lesión está organizada y es sólida, se puede acudir a los agentes vasodilatadores (calor) para irrigar al máximo esta cicatriz. El tratamiento con alta frecuencia, junto con las ondas cortas dan resultados muy satisfactorios; esta terapéutica se continuara alrededor de una semana. Sólo después se podrá aplicar la masoterapia no traumatizante y si la lesión parece persistir, la ionización local, que asociada al masaje permite ganar un tiempo apreciable "desfibrosando" esta zona.^(20,22,23,26,35,39)

El esquema de tratamiento de una de estas lesiones musculares traumáticas será:

- * Limitar el hematoma y desgarro: (hielo, reposo, vendaje eventualmente moderadores del tono, enzimas de reabsorción).
- * Esperar hasta la obtención de una cicatriz sólida.
- * "Remuscularizar" esta cicatriz.
- * Reeducar las porciones musculares afectadas.

* Resolución quirúrgica de la lesión en casos complicados.

Un alto porcentaje de estos accidentes, tirones y desgarros, se localizan a nivel de miembros inferiores, con predilección para los músculos isquiotibiales, lo que parece indicar una insuficiencia de estos en relación al cuádriceps que permite emprender una terapéutica preventiva con fortalecimiento muscular. Viene a continuación el tríceps sural y por último los aductores.^(18,20,22,23,25,26,39)

Por otra parte el tratamiento principal para las contracturas musculares consiste en estirar los músculos contracturados; para aplicar este tratamiento es necesario que el paciente esté completamente relajado por lo que se prescriben relajantes musculares y con esto disminuir la interferencia causada por la espasticidad de los músculos afectados. Se combina con la aplicación de calor superficial y profundo, masaje (activo o pasivo), ejercicios asistidos, baños de remolino, tracción continua y corrientes eléctricas.

No se empezará la reeducación muscular indispensable hasta que estemos seguros de la restauración anatómica definitiva. Se trata de un músculo afectado anatómicamente y puesto en reposo funcional; que presenta necesariamente un cierto grado de atrofia la cual es mucho más importante por tratarse de un músculo de deportista.^(20,22,23,25,26)

Este hecho, aparentemente paradójico se explica fácilmente si recordamos que los músculos de los deportistas son músculos diferentes a los de las personas no deportistas, fruto del entrenamiento: su acción muscular será por consiguiente más rápida y sobre todo la diferencia entre los dos estadios "antes y después" será mucho más marcada que en un sujeto no deportista. Esta atrofia muscular no tratada tendrá una doble consecuencia: fragilidad global del músculo expuesto a la recidiva y asimismo perturbación de la estática articular por desequilibrio del tono y del valor tónico de los músculos insertados alrededor de la articulación afectada.

Esto entraña una repetición de microdislocaciones, prolongando la atrofia muscular por vía refleja (ejemplo: pie plano hipotónico, hirsutias y dolores de repetición en la rodilla).

La reeducación, que empieza a menudo por una gimnasia eléctrica controlada, será esencialmente activa y formada por numerosas

sesiones cortas que no llegan jamás a la fatiga, repetidas con frecuencia a lo largo del día. Vale más 10 sesiones de 6 minutos que una sola de 1 hora. (18,20,22,25,26,35)

La movilización, estimula la circulación, ayuda a la absorción de edemas residuales y de otros productos de la inflamación, restituye la flexibilidad, libera de adherencias, evita la atrofia y restituye la fuerza muscular. (23,35,39,40,43)

Existen varios tipos de movilización que se revisan a continuación:

a) El movimiento pasivo se realiza con auxilio sin resistencia activa de los músculos, requiere de una gran cooperación por parte del lesionado para asegurar que haya una relajación muscular completa. Se combina con masaje o frotación suave lo que provee mayor relajación.

b) Los movimientos activos libres son realizados por el lesionado sin que se le auxilie o someta resistencia al flexionarlos o extenderlos. La influencia de la fuerza de gravedad se elimina al máximo posible apoyando la parte afectada sobre una superficie suave y dura a la vez, a modo que la flexión y la extensión se realicen en el plano horizontal.

c) Ejercicios con resistencia los cuales restituyen la función en los músculos debilitados, mediante el aumento del trabajo que deben realizar. Pueden efectuarse solicitando al paciente que realice un movimiento, sobre el cual el fisioterapeuta ejerce una resistencia manual o mueve la articulación en contra de resistencia por parte del lesionado. Se puede realizar la terapia con aparatos mecánicos que son más específicos.

