



UNIDAD 2

CONSIDERACIONES, CONCEPTOS Y CONTEXTO DE LA LESIÓN DEPORTIVA

Pedro Antonio Calero Saa ^{ORCID}



CONSIDERACIONES, CONCEPTOS Y CONTEXTO DE LA LESIÓN DEPORTIVA

Universidad Santiago de Cali
<https://orcid.org/0000-0002-9978-7944>
pedro.calero00@usc.edu.co

Pedro Antonio Calero Saa

INTRODUCCIÓN

La participación de los individuos en las diferentes esferas de la actividad física, el ejercicio físico y el deporte ha aumentado de manera representativa en los últimos años. Esta participación toma gran relevancia al evidenciar la existencia cada día de más grupos de personas que forman comunidades pequeñas con la idea de promover tanto la actividad física como el ejercicio físico. Estos grupos manejan características diversas como son la edad, la raza, el sexo y demás características que han llevado a buscar como objetivo principal la protección de su salud. La realización de actividades y ejercicios físicos, grupales o individuales, permite fortalecer un parámetro social como es el redescubrimiento de espacios urbanos y rurales, generando una liberación de la monotonía, a través de condiciones subjetivas establecidas por el contexto en donde el individuo o el grupo se desenvuelven.

La práctica frecuente de alguna actividad o deporte, realizada con una intensidad considerada (moderada o alta), concede beneficios objetivos sobre los diferentes indicadores de la salud, empero, esta práctica no garantiza una protección total de padecer alguna lesión originada por el deporte (1).

Del mismo modo, el ejercicio físico, efectuado de manera regular, favorece la reducción de la frecuencia cardiaca, disminuyendo así el riesgo de una enfermedad cardiovascular, además de reducir la pérdida de masa ósea que se asocia con la edad y la osteoporosis. La actividad física también ayuda al organismo a utilizar las calorías de manera eficiente con la consiguiente

.....

regulación de la composición corporal, al tiempo que incrementa la tasa de metabolismo basal y reduce el apetito y la masa grasa (2).

Gracias a estos beneficios, actividades como el ciclo montañismo, el senderismo, las carreras, el fútbol y demás disciplinas deportivas, han aumentado significativamente el número de sus participantes. Sin embargo, en el intento del mismo individuo de proteger su salud a través de la actividad física y el ejercicio físico, pero no incluir las características de una adecuada prescripción (la intensidad, la frecuencia o periodicidad, la progresión, etc.) empezará a generar una alteración en la homeostasis celular que no es bien recibida como estímulo por el cuerpo, promoviendo así alteraciones musculoesqueléticas al intentar que el organismo se adapte a las exigencias impuestas durante la actividad que realiza. Así, por el afán de lograr los estándares de salud, el individuo se exige de tal manera que los cambios puedan lograrse lo más pronto posible, pero es ahí donde aparecen las lesiones originadas de la actividad física o el ejercicio físico mal planificados. Entre tanto, las lesiones no son solo originadas por la práctica, son también originadas desde la preparación y la realización de actividades después de la competencia o el entrenamiento, al permitir que el cuerpo o los sistemas estimulados no se recuperen adecuadamente. Estas lesiones tienen gran impacto en la vida de cada participante y pueden generar incapacidades laborales y deportivas, convirtiéndose, de esta manera, en un problema de salud pública y, por ende, afectando su calidad de vida.

1. ACTIVIDAD FÍSICA, EJERCICIO FÍSICO Y DEPORTE

La tendencia de la participación de los individuos empieza desde un comportamiento asociado con la actividad física, donde se ve la intención de realizar acciones que generen impacto en la percepción del individuo, involucrando variables como la distancia, el tiempo y las respuestas fisiológicas derivadas de dicha acción como el sudor, la necesidad de hidratación y el aumento de tono muscular, entre otros. En tal sentido, la actividad física “se define como aquella actividad que genera un incremento en la tasa metabólica producto de cualquier movimiento ejecutado con grandes grupos musculares, que, realizada con suficiente intensidad, genera un gasto energético que impacta la homeostasis celular” (3).

A medida que el individuo identifica y percibe estas modificaciones, genera un cambio en su vida, a razón de la participación constante en dichas

.....

actividades. Lo anterior, le permitirá plantearse objetivos, involucrar un horario para dichas actividades, añadir una frecuencia representada en el número de veces por semana, una intensidad que le dará la percepción del esfuerzo y con todos estos elementos podrá evaluarse o en su defecto, ser evaluado y asesorado por un profesional. Esta es la manera como el individuo inicia a realizar ejercicio físico, es decir “toda actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene como objetivo la mejora o mantenimiento de la forma física” (4). Una vez el individuo percibe habilidades en relación a su percepción de movilidad, condición física y otras características relacionadas con las capacidades motoras y atléticas, ve la oportunidad de participar en un grupo conformado por individuos que tienen en común una disciplina deportiva; por esta razón, el deporte “constituye una categoría de ejercicio físico que conlleva la competición con otras personas o con uno mismo, que involucra adicionalmente una serie de reglas” (4).

2. LESIÓN DEPORTIVA

Las lesiones deportivas son un motivo frecuente de consulta médica, determinar su incidencia y prevalencia es un reto, debido, en principal medida, a la gran variedad de concepciones y a la ineficacia de los métodos estandarizados para la recolección de datos que deberían permitir comparar, entender y planificar la intervención, partiendo desde el análisis de los datos recolectados (5) hasta su posterior intervención.

Determinar un concepto de lesión deportiva se convierte en un desafío importante, debido a la variedad de causas o factores que llevan a que se generen. Sin embargo, tomaremos varias definiciones, según diferentes autores que han indagado este fenómeno, facilitando su comprensión y su entorno.

La *American Orthopaedic Society for Sports Medicine* define la lesión deportiva como “el daño, percance o contratiempo que ocurra durante la competición o los entrenamientos y que causa baja en la competición o en dos o más días de entrenamiento o que conlleven a un descenso en la carga de entrenamiento en dos o más sesiones consecutivas” (6).

Otros autores definen la lesión deportiva como aquella afectación sobre el cuerpo generada por la exposición a energía mecánica, calor, electricidad,

.....

agentes químicos y radiación que interactúan con el cuerpo en cantidad o en índices que exceden el umbral de tolerancia humano (7). En el mismo sentido, Bahr y Holme manifiestan que las lesiones deportivas son el resultado de una interacción completa de una variedad de factores de riesgo y acontecimientos por el cual solo una parte han sido identificadas (8). Este concepto permite establecer factores externos que influyen la integridad del individuo, propendiendo en el profesional de la rehabilitación a que su función no se limita al ambiente meramente clínico, sino también un abordaje al entorno del deportista.

Por otro lado, Van Mechelen define la lesión deportiva como un colectivo de los tipos de daños sufridos en actividades deportivas (9). Por último, y para dar un espectro más amplio a este concepto, Noyes et al. (1988) determina que las lesiones deportivas guardan relación con el deporte o la actividad física y cuyo resultado es la retirada temporal del entrenamiento, la actividad o la competición, o que obligan a la persona a solicitar asistencia médica (10).

Cabe resaltar que las lesiones deportivas ocurren con ocasión tanto de la actividad física recreativa como de la práctica del deporte (2), esto debido al incremento de la energía musculoesquelética que aumenta la probabilidad para que se den dichos eventos (6). De ahí, que las actividades realizadas en los escenarios que demandan mayor exigencia en el sistema musculoesquelético exponen a los practicantes a acciones repetitivas y, adicionalmente, contra resistencia, generando sobre los tejidos un gran estrés que, de acuerdo al manejo relacionado con la técnica, táctica, entrenamiento y factores relacionados con la recuperación, podrán o no ocasionar la aparición de lesiones.

Los microtraumas repetitivos son el concepto por excelencia para conceptualizar una lesión deportiva, provocados por el uso excesivo sin un único evento discreto responsable. Los eventos causales que dan origen a condiciones de uso excesivo difieren de los mecanismos que conducen a las lesiones agudas al tener su origen en la interacción entre el exceso de funciones, la exposición repetida a microtraumas y la periodicidad de los periodos de recuperación. En los deportistas, el perfeccionamiento del rendimiento se alcanza a través de la sobrecarga funcional, a través de series de carga en una medida que permita revertir la fatiga dentro de un periodo de recuperación planificado (11).

.....

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES DEPORTIVAS

Aumentar la participación en la actividad física, el ejercicio físico y el deporte es una prioridad en la salud pública a nivel mundial y, aunque existen beneficios claros para la participación deportiva, también existe un alto riesgo de lesiones, lo cual apoya la evidencia de que la demanda sanitaria de lesiones ha aumentado (12).

La práctica de la actividad física y el ejercicio físico involucrados en el deporte se ha convertido en el principal componente de ocupación del tiempo libre y ocio en la población mundial y el aumento significativo del número de quienes lo realizan, en los últimos años, a propiciando la aparición de afecciones en sus practicantes. No obstante, es escasa la información epidemiológica acerca de la incidencia y prevalencia de lesiones deportivas, especialmente en amateurs (13).

En la epidemiología de la medicina deportiva y sus lesiones, se han realizado grandes esfuerzos enfocados al desarrollo de procesos de información (14). La causa, ha sido la base habitual para clasificar las enfermedades y las lesiones. Así, en salud, los modelos causales se han centrado en los mecanismos que conducen a la reducción de las funciones del organismo. De igual manera, se han utilizado modelos causales similares en la investigación de la medicina deportiva para describir los factores de riesgo intrínseco y extrínseco en la prevención de lesiones (15).

El aporte de los estudios epidemiológicos a las lesiones deportivas, a la vez que generan un registro etiológico, permiten identificar el perfil del individuo más susceptible de ser afectado, las características del medio en donde se produce el accidente y el agente que lo provoca (13).

Las lesiones deportivas se abordan desde tres esferas; (a) las lesiones deportivas relacionadas con las características sociodemográficas del individuo (edad, sexo, raza) y las características del deporte (fútbol, natación, gimnasia, entre otros); (b) la personalidad y percepción del riesgo del participante; y (c) los motivos del jugador en términos de toma de riesgos (16).

.....

Debido al interés constante de mejorar marcas, la lesión deportiva es el principal resultado de las diferentes exigencias a las que se somete un individuo. Para contextualizar en cifras, cada año se producen 40 millones de lesiones musculoesqueléticas en los Estados Unidos, de las cuales 4 millones están relacionadas con deportes (17). De acuerdo con el tipo de lesión, el 75% de las lesiones deportivas ocurren en los tejidos blandos, generando esguinces, calambres, desgarros, contusiones y abrasiones. Se estima que de un 30 a 50% de las lesiones deportivas son causadas por uso excesivo de los tejidos blandos (13). La prevalencia de lesiones deportivas en Francia, por ejemplo, es del 10% y su riesgo ha aumentado con el número de participantes con la frecuencia semanal (18), la competencia y la especialización de un solo deporte desde edades tempranas, siendo esta variable la que más se asocia con la aparición de lesiones agudas (19). Otro claro es España, en donde la gimnasia rítmica registró una incidencia del 55.5% en contracturas musculares, un 19,04% en tendinopatías y un 15,87% en esguinces de tobillo (20).

En cuanto a las lesiones atendidas en un servicio de urgencias, Garrido et al. (2009), registraron en un periodo de 2 años, 2000 lesiones deportivas, determinando que la mayoría de ellas se presentaron en el sexo masculino (85%), con una media de 26 ± 10 años. En cuanto a las disciplinas deportivas, el fútbol presentó la mayoría de las lesiones (49.5%), seguido del ciclismo (9.5%) y el baloncesto (8.7%). En relación a la zona afectada, los miembros inferiores (MMII) presentaron la mayor frecuencia (56%), especialmente contusiones (33.8%) y lesiones ligamentosas (30.1%) (21).

