



UNIDAD 3

PARÁMETROS DE LA REHABILITACIÓN DEPORTIVA

Pedro Antonio Calero Saa 



PARÁMETROS DE LA REHABILITACIÓN DEPORTIVA

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

Pedro Antonio Calero Saa

INTRODUCCIÓN

El rol del fisioterapeuta está relacionado a las competencias alcanzadas a través de un proceso de formación profesional, el cual, establece una forma de interacción particular con los clientes/usuarios (individuo, familia y la comunidad) (1). El rol se caracteriza por ser claro en las habilidades y actitudes que se deben tener para desarrollar la profesión. Dentro de un rol concurren varias connotaciones como el *rol actuado* (modo en que cada quien se desempeña), *rol prescrito* (lo que la mayoría espera de un rol) y *rol subjetivo* (imagen que cada persona tiene de su rol) (2).

Teniendo en cuenta lo anterior, es necesario apropiarse del rol del fisioterapeuta en el área de la rehabilitación deportiva, teniendo como base su formación profesional, el objeto de estudio y la actividad dinámica que desarrolla de manera constante. Lo anterior, respaldado por las habilidades clínicas que maneja en cada campo de acción y el respaldo científico de las mismas.

De esta manera, el fisioterapeuta se convierte en un elemento importante en la rehabilitación deportiva, teniendo en cuenta que su función no se limita exclusivamente a las acciones posteriores a la lesión, sino que también realiza funciones de prevención y promoción de las prácticas adecuadas, desde la actividad física hasta el deporte. Todo esto, a través de mecanismos de evaluación y el continuo acompañamiento al paciente, tanto en un proceso educacional como de rehabilitación. Así, el fisioterapeuta contribuye a la rehabilitación de cualquier deficiencia física, acertando su intervención sobre el movimiento y la función física, a través de un sinnúmero de habilidades clínicas con respaldo científico y razonamiento clínico, con diferentes grados de integración (3), considerando su contribución y el aporte como integrante de un grupo interdisciplinario.

Con base en lo anterior, podemos extendernos en un sinfín de argumentos que evidencian la importancia del fisioterapeuta en los diferentes aspectos de su profesión, ya depende de cada profesional ejercer con responsabilidad y propiedad su rol.

1. FILOSOFÍA DE LA REHABILITACIÓN DEPORTIVA

Alrededor de un cliente/usuario con lesión deportiva, debe existir una organización profesional que propenda por una rehabilitación integral, por medio de un programa idóneo originado, en lo posible, por un grupo interdisciplinario que garantice una rehabilitación óptima. A nivel profesional y de salud, existen profesiones que aportan de manera significativa desde sus áreas específicas en la rehabilitación deportiva. Este grupo puede estar constituido, en condiciones ideales, por el médico del deporte o deportólogo, fisioterapeuta, psicólogo deportivo, nutricionista y preparador físico. Este grupo profesional podría garantizar, de una manera eficaz, el pronto retorno deportivo del individuo. Sin embargo, en cuestiones de actuación, el fisioterapeuta es el profesional que realiza un acompañamiento constante del proceso que inicia en el momento de la lesión, realizando atención, en primer lugar, de primeros auxilios y evaluando, en el momento, la planeación de un programa de rehabilitación que le permita garantizar el retorno seguro a las acciones propias del deporte.

Por estas razones, el fisioterapeuta debe asumir un rol de orientador para el deportista, de tal forma que busque la comprensión y aceptación de su situación, en cuanto a sus estructuras lesionadas y el plan de trabajo previsto para la intervención. Estos objetivos se alcanzan promoviendo una comunicación constante y enlazando al equipo de trabajo (usuario/ Fisioterapeuta). De esta manera, se permitirá que el cliente/usuario tenga conocimiento total del proceso. Esta relación, requiere de un tiempo apropiado para acoplarse, y sus beneficios sirven de apoyo en el proceso, desde el mismo autocuidado del lesionado en entornos no clínicos y pasando por el mejoramiento del plan, por parte del fisioterapeuta, gracias a los hallazgos incidentes. Sin embargo, el fisioterapeuta debe mostrarse, de manera constante, como un profesional idóneo capaz de intervenir en el proceso de recuperación de la lesión, gracias a la utilización de diversas

.....
herramientas clínicas y la identificación y seguimiento a la evolución de las mismas.