d) Los movimientos asistidos se realizan mediante la contracción activa de los músculos del paciente pero con diversas formas de auxilio externo, el cual varía desde apoyo suave del peso de la extremidad por parte del fisioterapeuta, hasta la realización de una fuerza considerable, que complementa a los músculos del lesionado para vencer contracturas o adherencias fibrosas a tensión. Pueden usarse aparatos, por ejemplo, una polea con pesas en lugar del auxilio manual. No se autorizará una vuelta a la actividad normal y total hasta que el músculo esté perfectamente restaurado anatómicamente y funcionalmente.

(18,23,33,35,39,40,43)

V.- CONCLUSIONES:

El sistema musculoesquelético juega un papel importante en la vida de los seres vivos, ya que es el medio que les permite la interacción con sus similares y con el ambiente que lo rodea, si este sistema falla o se encuentra lesionado el individuo sufre las consecuencias en mayor o menor grado. En la vida, los requerimientos a los cuales se somete el sistema musculoesquelético son múltiples y muy variados por lo que el buen estado del mismo favorece un desempeño individual óptimo.

Más aún cuando el sujeto somete a esfuerzos físicos su sistema y en especial a las masas o grupos musculares en las diferentes rutinas de ejercicio, se predispone o existe un alto grado de posibilidades en la presentación de las lesiones con sus diferentes grados de severidad y formas de presentación clínica. El ejercicio muscular por sí mismo provoca microtraumatismos sobre las fibras musculares activas, particularmente cuando el ejercicio es relativamente intenso, de larga duración y/o incluye contracciones sostenidas.

Estas lesiones celulares frecuentemente ocurren en porciones relativamente pequeñas de las fibras musculares provocando, reducciones temporales en la fuerza e inflamación muscular, lo que afecta el desempeño óptimo del trabajo muscular.

Desafortunadamente las lesiones musculares ocupan un lugar importante en la medicina del deporte, son muy comunes, mal diagnosticadas y por lo tanto tratadas inadecuadamente. Se estima que comprenden el 10-30% de todas las lesiones en el deporte. Esto nos indica que del adecuado diagnóstico y tratamiento que se instale depende la recuperación de los deportistas lesionados.

Las principales lesiones se presentan como molestias, desgarros musculares y traumatismos, que dependiendo del daño provocado pueden durar horas o semanas. Además, que es importante valorar el tipo de ejercicio realizado.

Aunque existen varias teorías que tratan de explicar el daño en el tejido muscular, aun no es muy claro el motivo real de las lesiones, por lo que es importante, hacer un buen diagnóstico para dar el tratamiento y la rehabilitación adecuadas. En el medio deportivo como se mencionó la frecuencia acrecentada de lesiones deportivas

provocadas por accidentes, uso intensivo o utilización de los músculos al límite de sus posibilidades o al límite de las posiciones fisiológicas es alto y su presentación va en aumento junto con el incremento de los sujetos que realizan deporte inadecuadamente.

La edad, el estado de salud, la fatiga muscular por sobrecarga de ejercicio, el entrenamiento excesivo, la inactividad prolongada como en postoperados, escayolados, deficientes técnicas precompetición o insuficiente preparación física, son factores que predisponen a los individuos a presentar lesiones musculares.

Algunos otros factores como son la alimentación inadecuada, el uso de bebidas alcohólicas, tabaco, drogas, y el estado o características del terreno pueden influir para la presentación de las lesiones.

Aunque por cada deporte o especialidad los grupos musculares utilizados varían de acuerdo a los gestos que demanda el ejercicio específico de cada especialidad.

Como podemos observar el problema de las lesiones musculares es un campo en donde falta mucho trabajo además de investigación para poder como médicos del deporte brindar a nuestros deportistas o lesionados el mejor tratamiento y rehabilitación, reduciendo los tiempos para reincorporarlos al cien por ciento a sus actividades deportivas y prevenir o evitar las complicaciones o secuelas importantes.