En Colombia, se encuentra poca evidencia sobre el reporte de lesiones deportivas, sin embargo, dentro de las que existen, la Universidad del Tolima sitúa dentro del Taekwondo los casos más relevantes de contusiones y esguinces (22). Otro estudio nacional sobre lesiones en el patinaje reportó que el 80,8% de los atletas presentaron lesiones y el 43% sufrieron una o dos lesiones a lo largo de su vida deportiva (23).

La investigación de lesiones deportivas que incluye la recolección continua y sistemática de datos de lesiones o su vigilancia no es clara (24) y los sistemas de vigilancia específicos del deporte existen solo en las esferas de la alta competencia y no en la comunidad (25), debido a esto, se ha convertido en un reto desarrollar estrategias efectivas de prevención de lesiones para entornos deportivos comunitarios (26,27).

.....

4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DEPORTIVAS

La clasificación de las lesiones se refiere al proceso de descripción o categorización de una lesión como su ubicación, mecanismo o patología subyacente, mientras que un “grado” proporciona una indicación de la gravedad (28). La gravedad de la lesión puede estar asociada a los síntomas, signos y hallazgos por ayudas diagnósticas (28). Para el ámbito deportivo, la variable más importante, en cuanto a la gravedad de la lesión, se relaciona con el tiempo que se tarde en regresar el deportista a la participación deportiva (29).

Durante el último siglo se han aplicado numerosos enfoques para la clasificación muscular y la clasificación de la medicina y, en la intención de realizar una clasificación de las lesiones, sobre todo las lesiones musculares. En 1966, la Asociación Médica Americana, AMA, publicó un sistema de clasificación clínica de lesiones, con el objeto de determinar la gravedad de las lesiones deportivas. Aunque carecía de evidencia científica consistente, esta clasificación fue muy popular hasta hace poco tiempo, sobreviviendo sin cambios en la literatura médica (29).

Las lesiones musculares siguen siendo una de las lesiones más comunes en el deporte y el grupo muscular más involucrado en la exigente carrera del deportista son los isquiotibiales (28). Elkstrand & Cols demostraron que este grupo muscular representa el 37% de las lesiones musculares en fútbol (30). Otros estudios indican que una tercera parte de las lesiones de los músculos isquiotibiales recaen en las dos primeras semanas del retorno a jugar (31). Esta recaída es debida a una combinación de factores como una rehabilitación ineficaz y criterios inadecuados para el retorno a la actividad deportiva (32).

En la última década, se han reconocido las limitaciones de los enfoques históricos y como resultado los grupos de investigación clínica han comenzado a cuestionarlos y a reconsiderar la forma en que se clasifican y describen las lesiones musculares. La evolución en la clasificación de las lesiones deportivas, es consecuencia de la importancia de incluir entre sus variables no solo el tejido muscular, sino también la interacción con la demás estructuras corporales que llevan a analizar el comportamiento



de las fuerzas de presión, tracción y cizallamiento en huesos, cartílagos, músculos, tendones, ligamentos y cápsula articular, y dependiendo de la carga y el tiempo que actúe el estímulo o traumatismo sobre el sistema musculoesquelético aparecerá o no la lesión (2).

Si bien la preocupación por generar una clasificación más objetiva ha sido un tema de alta responsabilidad investigativa, el uso de la tecnología como los rayos X, la resonancia magnética o la electromiografía, permitirá acercarnos a un modelo de clasificación efectivo en la toma de decisiones, tanto para la prevención como para el tratamiento, garantizando un retorno a la actividad deportiva segura y sin indicios de recaídas, por lo menos, a corto plazo.

Tabla 2. Clasificación típica de lesiones musculares.

Grado de lesión	Definición
Primer grado de distensión (distensión leve, músculo ligeramente desgarrado)	Trauma a la unidad musculotendinosa debido a fuerza excesiva o estiramiento. Dolor localizado, agravado por el movimiento; discapacidad menor; hinchazón leve, equimosis, sensibilidad local; discapacidad menor. Tendencia a reincidir. Hemorragia mínima, alguna alteración del tejido musculotendinoso.
Segundo grado de distensión (Distensión moderada, músculo moderadamente desgarrado)	Trauma a la unidad musculotendinosa debido a contracción violenta o estiramiento forzado excesivo. Dolor localizado, agravado por el movimiento; discapacidad moderada; hinchazón moderada, equimosis y sensibilidad local. Estiramiento y desgarro de fibras, sin interrupción completa; tendencia a reincidir; agravación.
Tercer grado de distensión (Distensión severa, músculo severamente desgarrado)	Trauma a la unidad musculotendinosa debido a contracción violenta o estiramiento forzado excesivo. Dolor severo y discapacidad; hinchazón severa, equimosis, hematoma, defecto palpable y pérdida de la función muscular. Ruptura muscular o tendinosa, incluida la unión musculotendón o avulsión con hueso.

Fuente: Sistema de la Asociación Estadounidense de Medicina para la clasificación de lesiones musculares de la era 1966 (33).

.....
Las lesiones se pueden clasificar en:

Lesiones Agudas: o accidentes deportivos, ocurren de manera repentina y tienen una causa o un comienzo claramente definidos (34). Normalmente estas lesiones producen dolor, hinchazón, edema, fragilidad y la imposibilidad de usar o cargar el área lesionada (35). En este orden de ideas, un traumatismo se considera una lesión aguda, siempre y cuando si esta lesión genera la retirada de manera inmediata de la actividad deportiva.

Lesiones Crónicas: estas lesiones tienen la característica de desarrollarse de manera gradual y se mantienen durante un periodo de tiempo; las tendinitis, la bursitis y las fracturas por estrés hacen parte de este tipo de lesiones, también denominadas lesiones por uso excesivo (35).

Existen ocasiones en las que se torna difícil distinguir entre las dos clasificaciones mencionadas, y esto se debe a que algunas lesiones presentan síntomas con un inicio agudo y resultan ser la consecuencia de un proceso crónico. En este caso, la idoneidad del profesional es pertinente en la acción inicial, de manera que identifique de manera pronta su causa.

La gravedad de la lesión deportiva también aporta información acerca de la manera en la que debe actuar el profesional y, de esta manera, proyectar su plan de intervención. Teniendo en cuenta esta información, la gravedad de la lesión se puede clasificar en:

Leve: la lesión ocasionada no generará un efecto negativo en el rendimiento deportivo, permitiendo que el área afectada no se caracterice por sensibilidad o deformidad.

Moderada: este tipo de lesión produce algo de dolor e inflamación, tendrá impacto sobre el rendimiento deportivo y el área estará medianamente sensible. Puede generar cambios tegumentarios como el color en la zona lesionada.

Grave: en este tipo de lesión se observará un importante grupo de signos y una percepción constante de síntomas por parte del deportista. Entre los signos se puede encontrar deformidad, inflamación, cambio de color, aumento de temperatura. Afectará de manera importante no solo la participación deportiva, sino también las actividades diarias.

.....

Del mismo modo, las lesiones deportivas consideran un conjunto de causas que deben ser tenidas en cuenta desde el principio, como una estrategia de prevención de las mismas. Las causas pueden clasificarse en:

Intrínsecas: son las características personales, aspectos biológicos o psicológicos; morfológicos, condición física, predisposición al riesgo, condición individual de aprendizaje y la experiencia, esta última influye en la técnica y las aptitudes hacia la práctica deportiva.

Extrínsecas: son aquellas que guardan relación con el proceso de entrenamiento, equipamiento deportivo, superficie, nivel de competición y clima (36,6).

Dentro de las clasificaciones de las lesiones deportivas, es importante identificar los mecanismos principales. Los mecanismos más comunes son la colisión (golpearse o chocar contra algo) y caer. A raíz de estas clasificaciones, la comparación o caracterización de los deportes, y con un uso adecuado de la información se puede determinar qué deportes son más peligrosos que otros. Por ejemplo, el patinaje expone al deportista a la caída, mientras que el fútbol involucra un contacto constante de los jugadores (37). Con esta observación se sugiere una clasificación de los deportes en aquellos que implican un riesgo de colisión y/o caída (fútbol, rugby, baloncesto, boxeo, judo, gimnasia) y aquellos que no exponen al jugador a los riesgos mencionados (natación, tiro con arco, etc.) (38).

5. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN DEPORTIVA

Antes de pensar en el plan de intervención para un deportista, es imprescindible que el profesional encargado de la rehabilitación, apropie, desde la biología y la fisiología de los tejidos, el proceso de curación. Lo anterior, le permitirá interpretar, argumentar y proponer un plan de intervención, el cual, tendrá como base importante las fases de la curación de los tejidos o cascada inflamatoria. Esta comprensión podrá darle al plan de trabajo una característica de progresión. La progresión permite que el profesional avance en el cumplimiento de los objetivos propuestos, imprimiendo estrés oportuno a los tejidos comprometidos sin arriesgar la integridad del deportista lesionado.

El profesional debe reconocer las tres fases principales generadas a partir de una lesión:

.....

- Fase aguda/Fase inflamatoria.
- Fase reparativa/Fase intermedia.
- Fase de remodelación.

En la planificación de un programa de intervención basado en la rehabilitación, ya sea conservador o quirúrgico, se deben contemplar las fases nombradas de la reparación tisular y tener en cuenta las siguientes determinaciones que se basan en hallazgos del examen físico (50):

- a) Tener un diagnóstico preciso (imprescindible para tener un plan de tratamiento preciso). Se deben realizar estudios o pruebas de imagen adicionales, si es necesario.
- b) Conocer la demanda del deporte; también se deben conocer y comprender los requisitos biomecánicos del deporte específico.
- c) Establecer un plan con un marco de tiempo y expectativas. El proceso comunicativo es imprescindible, con el objeto de hablar con el paciente para que entienda las expectativas realistas. A su vez, lo ayudará a desarrollar planes con respecto a la determinación del programa de participación futura, la pérdida de temporada, la pérdida de ingresos u otras consideraciones.
- d) Equipo interdisciplinario. A menudo involucra a muchos profesionales, cada uno con funciones específicas para ayudar al atleta en su recuperación. Es necesario tener una comunicación adecuada para que todos entiendan las restricciones, la gravedad y el marco de tiempo previsto. Puede incluir: entrenadores deportivos, fisioterapeutas, nutricionistas, médicos deportólogos y psicólogos.
- e) Familiarícese con las reglas y regulaciones específicas que se deben considerar con respecto a la participación que pueda afectar el regreso al deporte.

La apropiación de los procesos fisiológicos de curación, permite estar al tanto de cada una de las etapas y de esta manera tomar decisiones adecuadas en la progresión de la rehabilitación. El profesional debe conocer a fondo la secuencia de las fases y las respuestas fisiológicas de los tejidos al traumatismo, a su vez que su secuencia y el periodo de tiempo requerido para que se cumplan (39).

.....

En los deportistas, las lesiones se centran con más frecuencia en el sistema musculoesquelético y con menos frecuencia en el sistema nervioso.

Las lesiones primarias se describen como crónicas o agudas y son causadas por fuerzas macrotraumáticas o microtraumáticas. Las lesiones macrotraumáticas ocurren por un traumatismo agudo y causan dolor e incapacidad funcional. Estas lesiones comprenden las fracturas, luxaciones, subluxaciones, esguinces, distensiones y contusiones. Por otro lado, las lesiones microtraumáticas ocurren por uso excesivo y son causadas por sobrecargas repetitivas o por mecanismos incorrectos asociados con el entrenamiento y la competición. Estas lesiones comprenden la tendinitis, tendosinovitis, bursitis, entre otras.

Por su parte, las lesiones secundarias son la respuesta inflamatoria o la hipoxia generadas por una lesión primaria (39).