Hasta aquí hemos abordado lo relacionado con el rol del fisioterapeuta desde un concepto interdisciplinario y las acciones específicas que realiza, ahora es el turno de profundizar en otras funciones que poco a poco iremos nombrando. Debido a esto, cabe mencionar que la rehabilitación deportiva requiere de un papel mucho más exigente que la rehabilitación convencional, partiendo de la exigencia que la misma competición demanda, por lo cual, la rehabilitación se torna más estricta.

En el ámbito deportivo, todos los integrantes del equipo de salud se exponen a ambientes de mucho movimiento, en que nadie puede estar “estático”, el entorno es muy dinámico, y a esto se le debe sumar la necesidad de tener los jugadores o, en su defecto, al deportista en sus mejores condiciones. Por esta razón, el grupo de salud y el fisioterapeuta no debe proponerse esperar a finalizar la temporada competitiva para iniciar o terminar la rehabilitación.

Por ende, es necesario comprender que todas las lesiones manejan un patrón diferente de acuerdo a los factores que intervienen en la recuperación y las características de cada tejido [Unidad 2]. Esto obedece a que la táctica y estrategia deportiva requiere de elementos aptos para ciertas funciones, para lo cual el fisioterapeuta entenderá que su principal objetivo es garantizar el retorno seguro del deportista a la actividad y, de ser posible, en el menor tiempo. La ventaja radica en que los deportistas responden a demandas físicas más exigentes que las de la vida diaria, permitiendo que puede soportar cargas extenuantes, de manera particular, a razón de las rutinas relacionadas a su disciplina deportiva. En algunas ocasiones, en el afán de las particularidades del entorno de la disciplina deportiva (finales, clasificaciones) o del deportista (imagen publicitaria, referente técnico o táctico), el fisioterapeuta realiza evaluaciones funcionales en pleno proceso de rehabilitación, sin permitir la cúspide de la curación del tejido. Por tal motivo, el fisioterapeuta debe alcanzar un “equilibrio” en el plan de intervención, de tal forma que se mueva en una estrecha línea media en donde no se puede forzar al deportista al retorno rápido o agresivo, ni tampoco se deben imponer cargas suficientes para que evolucione. La pérdida de este equilibrio generará retrasos significativos en el retorno a la actividad deportiva.

A. TOMA DE DECISIONES

A lo largo del capítulo se ha hecho hincapié en las competencias que debe mostrar el fisioterapeuta, evidenciado en la capacidad de tomar decisiones asertivas en un proceso que requiere seguimiento. El tomar decisiones implica saber cuándo y cómo modificar o avanzar en el plan de trabajo sugerido en un caso específico de rehabilitación. Para tomar estas decisiones, el fisioterapeuta debe tener un amplio conocimiento y apropiación del proceso de curación de los tejidos, dado que cualquier modificación mal determinada podría ayudar al retorno rápido o al retraso del mismo. En tal sentido, hay que propiciar un espacio óptimo para que el proceso de curación cumpla con su objetivo. Ahora bien, teniendo en cuenta el proceso orgánico (normal), no se puede hacer mucho para acelerar fisiológicamente el proceso, sin embargo, las decisiones mal tomadas podrían, sí, entorpecerlo.

B. CARGA ÓPTIMA

El conocimiento anatómico funcional es imprescindible en la toma de decisiones. Conocer y entender el comportamiento de las estructuras en el proceso de curación permite, de manera prudente, progresar en la rehabilitación. Siguiendo el principio *AEEI* (Adaptaciones Específicas a la Exigencias Impuestas) se establece que cuando una estructura dañada soporta tensiones y sobrecargas de variable intensidad, se adapta gradualmente a las exigencias impuestas (4). Este principio o estrategia, se origina de tres leyes biológicas:

Ley de Davis: establece la adaptación funcional de los tejidos de las partes blandas (5), considerando que los tejidos elásticos sometidos a una hiperextensión continua se adaptan al exceso de estímulo alargándose, mientras que los tejidos elásticos sometidos a retracción continua se adaptan al efecto del estímulo acortándose (6), siendo las líneas de tensión y su dirección, la referencia para que se cumpla dicha ley (7). Las estructuras relacionadas son los tendones y las cápsulas al sufrir distensiones y acortamientos mantenidos en el tiempo se hacen permanentes (8).