VI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Armstrong R. B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16:529-538. 1984.
- 2.- Armstrong R. B. R. W. Ogilvie, and J. A. Schwane. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 54: 80-93, 1983.
- 3.- Brennan, M.J., Dunkelmann N.R.. Pectoralis major muscle rupture in windsurfing. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994 Jul; 75(7): 819-821.
- 4.- Baracos V. E., E. J. Wilson and A. L. Goldberg. Effects of temperature on protein turnover in isolated rat skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 246: C125-C130, 1984.
- 5.- Blei, C.L., Nirschl, R.P. and Grant, E.G. (1986) Achilles Tendon: U.S. diagnosis of pathologic conditions. *Radiology* 159,765.
- 6.- Benassy J: *Traumatología deportiva*. Toray-Masson, Barcelona, 1977.
- 7.- Cierpinski T., Hertel P. Muscle and tendon injuries in the athlete. *Chirurg.* 1994 Nov;65 (11): 934-942.
- 8.- Davies C. T. and M. J. White. Muscle weakness following eccentric work in men. *Pflügers Arch.* 392: 168-171. 1981.
- 9.- Duan C. M. D. Delp D. A. Haynes P. D. Delp and R. B. Armstrong. Skeletal muscle Ca²⁺ overload and injury from eccentric exercise. *J. Appl. Physiol.* 68: 1241- 1251. 1990.
- 10.- Duncan C. J. Chemically-skinned skeletal muscle fibres and the initiation of rapid cellular damage. *Biochem Soc. Trans.* 15: 1165-1166. 1987.
- 11.- Duncan C. J. Role of calcium in triggering rapid ultrastructural damage in muscle: a study with chemically skinned fibers. *J. Cell Sci.* 87: 581-594, 1987.
- 12.- Duncan C. J. and M. J. Jackson. Different mechanisms mediate structural changes and intracellular enzyme efflux following damage to skeletal muscle. *J. Cell. Sci.* 87: 183-188, 1987.
- 13.- Duncan C. J. and M. F. Rudge. Are lysosomal enzymes involved in rapid damage in vertebrate muscle cells?. *Cell. Tissue Res.* 253: 447-455, 1988.

- 14.- Fridén J. M., Sjöström and B. Ekblom. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sports Med.* 4: 170-176, 1983.
- 15.- Fritz R.C., Helms C.A. Plantaris muscle injury evaluation with MR imaging. *Radiology.* 1995 Apr; 195(1): 201-203.
- 16.- Garret, W.E. Injuries to the muscle tendon unit. In: AAOS Instructional Course Lectures. F. Bassett (Ed). Chicago: AAOS. 1988, pp 175-285.
- 17.- Jackson M. J., D. A. Jones and R. H. T. Edwards. Experimental skeletal muscle damage: the nature of calcium-activated degenerative processes. *Eur. J. Clin. Invest.* 14: 369-374, 1984.
- 18.- Katch, I. Frank. Fisiología del ejercicio. Massachusetts E.U., 1980.
- 19.- Kaspersek G. J. and R. D. Snyder. Increased protein degradation after eccentric exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54: 30-34, 1985.
- 20.- Kibler, W.B. Muscle Injuries. Orlando, FL: ACSM Team Physician Course, 1989.
- 21.- Kuipers H. J., Drukker P. M. Frederin, P. Geurten and G. Kranenburg. Muscle degeneration after exercise in rats. *Int. J. Sports Med.* 4: 45-51, 1983.
- 22.- Kulund, Daniel: Lesiones del deportista. Salvat Editores, Virginia, segunda edición, 1987.
- 23.- Marino M. Current concepts on rehabilitation in sports medicine. In: *The lower extremity and spine in sports medicine.* J. Nicholas (Ed) . St. Louis CV Mosby, 1986 . pp 142-152.
- 24.- McCully K.K. and J.A. Faulkner. Characteristics of lengthening contractions associated with injury to skeletal muscle fibers. *J. Appl. Physiol.* 61: 293-299, 1986.
- 25.- Navés, J.: Medicina del deporte y accidentes deportivos. Salvat Editores, Barcelona, 1952.
- 26.- Navés, J.: Traumatología del Deporte. Salvat Editores, Barcelona, segunda edición, 1986.
- 27.- Newham D. J., D. A. Jones and R. H. T. Edwards. Large delayed plasma creatine kinase changes after stopping exercise. *Muscle Nerve* 6: 380-385, 1983.