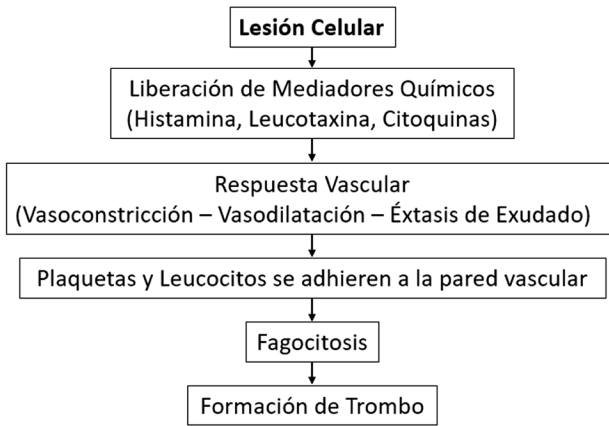
A continuación, se describen las fases a las que un tejido biológico debe someterse en su proceso de reparación:

A. FASE AGUDA/FASE INFLAMATORIA

En el momento que se dé una lesión en el tejido, el proceso de curación inicia de manera inmediata. La destrucción del tejido produce una lesión directa en las células de los distintos tejidos blandos (40). La lesión celular altera el metabolismo y provoca la liberación de sustancias que inician la respuesta inflamatoria. Se caracteriza sintomáticamente por eritema, tumefacción, dolor a la palpación y aumento de la temperatura (39).

El proceso inflamatorio se da debido a una liberación de unas sustancias químicas que modifican el metabolismo; la histamina produce vasodilatación y el aumento de la permeabilidad celular. La bradicina incide en el tejido vascular y aumenta la permeabilidad, estimulando adicionalmente la producción de prostaglandinas que potencializan la permeabilidad de la zona (41).

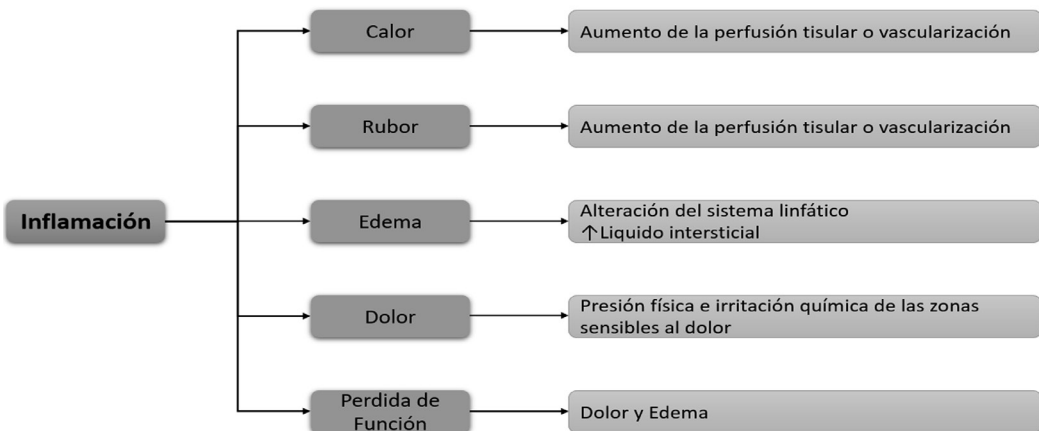
Figura 1. Secuencia de la respuesta inflamatoria.



Fuente: Prentice. *Principles of Athletic training: A competency-Based Approach* (109).

El aumento de la permeabilidad permite que las proteínas plasmáticas y plaquetas lleguen al tejido lesionado, así como el desplazamiento de leucocitos, quienes al igual que los neutrófilos aumentan aproximadamente cuatro veces su nivel basal. Estas proteínas plasmáticas son liberadas en el tejido dañado para desempeñar una función protectora, localizando y eliminando los resultantes metabólicos de la lesión (sangre y células dañadas).

Figura 2. Signos de la inflamación.



Fuente: Elaboración propia.

.....

En esta fase se dan una serie de procesos que afectan directamente el sistema vascular local, el intercambio de líquidos y la migración de leucocitos.

Reacción vascular: en esta reacción se da un espasmo vascular, también se caracteriza por la formación de un trombo plaquetario, la coagulación de la sangre y el crecimiento de tejido fibroso. Hay una respuesta a los daños a través de una vasoconstricción que dura aproximadamente de 5 a 10 minutos. El espasmo presiona y acerca al endotelio de los vasos produciendo una anemia local que es reemplazada por hiperemia en el área, debido a la posterior dilatación.

Mediadores químicos: la histamina, la leucotaxina y la necrosina, limitan la cantidad de exudado y, por tanto, la tumefacción debida a la lesión. La *histamina* es liberada por los mastocitos, que es el lugar donde se almacenan, favoreciendo la vasodilatación de los vasos y el aumento de la permeabilidad, induciendo al endotelio vascular la liberación del vasodilatador monóxido de nitrógeno (42). La *leucotaxina* es responsable de la marginación, en la que los leucocitos se adhieren a las paredes celulares. Permite el aumento de la permeabilidad celular, lo cual afecta el paso de líquido y leucocitos por las paredes celulares mediante diapédesis para formar exudado. La vasodilatación y la hiperemia son importantes en este proceso para formación de exudado y la migración de leucocitos al área dañada. Finalmente, la *necrosina* es responsable de la actividad fagocítica.

Trombogénesis: los trombocitos no se adhieren naturalmente a la pared vascular, sin embargo, la pérdida de la continuidad del vaso por la lesión deja al descubierto fibras de colágeno. Los trombocitos se adhieren a las fibras de colágeno y forman una matriz viscosa en la pared vascular, permitiendo la adherencia de más trombocitos y leucocitos, y, de esta manera, terminar formando el trombo. La función del trombo es obstruir el drenaje linfático local y ayudar a localizar la respuesta a la lesión.

Los leucocitos fagocitan la mayoría de los restos celulares permitiendo llegar al final de la fase inflamatoria, dándole vía al inicio de la fase fibroblástica. La fase inflamatoria inicial dura de 2 a 4 días tras la lesión preliminar.

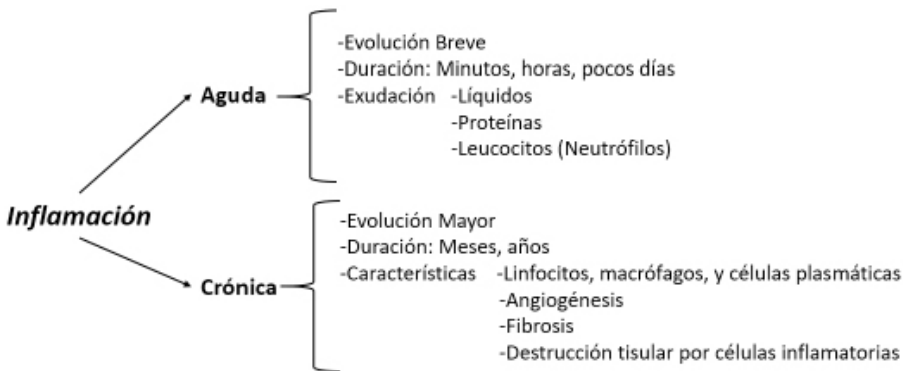
Los procesos inflamatorios agudos pueden tener cuatro desenlaces: el *primero*, y más beneficioso, es la resolución completa y la sustitución de

un tejido lesionado por un tejido similar; el *segundo*, y más frecuente, es la curación con la formación de una cicatriz.; el *tercero* es la formación de un absceso; y, finalmente, el *cuarto* posible resultado es la progresión hacia una inflamación crónica (43).

El proceso inflamatorio normal dura más de 2 o 3 días, si este proceso se extiende por más de cuatro semanas, se le denomina *inflamación subaguda*; cuando esta inflamación se extiende por meses o incluso años, se le llama *inflamación crónica* (44).

Inflamación crónica: este proceso se lleva a cabo cuando la inflamación aguda no es capaz de eliminar al agente causante de la lesión, de esta manera, es imposible devolver a los tejidos lesionados su estado fisiológico (41). La inflamación crónica implica un cambio de los leucocitos por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas (39). Este suceso es la progresión de la inflamación activa, la destrucción y la curación de tejido, y surge de dos causas posibles: (a) continúa a la inflamación aguda y puede ser consecuencia de la persistente presencia del agente lesivo como un traumatismo repetitivo o la obstrucción en el transcurso normal de la curación; (b) el resultado de una respuesta inmune hacia un tejido huésped alterado, o frente a un material extraño quirúrgico, o también puede ser el resultado de una enfermedad autoinmune (43). No existe un tiempo específico en el que una inflamación aguda evolucione a inflamación crónica. Al parecer, la inflamación crónica presenta una gran resistencia a los objetivos de los tratamientos físicos y farmacológicos (45).

Figura 3. *Inflamación Aguda vs inflamación Crónica.*



Fuente: Elaboración Propia.

B. FASE REPARATIVA/FASE INTERMEDIA

La fase reparativa o intermedia también es llamada fase de reparación fibroblástica. Durante esta fase, la actividad proliferativa y regenerativa de la formación de cicatriz y la reparación del tejido lesionado, sigue los procesos vasculares y exudativos de la inflamación. Durante la fase de reparación fibroblástica de la cicatrización, la actividad proliferativa y regenerativa que conduce a la formación de cicatrices y a la reparación del tejido lesionado sigue los fenómenos vasculares y exudativos de la inflamación. El período de formación de cicatriz (fibroplasia) comienza dentro de las primeras horas después de la lesión y puede durar entre cuatro y seis semanas. Durante este período, muchos de los signos y síntomas asociados con la respuesta inflamatoria disminuyen. A medida que la formación de cicatrices progresa, las quejas de sensibilidad o dolor desaparecen gradualmente. Durante esta fase, el crecimiento de botones capilares endoteliales en la herida es estimulado por la falta de oxígeno, después de lo cual la herida es capaz de cicatrizar aeróbicamente. Junto con un mayor suministro de oxígeno, hay un aumento en el flujo sanguíneo, que proporciona nutrientes esenciales para la regeneración de tejidos en el área (45). Esta fase se caracteriza por la acumulación de grandes cantidades de células endoteliales, miofibroblastos y fibroblastos. Los miofibroblastos y los fibroblastos se organizan en forma perpendicular a los capilares, dando lugar a la formación de un tejido de granulación inmaduro. Estas células producen una red extracelular que se compone inicialmente de glucosaminoglucanos y proteoglicanos, las cuales conforman el colágeno y la elastina. Hacia el día 6 o 7, los fibroblastos empiezan a producir fibras colágenas que se depositan aleatoriamente en la cicatriz en formación. A medida que el colágeno crece, la resistencia de la herida a la tracción aumenta rápidamente en proporción al ritmo de síntesis de colágeno. A medida que aumenta la resistencia a la tracción, el número de fibroblastos disminuye, esto es un indicio de que la fase de maduración inicia.