Ley de Wolf: Establece la adaptación funcional de los huesos (5), en donde toda presión ejercida sobre el hueso, refuerza su entramado

.....

trabecular (6) permitiendo una mayor densidad y crecimiento del hueso en las zonas solicitadas (9).

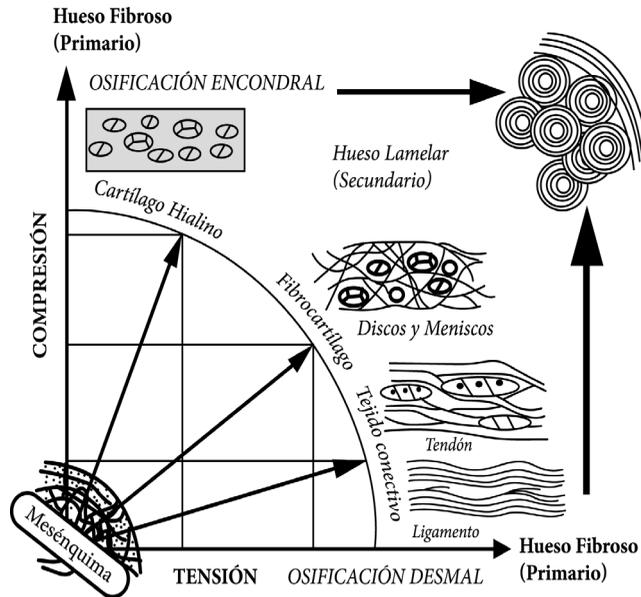
Ley de Hooke: Esta ley define la relación entre tensión y deformación. Por lo tanto, la curva en la interacción de estas variables, describe tres momentos: a) fase inicial, muy corta, denominada porción viscoelástica, y expresa una tensión progresiva de la estructura; b) fase media, más prolongada y lineal, denominada elástica porque es la fase de proporcionalidad de la deformación bajo el efecto de tensión, lo cual esta deformación es reversible; c) fase final, se denomina plástica y aparece una deformación irreversible (10).

El tratamiento determinado por el fisioterapeuta considerará la intención o la necesidad de someter a estrés o cargas progresivas al músculo. Esto podría incluir una intervención dinámica, con muchos más beneficios que una intervención pasiva o inmovilizadora. Los efectos de las cargas progresivas no solo generan remodelación o realización de las líneas de tensión de los componentes del tejido, a partir de la fase de reparación fibroblástica, sino que contribuyen además de la formación de tejido cicatrizal a la revascularización, la regeneración muscular y reorientación de fibras musculares y al fortalecimiento de las propiedades tensiles (11).

A continuación, se presentan dos imágenes en donde podrán evidenciar, en primer lugar, que las células mesenquimales, según las condiciones mecánicas a las que están sometidas producen los diferentes tipos de tejidos conectivos.

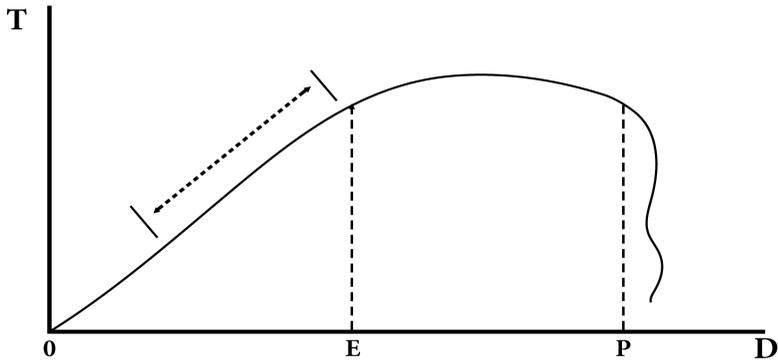
Por su parte, en la figura 8 se presenta la representación de la Ley de Hooke; en donde, Eje Y (T=Tensión), Eje X (D=Deformación). La posición inicial indica el comienzo de la tensión, la porción lineal se denomina elástica (E=Deformación reversible) y la pendiente define la dureza del material. La curva al final se denomina plástica (P=Deformación irreversible), que termina con la ruptura (R=Ruptura).