- 28.- Newham D. J., G. McPhail, K. R. Mills and R. H. T. Edwards. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J. Neurol. Sci.* 61: 109-122, 1983.
- 29.- Nirschl R.P . Tennis elbow. *J. Bone joint Surg.* 61a:832-839, 1979.
- 30.- Ogilvie R. W., R. B. Armstrong, K. E. Baird and C. L. Bottoms. Lesions in the rat soleus muscle following eccentrically biased exercise. *Am. J. Anat.* 182: 335-346, 1988.
- 31.- Ogilvie R. W., H. Hoppeler, and R. B. Armstrong. Decreased muscle function following eccentric exercise in the rat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17: 195, 1985.
- 32.- Palmer R. M., P. J. Reeds, T. Atkinson and R. H. Smith. The influence of changes in tension on protein synthesis and prostaglandin release in isolated rabbit muscle. *Biochem. J.* 214: 1011-1014, 1983.
- 33.- Roxin L. E., G. Hein and P. Vengi. Muscle cell leakage of myoglobin after long-term exercise and relation to the individual performance. *Int. J. Sports Med.* 7: 259-263, 1986.
- 34.- Schwane J. A., S. R. Jhonson, C. B. Vandenakker, and R. B. Armstrong. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 15: 51-56, 1983.
- 35.- Shestack R. *Manual de Fisioterapia. El Manual Moderno.* México D.F.; Tercera edición: 1990.
- 36.- Stauber W. T. Eccentric action of muscle: Physiology, injury and adaptation. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 17: 157-185, 1989.
- 37.- Stone, M.H. Implications for connective tissue and bone alterations resulting from resistance exercise training. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 21 (suppl) :s162-s168, 1988.
- 38.- Simonet W.T., Saylor H.L. Abdominal wall muscle tears in hockey players. *Int. J. Sports Med.* 1995 Feb; 16(2): 126-128.
- 39.- Tipton C.M., R.D. Matthes and D.S. Sandage. In situ measurements of junction strength and ligament elongation in rats. *J. Appl. Physiol.* 37:758-761, 1974.
- 40.- Tipton C. M., R.D. Matthes, J.A. Maynard and R.A. Carey. The influence of physical activity on ligaments and tendons. *Med Sci. Sports* 7: 165-175, 1975.

- 41.- Trump B. F., I. K. Berezesky, K. U. Laiho, A. R. Osornio, W. J. Mergner and M. W. Smith. The role of calcium in cell injury. A review. *Scanning Electron Microsc.* 2: 437-462, 1980.
- 42.- Tuite M.J., DeSmet A.A.. MRI of selected sports injuries: muscle tears, groin pain, and pteochondritis dissecans. *Semin. Ultrasound CT-MR.* 1994 Oct; 15(5): 318-340.
- 43.- Viiduk A. Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol. Scand.* 74: 372-380, 1968.
- 44.- Viiduk A. Mechanical properties of parallel-fibered collagenous tissue. In : *Biology of Collagen* . A.Viiduk and J. Vuust (Eds.) London: Academic press, 1980, pp237-255.
- 45.- Wickiewies T. L., R.R. Roy, .P.L. Powell et. al. Muscle architecture in the human lower limb. *Clin. Orthop.* 179: 271-283, 1983.
- 46.- William F. Ganong. *Manual de Fisiología Médica.* Editorial El Manual Moderno, S.A. México, 1980.
- 47.- William, J.G.P.: *Injury in Sport.* Wolfe Medical Publications, Londres, 1980.
- 48.- William, J.G.P. y Sperrun P.: *Medicina deportiva.* Salvat Editores, Barcelona, 1982.
- 49.- Williams. A. Diagnóstico por imagen de lesiones deportivas. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. España 1990: 167-175.
- 50.- Zarins, B. and J.V. Ciullo. Acute muscle and tendon injury in athletes. *Clin. Sports med.* 2: 167-182, 1983.
- 51.- Zeman, S.C. y Cols.: Tears of the pectoralis major muscle. *Am.J.Sports.*, 7, 343-347, 1979.
- 52.- Zernicke R.F., J.J. Garhammer and F.W. Jobe. Human patellar-tendon rupture. *J. Bone Joint Surg.* 59A: 179-185, 1977.
- 53.- Zuinen. C.: Les déchirures musculaires. *Soc. Clin. del Hospital Civil de Charleroi*, 3, 107-122, 1979.
- 54.- Zuinen, C ; Carlier, L y Gaudissart, J.L.: Echotomographie en traumatologie musculaire. *Med. Sport*, 6, 1980.