C. FASE DE MADURACIÓN/REMODELACIÓN

Esta fase se convierte en un proceso largo. Es caracterizada por la realineación o remodelación de las fibras de colágeno que forman el tejido cicatrizal, debido a las fuerzas de tracción que soporta. La destrucción y síntesis del colágeno suceden con un aumento invariable de la resistencia a la tracción de la matriz cicatrizal. Al aumentar el estrés y la tensión, las fibras colágenas se realinean en la posición de máxima eficacia, paralelas a las líneas de tensión. El tejido adopta gradualmente su aspecto normal y reasume su función, aunque pocas

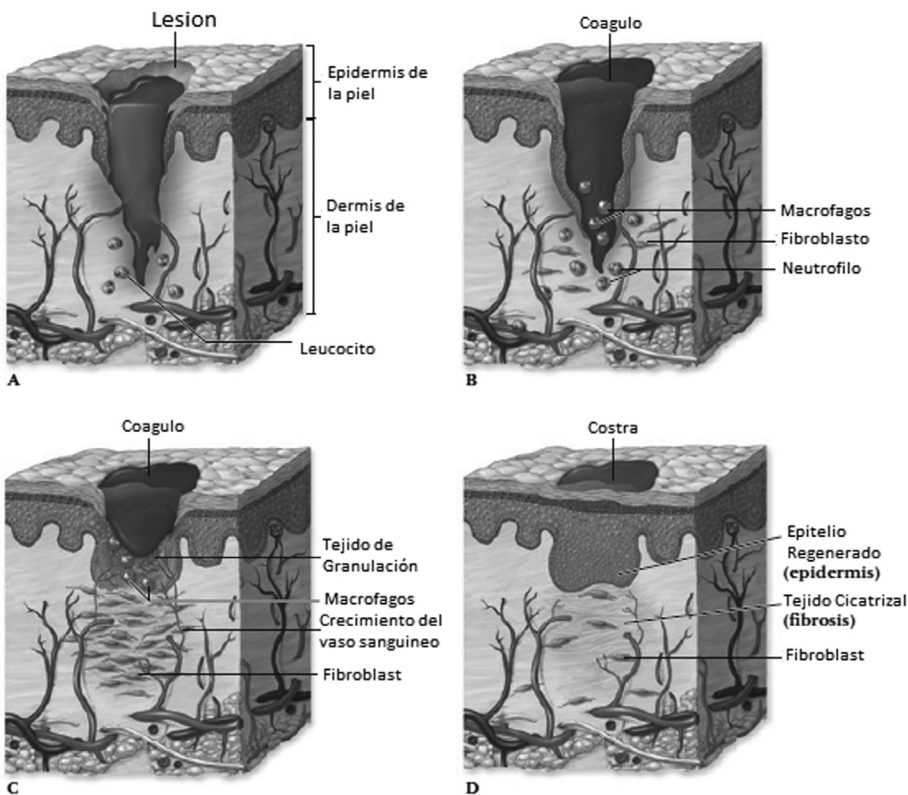


.....

veces una cicatriz es tan resistente como el tejido normal. Al término de tres semanas, la cicatriz ya es resistente y avascular. La fase de maduración de la curación podría durar varios años hasta completarse.

En la siguiente (Figura 4) se encuentra la explicación de lesión inicial y la fase de respuesta inflamatoria del proceso de curación. Clasificada de la siguiente manera: (A) Corte o lesión de los vasos sanguíneos. (B) Se forman coágulos de sangre y los leucocitos limpian la herida. (C) Los vasos sanguíneos vuelven a crecer, y se forma tejido de granulación en la fase de reparación fibroblástica del proceso de curación. (D) El epitelio se regenera y la fibrosis del tejido conectivo se produce en la fase de maduración-remodelación del proceso de curación.

Figura 4. Lesión inicial y fase de respuesta inflamatoria del proceso de curación.



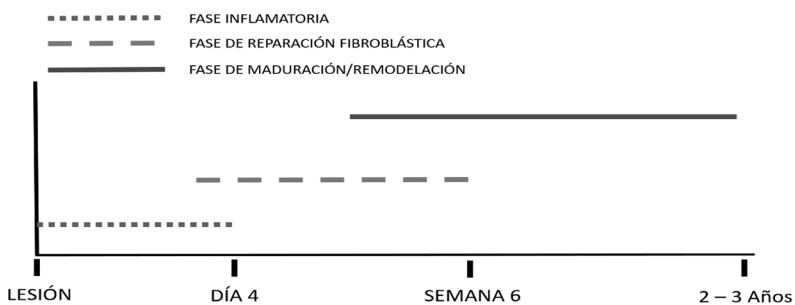
Fuente: tomado de: *Prentice. Principles of Athletic training: A competency-Based Approach* (109).



Si bien, el proceso de curación de los tejidos se encuentra descrito de manera detallada, a su vez que están determinados en un tiempo para cada una de las fases, no es posible encontrar un límite definido en la culminación de cada fase. Por tal motivo, y de acuerdo a las características anatómicas del tejido que se encuentre lesionado, este tiempo puede extenderse. Las fases de la curación se solapan unas a otras y no tiene puntos definidos de inicio y conclusión.

Esta característica requiere de la apropiación del profesional encargado de la rehabilitación, con el fin de que sus propósitos de intervención favorezcan la recuperación y no realizar actividades que puedan generar más daños o retrasen la recuperación.

Figura 5. Las tres fases de curación se sobreponen en el tiempo.



Fuente: Tomado y modificado de: *Prentice. Principles of Athletic training: A competency-Based Approach.* (109).

Para el profesional en rehabilitación, se hace necesario el conocimiento de estos sucesos que involucran la comprensión de la anatomía funcional del aparato locomotor, la fisiopatología local y regional de las lesiones en los tejidos, la mecánica generadora de la lesión y la respuesta de los diferentes elementos tisulares ante el evento traumático o al sobreuso. La decisión sobre las acciones siguientes en el proceso de rehabilitación, en cuanto a la progresión y las cargas o estrategias a usar, se deben basar en el reconocimiento de los signos (información objetiva) y los síntomas (información subjetiva) del paciente.

En este sentido, se debe brindar al proceso curativo la oportunidad de cumplir lo que se supone se debe hacer, favoreciendo un ambiente seguro para que se logre.

.....

6. FACTORES QUE AFECTAN LA REPARACIÓN TISULAR

Las lesiones deportivas presentan grandes factores etiológicos, los cuales han sido importantes para la toma de decisiones en la atención y prevención de las mismas. No obstante, las lesiones deportivas también recurren a ciertos factores que dificultan la curación:

Nutrición: la malnutrición afecta negativamente la curación al prolongar la inflamación, inhibir la función de los fibroblastos y reducir la angiogénesis y la deposición de colágeno. Existen muchos nutrientes esenciales que son importantes para la cicatrización de heridas, incluida la vitamina A (involucrada en el crecimiento epidérmico), los carbohidratos (para la síntesis de colágeno) y los ácidos grasos omega-3 (modulan la vía del ácido araquidónico) (46).

Hipoxia: todas las heridas son hipóxicas hasta cierto punto, a medida que se interrumpe su suministro vascular local. Si bien se requiere un grado de hipoxia para facilitar la reepitelización, el oxígeno suficiente es un requisito esencial para que las heridas se curen. Aunque la hipoxia es uno de los quimioatrayentes para los neutrófilos y los macrófagos, se necesita oxígeno para permitir la fagocitosis y para su función óptima. Un ensayo controlado aleatorizado demostró que el oxígeno suplementario administrado durante el período peri-operatorio redujo el riesgo de infecciones de la herida (47). El oxígeno también es esencial para la deposición de colágeno, ya que actúa como sustrato en la hidroxilación de residuos de prolina y lisina (48).

Infección: entre las complicaciones más importantes de una herida, el 50% son el resultado de infecciones locales, afectando el metabolismo colágeno, reduciendo la producción y aumentando la lisis. La infección también evita o retrasa a menudo la cicatrización provocando la formación de un exceso de tejido de granulación (43).

Aporte vascular: el proceso de curación tiene una gran dependencia de la disponibilidad de un aporte vascular suficiente. La nutrición, la presión de oxígeno y la respuesta inflamatoria tienen gran dependencia de un sistema vascular óptimo que proporcione componentes para cada proceso. La disminución de la presión de oxígeno, como consecuencia de un aporte irregular de sangre, provoca la inhibición de la migración de fibroblastos y de la síntesis

.....

de colágeno, lo que reduce la consistencia de la zona lesionada y aumenta la posibilidad de infectarse (43).

Extensión de la lesión: Los microdesgarros comprenden daños mínimos y se suelen asociar con el uso excesivo. Los macrodesgarros comprenden una destrucción, significativamente mayor, de tejidos blandos y causan síntomas clínicos y alteraciones funcionales (39).

Edema: La tumefacción generada en la lesión retarda el proceso de curación, al generar aumento de la presión, incentiva a la separación de los tejidos, inhibe el control neuromuscular, produce cambios neurológicos reflejos y dificulta la nutrición del tejido dañado (39).

Hemorragia: este suceso ocurre incluso con daños mínimos en los capilares. Este evento genera daños adicionales en los tejidos, agudizando la lesión (49).

Separación de tejidos: una herida con bordes lisos, en buena convergencia, curará por primera intención con mínima cicatrización. En su lugar, una lesión con bordes separados y desiguales se cerrará por segunda intención, con la aparición de tejido de granulación en el defecto y una gran cicatriz (39).

Espasmo muscular: este evento genera tracción sobre el tejido, separando los bordes e impidiendo su aproximación. Adicionalmente, el espasmo puede generar isquemia local o en su defecto, y de acuerdo a su extensión, isquemia generalizada (39).

Queloides y cicatrices hipertróficas: los queloides son acumulación inapropiada de tejido cicatrizal y su característica resulta en tener una producción exagerada de colágeno, permitiendo que se extienda más allá de los límites originales de la herida. La producción exagerada de colágeno, permite que estas cicatrices se tornen hipertróficas (39).

7. EFECTOS DE LA INMOVILIZACION EN LOS TEJIDOS

Los efectos de la inmovilización sobre los diferentes tejidos del cuerpo se han descrito en las diferentes fuentes de la literatura.

La evolución de la inmovilización hacia la implementación de programas de movimiento temprano, a través de ejercicios específicos, ha permitido

.....

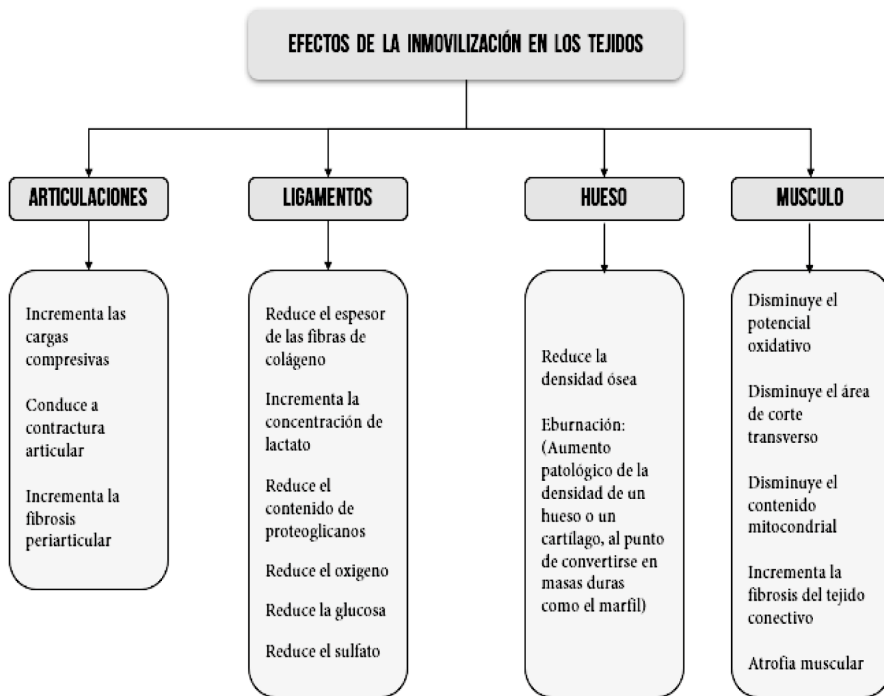
obtener resultados en la aceleración del proceso de curación, desplazando la terapia pasiva en las primeras etapas de la rehabilitación y disminuyendo el riesgo de provocar deterioro funcional a largo plazo. Si bien es evidente la necesidad de la movilización temprana, la precaución en la aplicación de las diferentes técnicas permite alcanzar el objetivo, debido a que un ejercicio vigoroso podría traer más complicaciones que resoluciones en los tejidos que están en curación.

La inmovilidad da como resultado la pérdida del sustrato tisular y el retroceso de estos cambios depende primordialmente del tiempo que dura la inmovilización.

Del mismo modo, la inmovilización prolongada genera riesgos en los tejidos musculares, tendinosos, ligamentosos, óseo y, adicionalmente, trae consecuencias fisiológicas en los diferentes sistemas del organismo. Tras una lesión, sin importar la causa, la estrategia primaria del personal de salud es la inmovilización, lo cual es adecuado. Sin embargo, el tiempo prolongado de la inmovilización y la falta de terapia activa, incluidas las estructuras sanas, conllevan a una formación mayor de tejido cicatrizal y a una disminución de la tolerancia a la fatiga de los tejidos lesionados y sanos.