Figura 7. Las células mesenquimales.



Fuente: tomado de 12. Forriol F. Respuesta ósea a las sollicitaciones mecánicas en condiciones fisiológicas (12).

Figura 8. Ley de Hooke.



Fuente: Elaboracion propia.

.....

En el proceso de rehabilitación, la precaución va dirigida a evitar la exacerbación de la lesión. Por lo cual, “medir” la progresión de las actividades permitirá una adaptación adecuada de los tejidos a las demandas generadas por ejercicios de recuperación. En este sentido, el fisioterapeuta debe estar preparado para advertir la complicación de la recuperación, a través de la identificación de signos claros como el agravamiento o reaparición del edema y la pérdida verificable de la movilidad. En la medida que se identifiquen estos signos, se debe retroceder en la estrategia de intervención disminuyendo la carga o intensidad del trabajo impuesto. Según lo anterior, es necesario reiterar la importancia del manejo de los parámetros de la prescripción del ejercicio (tipo de ejercicio, frecuencia, intensidad, duración y progresión) y el proceso de curación de los tejidos. De esta manera, la intensidad del ejercicio debe ser proporcional al proceso de curación.

Algunos autores plantean objetivos generales para cada una de las fases de rehabilitación, sin embargo, es necesario que estas propuestas no se manejen como camisa de fuerza o estrategias rígidas, sino que sus características sean flexibles atendiendo al principio de individualidad y a las características de la disciplina deportiva.

C. MECÁNICA DE LA LESIÓN

El mecanismo de lesión es la forma en la que el deportista sufre una lesión, desde el punto de vista biomecánico y permite establecer connotaciones amplias desde una visión anatómica, funcional e histológica (13). El análisis y comprensión de una técnica o de un gesto deportivo permite conocer que ocurre a nivel corporal, ya sea con la intención para mejorar el rendimiento o bien para plantear estrategias de prevención. La comprensión del mecanismo de lesión resulta imprescindible en el ejercicio del rol del fisioterapeuta, para lo cual, debe ayudarse de elementos que permitan su valoración como el análisis cinemático, en donde a través de la filmación del gesto (preferiblemente en el espacio real) se pueden determinar las fuerzas que se producen y cómo interactúan desde y hacia el deportista.

En la intención de querer reproducir las situaciones reales, se puede tornar difícil lograrlo, sin embargo, hay que reconocer que existen movimientos específicos que son difíciles de captar como las rotaciones tibiales, las traslaciones de la tibia y las estructuras que las determinan.

.....

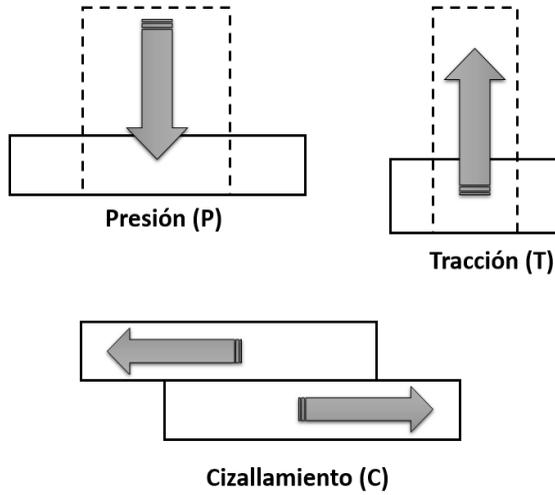
Por tal razón, el fisioterapeuta debe estar en condiciones de comprender las características de una lesión, en qué circunstancias de la actividad deportiva se producen, las particularidades biomecánicas lesivas y lograr identificar los factores de riesgo más importantes.

Se hace necesario, entonces, que el fisioterapeuta tenga conocimiento de las bases de la biomecánica y así por medio de esa disciplina científica poder entender y realimentar su intervención, a partir de cómo sucedió la lesión y, de esta manera, poder determinar los factores que ayudarán a disminuir la frecuencia de las lesiones, mejorar los tratamientos y monitorear los cambios de las intervenciones.