La inmovilización tiene su mayor efecto durante la fase inflamatoria, la cual caduca hacia el tercer o cuarto día. Al culminar esta fase, la cantidad de fibroblastos en el área de la lesión es importante, lo cual contribuyen a la formación de tejido cicatrizal (51).

Figura 6. Efectos negativos de la inmovilización.



Fuente: adaptado de Liebenson C. *Pathogenesis of chronic back pain* (52).

Por otra parte, el colágeno y otras sustancias de la red fibrosa, se endurecen y se vuelven densos, perdiendo su flexibilidad durante los periodos de inmovilización. Esto comenzará a suceder tras unos pocos días (53). El tiempo que lleve recuperar los efectos de la movilidad es directamente proporcional al tiempo que dure dicha inmovilización; entre más tiempo inmovilizado, más tiempo durará la recuperación.

A continuación, se describen las circunstancias en los diferentes tejidos que se exponen a la inmovilización prolongada:

A. TEJIDO MUSCULAR

Del total del peso corporal, el 40% aproximadamente corresponde al muscular. El sistema muscular juega un papel importante en el metabolismo de los aminoácidos y la glucosa, en el almacenamiento de proteínas y, en cuanto a la funcionalidad, ayuda en la locomoción (54). Por lo tanto, el

.....

mantenimiento de la masa muscular y su función es esencial para la salud humana.

Actualmente, se identifican tres factores principales que desencadenan la pérdida de masa muscular; a) enfermedades crónicas como la diabetes, cáncer, epoc (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida e insuficiencia renal o cardiaca; b) Condiciones por desuso (atrofia) como la denervación, inmovilización y la microgravedad; c) envejecimiento (sarcopenia) (55,56). Estos factores conducen progresivamente a cambios fenotípicos distintos en el musculo esquelético al acelerar la degradación de la proteína, y en casos severos, aumentar el riesgo de muerte (57). Más allá de una tasa de supervivencia reducida, el desgaste también está relacionado con un estado funcional y una calidad de vida deficientes (58).

Teniendo en cuenta lo anterior, los profesionales de la salud dedicados a la investigación de la pérdida de masa muscular, plantean como objetivo principal comprender los mecanismos celulares y moleculares que gobiernan la masa del músculo esquelético durante y en la recuperación de la inmovilización (59).

La inmovilización como estrategia de rehabilitación inicial con un yeso o una condición encamada (o un vuelo espacial como caso aparte) desencadena la atrofia muscular por desuso, la cual, es causada por un desequilibrio entre la síntesis de proteínas y su degradación en las células del músculo esquelético (60).

Como consecuencia de la inmovilización, el riego sanguíneo decrece, a su vez que las fibras musculares sufren degeneración perdiendo elasticidad, extensibilidad y contractilidad; el musculo pierde peso, volumen y fuerza. Estas características llevan al músculo a desarrollar atrofia muscular. La atrofia muscular se caracteriza por la reducción del tamaño del músculo, que es consecuencia de la disminución del tono (por la ausencia de estímulos de estiramiento que mantienen el tono muscular de base), de una alteración de la sensibilidad (61), propioceptiva, y de una atrofia tendinosa con disminución de la resistencia, debido a la manera anárquica en la que se sitúan las fibras de colágeno al faltar el estímulo orientador de las fuerzas mecánicas que origina el movimiento (62).

.....

Cuando un músculo con entrenamiento previo se torna inactivo por la inmovilización, se inician cambios importantes en las siguientes horas. Entre esos cambios está la disminución del ritmo de síntesis proteica, generando la atrofia muscular mencionada anteriormente. Durante la primera semana de inmovilización se da la disminución de la fuerza, disminuyendo del 3% al 4% por día. Con la atrofia muscular, las fibras de contracción lenta son las más afectadas por la inmovilización, debido a una desintegración de las miofibrillas, la estriación de las líneas Z (discontinuidad de las líneas Z y fusión de las miofibrillas) y daños mitocondriales en las fibras ST. Cuando el músculo se atrofia disminuye tanto el área transversal de las fibras como el porcentaje de fibras ST (63,64). En general, tanto las fibras tipo I como las tipo II sufren atrofia, sin embargo, la disminución más marcada se da sobre las fibras tipo I; esto afecta la capacidad contráctil en lugar de afectar la proporción de fibra disminuida, lo cual es muy importante desde el aspecto clínico, lo que indica la necesidad de aplicar ejercicios con parámetros de intensidad baja y alta frecuencia después de la inmovilización (65).

En un estudio de *Mac Dougall & Cols*, se reportó que una inmovilización de un codo por seis semanas, provocó una disminución de más del 40% en la fuerza muscular (66). Existe una correlación de este déficit con la pérdida del área transversa de la fibra y con una disminución de la masa muscular. El área de la sección transversa del músculo cuádriceps puede disminuir de 21% a 26% después de una inmovilidad de 4 a 6 semanas en un paciente sin compromiso patológico (67).

Se debe tener en cuenta que la atrofia muscular por inmovilización se da por la pérdida del área transversa de la fibra y no por la pérdida de fibras, como sucede en los adultos mayores.

La tasa de pérdida del tejido muscular se da durante la primera fase de la rehabilitación, con cambios estructurales y metabólicos con tan solo 2 horas de inmovilización (68). Después de 5 a 7 días de inmovilización, la pérdida absoluta en la masa muscular parece disminuir constantemente (69). El constante entrenamiento de la estructura muscular, puede disminuir la posibilidad de pérdida marcada del trofismo muscular durante la inmovilización o incluso como estrategia de prevención de la pérdida de masa tras una cirugía.

La inmovilización también produce cambios en la unión miotendinosa; el área de unión entre las células musculares y las fibras de colágeno del

.....

tendón disminuye en un 50%, forjando una predisposición de lesión de la unión miotendinosa al realizar cualquier tipo de intervención activa tras la inmovilización y, a su vez, la mala planificación en los ejercicios prescritos, pueden provocar una tendinopatía secundaria (70). Los procesos histoquímicos sufren una afectación importante con la inmovilización, incluyendo la disminución de los niveles de adenosín trifosfato (ATP), creatina y glucógeno, lo que conlleva a una mayor concentración de lactato. Adicionalmente, la atrofia muscular produce un aumento en la fatiga muscular como consecuencia de la disminución de la capacidad oxidativa, produciendo una reducción en el consumo de oxígeno, niveles de glucógeno y niveles de fosfato de alta energía, contribuyendo a una reducción en la respiración celular y en la resistencia muscular (71).

Parece que la atrofia muscular que ocurre después de la inmovilización es selectiva. Por ejemplo, la inmovilización del muslo a menudo se asocia con una atrofia selectiva del cuádriceps. Aunque la rodilla es el área tradicionalmente señalada por la atrofia selectiva, este fenómeno también se puede observar en el tríceps braquial de un codo inmovilizado y, clínicamente, se puede observar que la atrofia del cuádriceps es mayor que la de los isquiotibiales (72). Por su parte, la atrofia selectiva que se produce en el cuádriceps y el tríceps braquial con inmovilización de la rodilla y el codo, respectivamente, puede deberse al papel que cumplen como músculos monoarticulares. Tres de las cuatro cabezas del cuádriceps cruzan solo la articulación de la rodilla, y dos de las tres cabezas del tríceps cruzan la articulación del codo. Por el contrario, todas las cabezas del bíceps y los isquiotibiales cruzan dos articulaciones. Por lo tanto, el bíceps y los músculos isquiotibiales están menos inmovilizados al tener todas las partes contraídas en una de las dos articulaciones que cruzan (la cadera o el hombro), lo que puede ser la razón por la que se preserva el área de sección transversal en estos músculos (73).

Por otro lado, la forma de inmovilizar coadyuva tanto a preservar como a disminuir la masa muscular. La posición de una articulación inmovilizada repercute directamente sobre el estado y posicionamiento de las fibras musculares durante la inmovilización. *Tardieu & cols* sugirieron que las fibras musculares bajo estiramiento se alargan mediante la adición de sarcómeros en serie, mientras que las inmovilizadas en una posición más corta pierden sarcómeros (74). Por lo tanto, cuando un músculo se inmoviliza en una posición extendida, la longitud de las fibras musculares

.....

aumenta para adaptarse a la nueva longitud del músculo, junto con otros cambios en el tejido conectivo. Un ajuste similar en el número de sarcómeros ocurre en el músculo que está inmovilizado en una posición acortada; la longitud de las fibras disminuye, y el número de sarcómeros se reduce para lograr el cambio fisiológico (75). Asimismo, la inmovilización de un músculo en una posición acortada conduce a un aumento del tejido conectivo y a una reducción de la extensibilidad muscular (74). Por su parte, la inmovilización muscular en una posición alargada mantiene el peso muscular y mejora el área de la sección transversal de la fibra, a diferencia de la inmovilización en una posición más corta (76).

En un proceso de rehabilitación, estirar los isquiotibiales para aumentar la longitud de reposo, es una parte importante de un programa de rehabilitación de rodilla después de la inmovilización. Aumentar la longitud de los isquiotibiales disminuirá la cantidad de resistencia que el cuádriceps debe producir para lograr la extensión completa de la rodilla. El estiramiento de la cápsula posterior también puede ser necesario si la rodilla se mantiene flexionada (77). En cuanto a la rehabilitación de la fuerza, un entrenamiento isométrico como dinámico ayuda eficazmente a compensar la atrofia muscular.

En resumen, producto de la inmovilización, el tejido muscular puede sufrir las siguientes alteraciones:

- Disminución del tamaño de la fibra muscular.
- Cambio en la longitud del músculo relajado.
- Disminución en el tamaño y cantidad de mitocondrias.
- Disminución del peso muscular total.
- Aumento en el tiempo de contracción muscular.
- Disminución de la tensión muscular producida.
- Disminución en los niveles de glucógeno en reposo y de adenosín trifosfato.
- Aumento en la concentración de lactato con ejercicio.
- Disminución en la síntesis de proteínas.

.....

B. TEJIDO CONECTIVO ARTICULAR

El tejido más abundante en el cuerpo humano es el tejido conectivo. La distribución y variación de este tipo de tejido lo constituyen la matriz de los huesos, músculos, vasos sanguíneos y linfáticos, y abarca todos los otros tejidos blandos y órganos del cuerpo. Así, el tejido conectivo conecta, sostiene y protege los órganos del cuerpo mientras se distribuyen los vasos sanguíneos a otros tejidos. Este tipo de tejido almacena las reservas de energía en forma de grasa y ayuda a proporcionar al cuerpo inmunidad a los organismos causantes de enfermedades.

El tejido conectivo se conforma no solo por células, sino también por un espacio extracelular que está ocupado por una confusa red de moléculas que forman la matriz extracelular. Las células del tejido conectivo se encuentran incluidas en la matriz extracelular y se describen como fijas, si permanecen en un solo lugar y son responsables del mantenimiento local, de la reparación tisular y del almacenamiento de energía o también se consideran móviles si pueden desplazarse de un lugar a otro (78). Esta matriz extracelular se compone de agua y diferentes tipos de moléculas, dentro de las cuales se encuentran los polisacáridos y varias proteínas, que son secretadas localmente por los fibroblastos (79). El sufijo *blastos* (*blastos=brote*), en el nombre de una célula del tejido conectivo, se refiere a que está en crecimiento o que secreta matriz extracelular. De otro modo, los fibroblastos son células que secretan matriz rica en colágeno. Las células que degradan la matriz se identifican con el sufijo *clasto* (*klastos=romper*). El colágeno (*kolla=pegamento*), es la proteína más abundante del organismo y representa aproximadamente un tercio del peso del cuerpo.

A medida que el colágeno se produce en la matriz extracelular y su madurez va avanzando, se forman enlaces intramoleculares e intermoleculares o enlaces cruzados que aumentan su número, proporcionando más resistencia a la tracción de las fibras (80). En la disposición de las fibras de colágeno, el tejido conectivo se clasifica en regular e irregular: El tejido *denso no modelado* o *irregular* contiene más fibras de colágeno y no tanto células, siendo el más abundante el fibroblasto. Este tejido provee una gran resistencia, gracias a su gran proporción de fibras colágenas. La disposición de las fibras colágenas está en varias direcciones, de allí la denominación de irregular, dado que resisten fuerzas tensoras que actúan sobre órganos y estructuras. De igual manera, el tejido *denso modelado* o *regular* es el principal

.....

componente funcional de los tendones, los ligamentos y las aponeurosis. En este tipo de tejido, las fibras se hallan dispuestas paralelamente y muy juntas, con el objeto de proveer resistencia máxima (81).

La matriz extracelular a menudo se denomina sustancia base y está compuesta de glicosaminoglicanos (GAGs) y agua. Para comprender los cambios que ocurren con la inmovilización, es importante estar familiarizado con los GAGs y su efecto sobre la extensibilidad del tejido conectivo. Se encuentran cuatro GAGs principales en el tejido conectivo: ácido hialurónico, condroitín 4-sulfato, condroitín-6-sulfato y dermatán sulfato. Generalmente, los GAGs están unidos a una proteína y se denominan colectivamente proteoglicanos. En el tejido conectivo, los proteoglicanos se combinan con agua para formar un agregado de proteoglicanos (82).

El tejido conectivo está conformado por agua entre un 60% y 70%. De igual manera, la unión de los GAGs y el agua forman un gel viscoso semilíquido en el que están incrustados el colágeno y los fibrocitos. Esta gel hace la labor de lubricante y mantiene la distancia entre las fibras, lo que permite un deslizamiento entre ellas y el deslizamiento libre para la movilidad normal del tejido conectivo.

Asimismo, la inmovilización del tejido conectivo se asocia a la reducción del ácido hialurónico en un 40%, de la condroitina-4-sulfato y del condroitina-6-sulfato en un 30% y un 4,4% de agua. La reducción de estos sustratos promoverá una reducción de la distancia entre las fibras colágenas, colocando las fibras en contacto y generando la formación anormal de enlaces cruzados. En consecuencia, el tejido conectivo perderá extensibilidad y aumentará su rigidez (83).

La inmovilización de este tipo de tejido ocasiona considerables cambios bioquímicos e histológicos, con gran repercusión en la integridad articular, ocasionando artrofibrosis. La artrofibrosis encierra las alteraciones relacionadas con las articulaciones como son la anquilosis, la rigidez articular o la contractura articular. Esta condición se origina debido a una formación exagerada de tejido cicatrizal alrededor de una articulación, después de una lesión o una intervención quirúrgica (84). Su rasgo más característico es la formación de tejido cicatrizal dentro de la cápsula articular, en la membrana sinovial o los espacios intraarticulares (85). De igual manera, se produce una reducción significativa en el contenido de GAGs y la posterior pérdida de agua, además de contribuir a la formación

.....

anormal de enlaces cruzados y a la restricción conjunta. Asimismo, dentro del espacio articular y los huecos, se deposita un exceso de tejido conectivo en forma de fibras grasas, que luego maduran para formar un tejido cicatricial que se adhiere a las superficies intraarticulares y restringe aún más el movimiento (86).

Así, la articulación de la rodilla es la más afectada por la artrofibrosis. En una reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA), la rodilla desarrolla una cápsula articular más gruesa producida por la inmovilización prolongada. Por tanto, la principal limitación se da en los movimientos de extensión y flexión, pero con más frecuencia hacia la extensión. Esta afectación tiene gran relación con la reducción de GAGs y agua, dado que causan una disminución en la relación de las fibras de colágeno, generando gran fricción entre las fibras y la reducción de la extensibilidad del colágeno (86).

Al realizar una evaluación microscópica de una rodilla con artrofibrosis, se observa una proliferación de fibroblastos y una acumulación asociada de matriz extracelular. En esta observación se encuentra específicamente una red de fibras desorganizadas constituidas principalmente por colágeno tipo I. En el caso de una intervención por lesión de LCA, se recomienda que la cirugía se retrase hasta que la rodilla se recupere del trauma inicial, dado que en el trauma inicial se presenta hemartrosis y sinovitis, generando estas condiciones para la reconstrucción y promoviendo la aparición de la artrofibrosis.

Otra de las complicaciones por la inmovilización es la fibrosis. Esta alteración se da por el aumento del número de células que sintetizan colágeno, el aumento de la síntesis por las células existentes o la deficiente degradación del colágeno con la síntesis continua de colágeno (87). Por su parte, la inflamación derivada de una lesión precede al proceso de reparación. Así, el control de la respuesta inflamatoria tiene un impacto directo sobre el tiempo y la cantidad de fibrosis que se desarrolle durante la cicatrización. En tal sentido, la respuesta inmune es la causa de la capsulitis que conduce a una proliferación excesiva del tejido conectivo. Por lo tanto, el depósito excesivo de tejido conectivo en la articulación es el resultado de fases inflamatorias consecutivas después de un traumatismo en la articulación. En consecuencia, si la rehabilitación es demasiado agresiva, puede causar un aumento de la inflamación y potencialmente empeorar este proceso. Por tal razón, en el momento de planificar un plan de rehabilitación, se

.....

debe hacer énfasis en la realización de ejercicios de baja intensidad, pero de larga duración, con el objeto de disminuir el riesgo de una respuesta inflamatoria.

Para las estrategias de intervención es necesario saber que el tejido artrofibrotico madura y se completa hacia los seis meses. En consecuencia, los intentos por alargar los tejidos serán infructuosos a medida que pase el tiempo de maduración y se disminuya la capacidad de remodelación de los tejidos.

Entre tanto, la movilidad articular es importante para evitar contracturas y las adherencias articulares, dado que las fuerzas físicas y el movimiento modulan la síntesis de proteoglicanos y colágeno en las articulaciones, permitiendo la disposición de fibras de colágeno recién sintetizadas, permitiendo una orientación adecuada del colágeno para resistir las tensiones del movimiento.

En resumen, producto de la inmovilización, el tejido conectivo articular podría presentar las siguientes alteraciones:

- Reducción del contenido de agua y GAGs, que disminuye la matriz extracelular.
- Reducción de la matriz extracelular, que está asociada con una disminución en la lubricación entre enlaces cruzados de fibra.
- Reducción de la masa de colágeno.
- Aumento de las tasas de recambio de colágeno, degradación y síntesis.
- Aumento de los enlaces cruzados anormales de la fibra de colágeno.

C. CARTÍLAGO ARTICULAR

El cartílago se encuentra en muchas estructuras en todo el cuerpo, y establece el equilibrio entre la necesidad de soporte estructural y la flexibilidad de una manera única (88,89). Del mismo modo, toma diferentes formas, dependiendo de la demanda particular de la estructura, y mientras que los componentes básicos de la matriz extracelular y las células permanecen consistentes, las proporciones de estos componentes varían dentro de los subtipos de cartílago (88).

.....

El cartílago se conforma de condroblastos que luego maduran a condrocitos. Los condroblastos se encuentran debajo del pericondrio, a lo largo del borde de las placas de cartílago donde se produce un nuevo crecimiento. Hay cinco tipos de cartílago: hialino (articular), fibroblástico (menisco), fibrocartílago (inserción ósea del tendón/ligamento) elástico (tráquea) y cartílago fisario. El cartílago hialino sano tiene una apariencia lisa, uniforme y vidriosa, y es de color blanco azulado. Estas características son cambiantes con la edad.

Por su parte, el cartílago articular es una capa delgada de cartílago hialino que cubre la parte de la epífisis donde el hueso forma una articulación con otro hueso. El grosor del cartílago articular varía de 1 a 7 mm. Por tal razón, se torna más grueso en articulaciones que soportan más peso como es el caso de las rodillas y las caderas. Cabe destacar que el cartílago consiste en fibras, sustancia fundamental y células. Las fibras se componen de colágeno tipo II y constituyen el 57% y el 75% del peso bruto del cartílago. El colágeno otorga resistencia a la tracción del cartílago y ayuda al deslizamiento de las superficies articulares opuestas.

Entre tanto, el estrés mecánico generado por las cargas y el movimiento de la articulación es esencial para el mantenimiento del cartílago articular sano. Es decir, las articulaciones se alimentan del movimiento. No obstante, dentro de un rango fisiológico de estrés mecánico, el cartílago asegura el equilibrio óptimo entre los fenómenos anabólicos y catabólicos (90), la sobrecarga induce respuestas catabólicas de condrocitos y se convierte en la principal causa de la osteoartritis (91). En caso contrario, la reducción de la carga aplicada, es decir, la inmovilización prolongada o el desuso serían perjudiciales para el cartílago articular (92).

Dentro de las características del cartílago, se encuentra que es avascular y sus necesidades nutricionales se dan a partir de la difusión y la osmosis. La difusión se produce a través de un gradiente de presión hidráulica, y esta presión se incrementa por el peso o el movimiento de la articulación. Por su parte, la baja presión hidráulica no tiene ningún efecto, sin embargo, la presión constante interrumpe la nutrición (93). Asimismo, el movimiento articular aumenta la velocidad de difusión de tres a cuatro veces que el estado estático. Esto implica que cuando no hay carga de peso, debe existir movimiento para preservar la integridad del cartílago articular. No obstante, el peso sin movimiento se convierte en un riesgo en la integridad, ya que las fuerzas de compresión sobre la articulación inmovilizada generan daño articular severo (94).

.....

Como consecuencia de la inmovilización, el cartílago articular sufre cambios estructurales, bioquímicos y fisiológicos. Los cambios pueden ser: fibrilación, deshilachamiento, formación de quistes, grados variables de degeneración de condrocitos, atrofia en áreas que soportan peso y reabsorción del cartílago. De igual manera, se reduce el contenido de GAGs, disminuyendo la capacidad de resistir las fuerzas de compresión (93).

En tal sentido, los efectos de la inmovilización se dan por efectos del contacto y la falta de él, es decir, sin contacto. En áreas de contacto, la gravedad de los cambios depende principalmente del grado de compresión. En áreas sin contacto, depende del crecimiento interno del tejido conectivo en la superficie articular (95). La compresión constante del cartílago articular disminuye la velocidad de difusión del líquido sinovial y produce necrosis por presión y muerte de los condrocitos (96).

La formación y circulación de fluidos sinoviales e intersticiales se estimulan mediante una carga articular intermitente y se retardan en su ausencia. Como el líquido sinovial es importante para nutrir y lubricar el cartílago, la presión intermitente puede facilitar la nutrición de los condrocitos y es vital para la función celular (97). Contrariamente, la inmovilización de la articulación en la que la articulación se carga o descarga constantemente puede comprometer el intercambio metabólico y su función, y eventualmente dan como resultado la degradación y la ebullición del cartílago (98). Por otra parte, la inmovilización de las rodillas en extensión conduce a una osteoartritis irreversible y progresiva. La compresión entre las superficies articulares aumenta en una rodilla inmovilizada y, después de cuatro semanas de inmovilización alcanza un nivel que es tres veces mayor que el nivel inicial (96).

En resumen, los efectos de la inmovilización en el cartílago articular son:

- Disminución del tamaño de los condrocitos.
- Disminución en la capacidad de los condrocitos para sintetizar proteoglicanos.
- Ablandamiento del cartílago articular.
- Disminución del grosor del cartílago articular.
- Adherencia del tejido conectivo fibrovascular a las superficies del cartílago.
- Necrosis por presión en puntos de contacto cartílago-cartílago

.....

D. LIGAMENTOS

Al igual que las estructuras periarticulares, los ligamentos sufren grandes cambios por la inmovilización. Los ligamentos, como los huesos, se remodelan en respuesta a las demandas mecánicas impuestas; el estrés produce un ligamento más rígido y fuerte, mientras que la inactividad produce una estructura más débil y más dócil (99).