Cabe resaltar, que las estructuras anatómicas sufren considerablemente en el intento de restablecer la función. Esto se debe a que en la pérdida de la continuidad de cualquier estructura, el proceso de reparación genera cambios adaptativos derivados de las fuerzas que actúan de manera simultánea, generando, en el caso de una articulación, que la biomecánica del movimiento articular cambie (4).

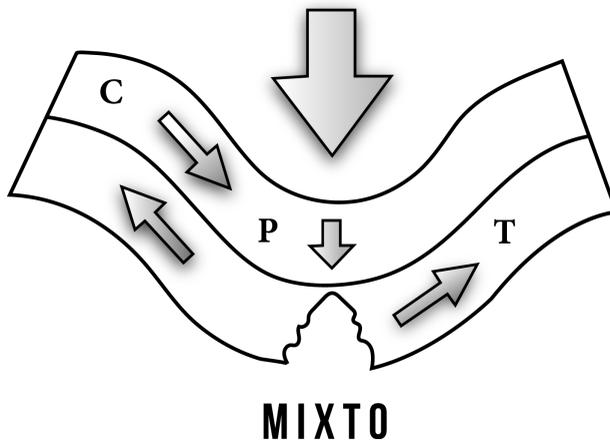
En las lesiones deportivas se pueden encontrar numerosos mecanismos que someten a los tejidos a la deformación y, de acuerdo al impacto de sus fuerzas, generar pérdida de la integridad o de su continuidad. En este sentido, nos referiremos a los *traumatismos mecánicos*, los cuales son producidos por la energía mecánica que incide sobre las células, tejidos, órganos y sistemas (14). La energía mecánica es conducida por un sólido, un líquido o un gas y son los causantes de los traumatismos y, estos a su vez, producen lesiones debido a las fuerzas de presión, tracción y cizallamiento. Así, las fuerzas de presión y tracción inciden perpendicularmente en el tejido y causan su aplastamiento o elongación. El cizallamiento es una fuerza que causa el deslizamiento paralelo y opuesto de los planos de un tejido. En lo habitual, estas fuerzas se asocian para producir la lesión.

Figura 9. Efecto de las fuerzas de presión, tracción y cizallamiento.



Fuente: Elaboracion propia.

Figura 10. Interacción de las fuerzas de presión, tracción y cizallamiento.



Fuente: Elaboracion propia.



D. HERRAMIENTAS INICIALES DE LA REHABILITACIÓN

El fisioterapeuta cuenta con una gran variedad de herramientas para inducir una rehabilitación efectiva. Sin embargo, esa efectividad va acompañada de una prescripción adecuada, teniendo en cuenta factores como el comportamiento de las lesiones y las estructuras comprometidas. Los planes de rehabilitación están diseñados específicamente para la lesión y en su condición específica no es tan relevante la rehabilitación. Sin embargo, se deben considerar los procesos fisiológicos generales en respuesta a la lesión.

Cabe destacar que la variedad en las técnicas utilizadas por los fisioterapeutas permite que las intervenciones se conviertan en preferencias, de acuerdo a la experiencia. Insistiendo en las diferentes respuestas dadas por los deportistas y su lesión, el fisioterapeuta debe evitar protocolos, los cuales impiden desarrollar el criterio profesional. Por tanto, el criterio profesional en la toma de decisiones se logra con la experiencia y el conocimiento generado por la disciplina del fisioterapeuta. Todo esto en su aspiración de adquirir y apropiar constantemente conocimientos teóricos y prácticos.

Hay que tener presente que la formulación de unos objetivos concretos y la efectividad de la intervención en la rehabilitación determina el grado y el éxito de la futura competencia (15). Consecuentemente, la responsabilidad del fisioterapeuta es optimizar y garantizar un ambiente oportuno para que el tejido se recupere satisfactoriamente, permitiendo cumplir el principal *Objetivo de la Rehabilitación Deportiva* que es permitir al deportista retornar a la competencia lo antes posible de la forma más segura sin que aparezcan recidivas. Entre tano, para poder cumplir este objetivo, el Fisioterapeuta debe: **a)** revertir o evitar las secuelas adversas resultantes de la inmovilidad o el desuso, y **b)** facilitar la cicatrización del tejido y evitar el estrés excesivo en el tejido inmaduro.





Tabla 3. Impacto del reposo prolongado en los tejidos.