Así, la inmovilidad produce que la unión hueso-ligamento tengan riesgo de lesión, ya que el ligamento sufre alteraciones directas sobre el colágeno, llevando a una disminución de la resistencia a la tracción, reduciendo la capacidad de proporcionar estabilidad articular (100).

En la literatura médica se ha establecido que, en un proceso de recuperación del ligamento, se practica la movilidad y la inmovilidad. Por lo cual, debe proporcionar estímulos progresivos que sobrecarguen al ligamento para estimular la regeneración, sin embargo, el estímulo y la carga debe ser controlada con el fin de evitar microtraumatismos acumulativos (101).

Cada ligamento tendrá cambios específicos, de acuerdo a su ubicación y función. En este sentido, el ligamento colateral medial (LCM) disminuye su área de la sección transversal y la carga de esfuerzo máximo. El LCM está tenso en extensión de rodilla, lo que implica que, al inmovilizar una rodilla en esta posición, el ligamento se tornará más “apretado”. En un proceso de reconstrucción del LCM, la inmovilización debe ser con la rodilla levemente flexionada, esto permitirá una disminución del estrés del ligamento. Al igual que el cartílago articular, se recomienda realizar un movimiento progresivo varias veces en el día, con el fin de no promover la disminución del área transversa del ligamento (102,103).

Así, el equipo disciplinario encargado de la rehabilitación en cualquier estructura, incluyendo los ligamentos, requiere conocimientos de biomecánica y anatomía funcional. Lo anterior, influirá en los criterios para la rehabilitación, de tal forma que se desarrolle una adecuada inmovilización que permita la recuperación tisular y, a su vez, permitirá tomar decisiones de rehabilitación funcional que no ponga en riesgo de recidivas futuras.

Los ligamentos sometidos a inmovilización pueden sufrir las siguientes alteraciones:

.....

- Disminución significativa del estrés lineal, el estrés máximo y la rigidez.
- Disminución en el área de la sección transversal de la fibrilla del ligamento, que da como resultado una reducción en el tamaño y la densidad de la fibrilla.
- Aumento de la síntesis y degradación del colágeno, lo que se traduce en una mayor tasa de rotación.
- La interrupción de la disposición paralela de colágeno.
- Reducción de la carga y la capacidad de absorción de energía del complejo hueso-ligamento.
- Disminución del nivel de glicosaminoglicanos.
- Aumento de la actividad osteoclástica en la unión hueso-ligamento, que causa un aumento en la resorción ósea en esa área.

E. HUESOS

Los huesos, como otras estructuras, sufren cambios estructurales importantes producto de la inmovilidad. En el hueso se identifican la reducción de la densidad mineral ósea, la reducción de la integridad articular y la resistencia ósea (104).

La estructura del hueso es el producto de la acción de los osteoblastos, los osteoclastos y los osteocitos. Se ha considerado que la remodelación ósea se produce a través de la actividad de osteoclastos en cuanto a la reabsorción ósea y los osteoblastos que forman hueso. En la búsqueda de la constitución ósea, se determinó que los osteocitos comprenden el 90% de las células óseas. Los osteocitos se alojan en lagunas con dimensiones que varían de 2 a 20 μm , alojadas en la matriz ósea (105,106). Las células se conectan a través de procesos dendríticos que se ejecutan en canales delgados llamados canalículos, y así forman una red altamente interconectada que se le da el nombre de red lacunar. Es aquí donde los osteocitos forman parte de una función primordial encargada de la regulación de las actividades de los osteoclastos y los osteoblastos, es decir, en el metabolismo óseo (107).

De igual manera, con la inmovilización se da un cambio relacionado con la firmeza o dureza ósea, provocando una reducción de 55% a 60%

.....

de pérdida en semanas. Se produce adicionalmente una reducción de la resistencia elástica, volviéndose más quebradizo y susceptible a fracturas (108). Finalmente, el estímulo mecánico constante sobre el hueso influye en la actividad osteoblástica y osteoclástica. Del mismo modo, la principal causa de pérdida de densidad ósea por la inmovilización, es la variable que relaciona la descarga de peso, inhibiendo, de esta manera, la formación de hueso.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubio S, Chamorro M. Lesiones del deporte. *Arbor* CLXV, 650 (Febrero 2000), 203-225 pp.
2. Adamuz F, Nerin M. El fisioterapeuta en la prevención de lesiones del deporte. *REV FISIOTER (GUADALUPE)*. 2006; 5 (2) : 31 - 36
3. Ocampo M, Sánchez-Arias M, Ramos D, Bonilla J, Maldonado M, Escalante J. Reflexiones del desempeño profesional del fisioterapeuta en el campo de la actividad física. *Rev. Cienc. Salud*. 2012;10(2): 243-252
4. Aguiló A, Moreno C, Martínez P, Paz B. Relevancia de la formación sobre ejercicio físico y deporte en los planes de estudio de fisioterapia. *Fisioterapia* 2006;28(6):291-7
5. Osorio J, Clavijo M, Arango E, Patiño S, Gallego I. Lesiones Deportivas. *IATREIA / Vol 20/No.2 / Junio / 2007*. Pag. 167-177
6. Villaquirán A, Portilla-Dorado E, Vernaza-Pinzon P. Caracterización de la lesión deportiva en atletas caucanos con proyección a juegos deportivos nacionales. *Vol. 18, Núm. 3 (2016) pag. 541-549*
7. Chalmers D. Injury prevention in sport: not yet part of the game? *Injury Prevention*. 2002; 8(Suppl IV):iv22-iv25
8. Bahr R, Holme I. Risk factors for sports injuries: a methodological approach. *Sports Med*. 2003; 37:384-392.
9. Van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. *Sports Med*. 1992; 14:82-99
10. Kolt G, Snyder-Mackler L. Importancia de la fisioterapia en el deporte, ejercicio y la actividad física. EN: *Fisioterapia del deporte y el ejercicio*. Elsevier España, 2004. Pg. 3.

11. Halson S, Jeukendrup A. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research *Sports Med*, 34(2004), pp. 967-981
12. Australian Bureau of Statistics. Australian Social Trends June 2011. Sport and physical recreation [Online], Canberra, AU, ABS, 2011, p. 10. ABS Cat. No. 4102. Disponible en: [http://www.ausstats.abs.gov.au/ausstats/subscriber.nsf/LookupAttach/4102.0Publication29.06.114/\\$File/41020SportJun2011.pdf](http://www.ausstats.abs.gov.au/ausstats/subscriber.nsf/LookupAttach/4102.0Publication29.06.114/$File/41020SportJun2011.pdf). Consultado el 6 de noviembre de 2017
13. Moreno C, Rodríguez V, Seco J. Epidemiología de las lesiones deportivas. *Fisioterapia* Vol. 30. Núm. 1.2008;30:40-8
14. Finch C. Una visión general de algunos problemas de definición para la vigilancia de lesiones deportivas *Sports Med*, 24(3) (1997), pp. 157-163
15. Bahr R, Krosshaug R. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport *Br J Sports Med*, 39(2005), pp. 324-329
16. Travert M, Maïano C, Griffet J. Understanding injuries in sports: Self-reported injury and perceived risk of injury among adolescents. *Rev. Eur. Psychol. Appl.* 2017
17. Maffulli N. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003; 22:675-692.
18. Rose M, Emery C, Meeuwisse W. Sociodemographic predictors of sport injury in adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, (2008). 40(3), 444-450.
19. DiFiori J. Evaluation of overuse injuries in children and adolescents. *Current Sports Medicine Reports*, 2010 9, 372-378
20. Montosa I, Vernetta M, López-Bedoya J. Características de las lesiones deportivas en jóvenes practicantes de gimnasia rítmica de competición. *Rev Andal Med Deporte* vol.8 no.1 Sevilla mar. 2015
21. Garrido R, Pérez J, González M, Diéguez S, Pastor R, López-Andújar L, Llorens P. Epidemiología de las lesiones deportivas atendidas en urgencias. *Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)*; 200921(1): 5-11.

22. Ramos CA. Características de las lesiones deportivas en el Taekwondo: Aspectos básicos de su tratamiento. Revista EDU-FISICA Grupo de Investigación Edufísica disponible en: <http://edu-fisica.com/Revista%205/lesionestaekwondo.pdf>. Consultada el 5 de noviembre de 2017
23. Sánchez T, Castro L. Lesiones deportivas de las categorías mayores del club de patinaje Tequendama de Bogotá. Rev. Movimiento científico, 2015;9(1):21-32
24. Orchard J. Preventing sports injuries at the national level: time for other nations to follow New Zealand's remarkable success. Br J Sports Med 2008; 42(6):392–393.
25. Walden M, Hagglund M, Ekstrand J. Football injuries during European Championships 2004–2005. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15(9):1155–1162.
26. Orchard JW, Orchard JJ, Seward H. Results of 2 decades of injury surveillance and public release of data in the Australian Football League. Am J Sports Med 2013; 41(4):734–741.
27. Ekegren C, Gabbe B, Donaldson A, Cook J, Lloyd D, Finch C. Injuries in community-level Australian football: Results from a club-based injury surveillance system. Journal of Science and Medicine in Sport 18 (2015) 651–655
28. Hamilton B, Valle X, Rodas G, Til L, Grive RP, Rincon JA, et al. Classification and grading of muscle injuries: a narrative review. Br J Sports Med 2015; 49:306.
29. Hamilton B, Alonso J, Best T. Time for a paradigm shift in the classification of muscle injuries. Journal of Sport and Health Science 6 (2017) 255–261
30. Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). Am J Sports Med. 2011;39(6):1226–32
31. Sherry M, Best T. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. J Orthop Sports Phys Ther. 2004; 34(3):116–25.5.

32. Ramos G, Arliani G, Astur D, Pochini A, Ejnisman B, Cohen M. Rehabilitation of hamstring muscle injuries: a literature review. *Rev. Bras. Ortop.* 2017;5 2(1):11–16
33. Rachun A. Standard nomenclature of athletic injuries. 1st ed. Chicago, IL: American Medical Association; 1966.p.157.
34. Bahr R, Maehlum S. Lesiones Deportivas: Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. Edit Médica Panamericana. 2007. Pag.3
35. Walker B. Explicación de la lesión deportiva. En: Anatomía de las lesiones deportivas. Edit. Paidotribo, 2010. Pg. 1-6
36. Junge A, Langevoort G, Pipe A, Peytavin A, Wong F, Mountjoy M, et al. Injuries in team sport tournaments during the Olympic games. *American Journal of Sports Medicine.* 2004;(34):565-576.
37. Michaud, P. A., Renaud, A., & Narring, F. Sports activities related to injuries? A survey among 9–19 year olds in Switzerland. *Injury Prevention,* (2001). 7, 41–45.
38. Nicholl J, Coleman P, Williams B. The epidemiology of sports and exercise related injury in the United Kingdom. *British Journal of Sports Medicine,* (1995). 29(4), 232–238
39. Prentice W. Capítulo 2; Conocimiento del tratamiento curativo mediante la rehabilitación. *Técnicas de Rehabilitación de medicina deportiva.* Edit. Paidotribo. Pg 18. 2009
40. Goldenberg M. Wound care management: Proper protocol differs from Athletic trainer's perceptions. *Journal of Athletic training.* 1996, 31(1):12-16
41. Martínez J, Martínez J, Fuster I. Lesiones en el hombro y fisioterapia. Arán Ediciones. 2006. Pag 69
42. Lüllmann H, Mohr K, Hein Lutz. Farmacología: texto y atlas. Edit Médica Panamericana. 2010 pag 114
43. Pryde J. Inflamación y Reparación de tejidos. Cameron M. Agentes Físicos en Rehabilitación. Elsevier. 2009, pg 40

44. Kellett J. Acute soft tissue injuries--a review of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1986 Oct; 18 (5): 489-500.
45. Schiffer J. Rehabilitación of sports injuries. *IAAF* 24:2; 7-20, 2009
46. Campos A, Groth A, Branco A. Assessment and nutritional aspects of wound healing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 281e8
47. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996 May 9; 334: 1209e15.
48. Singh S, Young A, McNaught C. The physiology of wound healing. In *Surgery (Oxford)*, Vol 35,9, 2017, Pag 473-477
49. Norris S, Provo B, Stotts N. Physiology of wound healing and risk factors that impede the healing process. *AACN Clin Issues Crit Care Nurs.* 1990 Nov; 1(3):545-52.
50. Hawson ST. Physical therapy and rehabilitation of the foot and ankle in the athlete. *Clin Podiatr Med Surg* 2011; 28:189–201.
51. Liebenson C. Integración de la rehabilitación en la praxis quiropraxia (mezclando la asistencia activa y pasiva). En: *Manual de rehabilitación de la columna vertebral.* Edit. Paidotribo. 1999. P. 32
52. Liebenson C. Pathogenesis of chronic back pain. *Physiol Ther.* 1992; 15:303
53. Howse J. Lesiones: Patología, causas, tratamiento, prevención y nutrición. En: *Técnica de la danza y prevención de lesiones.* Paidotribo. 2002. P. 78
54. Mukaia R, Matsua N, Fujikuraa Y, Matsumotob N, Houb D, Kanzakic N, Shibatac H, Horikawad M, Iwasae K, Hirasakaf K, Nikawag T, Teraoa J. Preventive effect of dietary quercetin on disuse muscle atrophy by targeting mitochondria in denervated mice. *Journal of Nutritional Biochemistry* 31 (2016) 67–76
55. McCarthy J, Esser K, Peterson C, Dupont-Versteegden E. Evidence of MyomiR network regulation of beta-myosin heavy chain gene

-
- expression during skeletal muscle atrophy, *Physiol. Genomics*; 2009. 39 219–226
56. Murton A, Constantin D, Greenhaff p. The involvement of the ubiquitin proteasome system in human skeletal muscle remodelling and trophy, *Biochim. Biophys*; 2008 Acta 1782 730–743.
57. Malhotra H, Kumar A. Nuclear factor-kappa B signaling in skeletal muscle atrophy, *J. Mol. Med. (Berl.)* 86; 2008. 1113–1126.
58. Dutt V, Gupta S, Dabur R, Injeti E, Mittal A. Skeletal muscle atrophy: Potential therapeutic agents and their mechanisms of action. *Pharmacological Research* 99 (2015) 86–100
59. Appell H. Muscular atrophy following immobilisation. A review, *Sports Med.* 10 (1990) 42-58.
60. Gomes M, Lecker S, Jagoe R, Navon A, Goldberg A. Atrogin-1, a musclespecific F-box protein highly expressed during muscle atrophy. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98:14440–5.
61. Tortora G, Derrickson B. Muscular Tissue. En: *Principles of anatomy & Physiology*. 15th Edition. Edit Wiley. 2017. P.297
62. *Manual de Fisioterapia. Traumatología, afecciones cardiovasculares y otros campos de actuación.* MAD-Eduforma. Sevilla; 2004. P.557
63. Wilmore J, Costill D. Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento resistido. En: *Fisiología del esfuerzo y del deporte.* Paidotribo. 2007. P.104
64. Kannus R, Jõzsa L, Renström R, Järvtöen M, Kvist M, Lento M, Oja P, Vuori I. The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.* Volume 2, Issue 3: 1992. P. 100–118
65. Labarque V, Op't Eijnde B, Van Leemputte M. Effect of immobilization and retraining on torque-velocity relationship of human knee flexor and extensor muscles. *Eur. J. Appl. Physiol*; 2002 86:251–257.

.....

66. MacDougall J, Ward G, Sale D, Sutton J. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J. Appl. Physiol*; 1977. 43:700–703.
67. Venn M. Chemical composition of human femoral and head cartilage: Influence of topographical position and fibrillation. *Ann. Rheum. Dis*; 1979. 38:57–62
68. Leivo I, Kauhanen S, Michelsson J. Abnormal mitochondria and sarcoplasmic changes in rabbit skeletal muscle induced by immobilization. *APMIS*; 1998. 106:1113–1123.
69. Binkley, J, Peat M. The effects of immobilization on the ultrastructure and mechanical properties of the medial collateral ligament of rats. *Clin. Orthop. Relat. Res*; 1986. 203:301–308.
70. Kannus P, Jozsa L, Kvist M. The effect of immobilization on myotendinous junction: An ultrastructural, histochemical and immunohistochemical study. *Acta Physiol. Scand*; 1992. 144:387–394.
71. Rifenberick D, Max S. Substrate utilization by disused rat skeletal muscles. *Am. J. Physiol*; 1974. 226:295–297.
72. Ingemann-Hansen T, Halkjaer-Kristensen J. Computerized tomographic determination of human thigh components. The effects of immobilization in plaster and subsequent physical training. *Scand. J. Rehabil. Med*; 1980. 12:27–31.
73. Young D, Niklowitz W, Steele, C. Tibial changes in experimental disuse osteoporosis in the monkey. *Calcif. Tissue Int*; 1983. 35:304–308.
74. Tardieu C, Tabary J, Tabary C, Tardieu G. Adaptation of connective tissue length in immobilization in the lengthened and shortened positions in cat soleus muscle. *J. Physiol*; 1982. 78:214–217.
75. Witzmann F, Kim D, Fitts R. Hindlimb immobilization: Length-tension and contractile properties of skeletal muscle. *J. Appl. Physiol*; 1982. 53:335–345.

-
76. Jarvinen M, Einola S, Virtanen E. Effect of the position of immobilization upon tensile properties of rat gastrocnemius muscle. *Arch. Phys. Med. Rehabil*; 1992. 73:253–257.
 77. Bacon V. Psychological Factors in Rehabilitation. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. *Physical Rehabilitation of the Injured Athlete*. 4 Edición. Elsevier Health Sciences; 2012. P.2-10
 78. Silverthorn D. Compartimentación: Células y tejidos. En: *Fisiología humana: Un enfoque integrado*. 4ta Edición. Edit. Médica Panamericana; 2008. P.76
 79. Cediell J, Cárdenas M, García A. Tejidos conectivos generales. En: *Manual de Histología: Tejidos fundamentales*. Universidad del Rosario; 2009. P. 145
 80. Fujimoto D, Moriquichi T, Ishida T, Hayashi H. The structure of pyridinoline, a collagen cross link. *Biochem. Biophys. Res. Commun*; 1978. 84:52–57.
 81. Ross M, Pawlina W. Tejido conjuntivo. En: *Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular*. 5ta edición, Edit. Médica Panamericana; 2007. p.163
 82. Burr D, Frederickson R, Pavlinch C. Intracast muscle stimulation prevents bone and cartilage deterioration in cast-immobilized rabbits. *Clin. Orthop. Relat. Res*; 1984. 189:264–278.
 83. Alter M. Los estiramientos. *Paidotribo*. 2004. P.42
 84. Paulos L, Rosenberg T, Drawbert J. Infrapatellar contracture syndrome: An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am. J. Sports Med*; 1987.15:331–342.
 85. Jackson D, Shafer R. Cyclops syndrome: Loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*; 1987. 6:171–178
 86. Donatelli R, Owens-Burkhart A. Effects of immobilization on the extensibility of periarticular connective tissue. *J. Orthop. Sports Phys. Ther*; 1981. 3:67–72.

.....

87. Wakai A, Winter D, Street J, Redmond P. Pneumatic tourniquets in extremity surgery. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*; 2001. 9:345–351.
88. Lees D, Partington P. Articular Cartilage. *Orthopaedics And Trauma*; 2016. 30:3
89. Campbell T, Reilly K, Laneville O, Uhthoff H, Trudel G. Bone replaces articular cartilage in the rat knee joint after prolonged immobilization. *Bone* 106 (2018) 42–51
90. Madry H, Luyten FP, Facchini A. Biological aspects of early osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012; 20: 407-22.
91. Silverwood V, Blagojevic-Bucknall M, Jinks C, Jordan JL, Protheroe J, Jordan KP. Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 2015; 23:507-15.
92. Vanwanseele B, Lucchinetti E, Stüssi E. The effects of immobilization on the characteristics of articular cartilage: current concepts and future directions. *Osteoarthritis Cartilage* 2002;10:408-19
93. Williams P, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J. Anat*; 1978. 127:459–468.
94. Nomura M, Sakitani N, Iwasawa H, Kohara Y, Takano S, Wakimoto Y, Kuroki H, Moriyama H. Thinning of articular cartilage after joint unloading or immobilization. An experimental investigation of the pathogenesis in mice. *Osteoarthritis and Cartilage* 25 (2017) 727e736
95. Jurvelin J, Kiviranta I, Tammi M, Helminen J. Softening of canine articular cartilage after immobilization of the knee joint. *Clin Orthop Relat Res*. 1986 Jun;(207):246-52.
96. Virchenko O, Aspenberg P. How can one platelet injection after tendón injury lead to a stronger tendon after 4 weeks? Interplay between early regeneration and mechanical stimulation. *Acta Orthop*. 2006 Oct; 77 (5): 806-12.

-
97. Broom ND, Myers DB. A study of the structural response of wet hyaline cartilage to various loading situations. *Connect Tissue Res.* 1980; 7(4):227-37.
 98. Langenskiöld A, Michelsson JE, Videman T. Osteoarthritis of the knee in the rabbit produced by immobilization. Attempts to achieve a reproducible model for studies on pathogenesis and therapy. *Acta Orthop Scand.* 1979 Feb; 50(1):1-14.
 99. Cabaud, H, Chatty A, Gildengorin V. Exercise effects on the strength of the rat anterior cruciate ligament. *Am. J. Sports Med;* 1980. Volume: 8 issue: 2, p: 79-86
 100. Yamaguchi T, Ishii K, Yamanaka M, Yasuda K. Acute effect of static stretching on power output during concentric dynamic constant external resistance leg extension. *J Strength Cond Res.* 2006 Nov; 20(4):804-10.
 101. Yasuda K, Ohkoshi Y, Tanabe Y, Kaneda K. Quantitative evaluation of knee instability and muscle strength after anterior cruciate ligament reconstruction using patellar and quadriceps tendón. *Am. J. Sports Med;* 1992. Vol:20: 4, p: 471-475
 102. Andrews K, Lub A, Mckeanb L, Ebraheima N. Review: Medial collateral ligament injuries. *Journal of Orthopaedics* 14 (2017) 550–554
 103. Smeets K, Slane J, Scheys L, Claes S, Bellemans J. Mechanical Analysis of Extra-Articular Knee Ligaments. Part One: Native knee ligaments. *The Knee* 24 (2017) 949–956
 104. Jiang S, Dai Y, Jiang L. Osteoporosis after spinal cord injury, *Osteoporos. Int.* 17 (2) (2006) 180–92.
 105. Dong P, Hauptert S, Hesse B, Langer M, Gouttenoire P, Bousson V, Peyrin F. 3D osteocyte lacunar morphometric properties and distributions in human femoral cortical bone using synchrotron radiation micro-CT images, *Bone* 60 (2014)172–185.
 106. McCreadie B, Hollister S, Schaffler M, Goldstein S. Osteocyte lacuna size and shape in women with and without osteoporotic fracture, *J. Biomech.* 37 (4) (2004) 563–572.

.....

107. Teti A, Zallone A. Do osteocytes contribute to bone mineral homeostasis? Osteocytic osteolysis revisited, *Bone* 44 (2009) 11–16
108. Wrotniak M, Bielecki T, Gaździk T. Current opinion about using the platelet-rich gel in orthopaedics and trauma surgery. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2007 May-Jun; 9(3):227-38.
109. Prentice W. Parte III Pathology of Sports Injury. En: *Principles of Athletic training: A competency-Based Approach.* 15 Edicion. Edit. McGrawHill. 2014