<p>1. 1. Músculo</p> <ul style="list-style-type: none">a. Área transversal: tasas de atrofia de 0.5% a 1% por día de inactividad para el cuádriceps.b. Fuerza: disminución del 0.5% a 2% por día de inactividad para los flexores plantares y cuádriceps. <p>2. Descondicionamiento general (reducción de la producción de fuerza y capacidad aeróbica).</p> <p>3. Cambios estructurales en el tejido conectivo de la cápsula articular que causa una disminución del rango de movimiento.</p> <p>4. Degeneración del cartílago articular.</p> <p>5. Descondicionamiento cardiovascular.</p> <p>6. Estímulo reducido para la deposición mineral ósea, posiblemente contribuyendo a la disminución de la densidad ósea.</p>

Fuente: tomado y modificado de Bamman M, Clarke M, Feeback D (16) y Bamman M, Hunter G, Stevens B, Guilliams M, Greenisen M. (17).

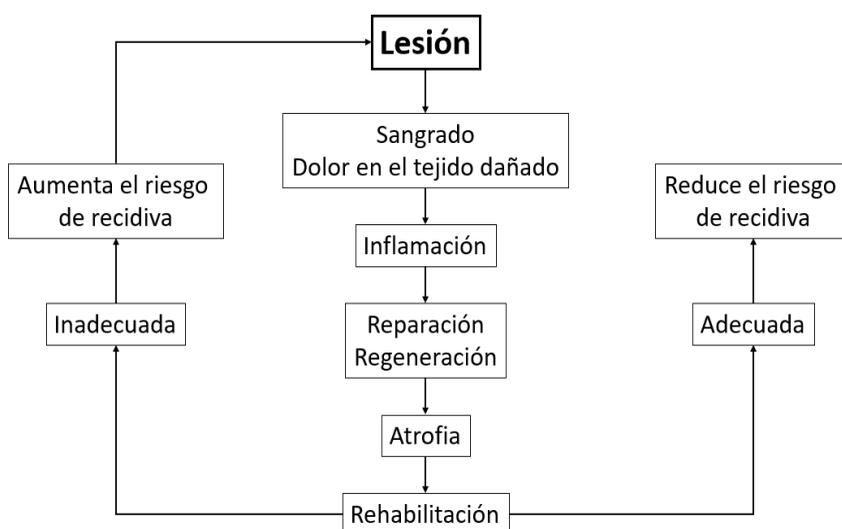
La restauración de la función previa a la lesión se plantea como el objetivo principal, o el objetivo inicial, pero debe entenderse que algunos pacientes puede que no alcancen el nivel previo a la lesión de la participación deportiva. Por lo tanto, cada protocolo o programa de rehabilitación debe ser individualizado a la necesidad específica del usuario (18). Aunque las estrategias de intervención deben considerar el principio de individualidad, también deben seguir los principios generales delineados. Todos comparten objetivos básicos, que son los siguientes (19):

1. Disminuir o eliminar el dolor.
2. Reducir o eliminar de edema.
3. Restaurar el rango de movimiento sin restricciones.
4. Recuperar la fuerza necesaria para el deporte específico.
5. Mejorar el patrón de la marcha y el movimiento de la cadena cinética.

6. Minimizar el riesgo de una nueva lesión.
7. Realizar ejercicios de agilidad específicos de la disciplina deportiva.
8. Mantener la aptitud cardiovascular.

La rehabilitación incompleta y el reingreso prematuro de los deportes predisponen al atleta a una nueva lesión.

Figura 11. La respuesta del cuerpo a las lesiones y el papel de la rehabilitación.



Fuente: Dale R. Principles of Rehabilitation. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. (20).

A lo largo del libro se ha hecho hincapié en que los factores a considerar y que determinan el diseño de un programa de rehabilitación son las limitaciones fisiológicas de la curación tisular. De esta manera, la anatomía y la morfología determinan las características de los tejidos. Del mismo modo, la resistencia del tejido disminuye después de la lesión, no obstante, a medida que transcurre el tiempo y se produce la cicatrización, la resistencia del tejido aumenta.



Tabla 4. Tasas de curación para varios tipos de tejidos.

Tejido	Tiempo aproximado para retornar a la fuerza normal
Hueso	12 semanas
Ligamento	40-50 semanas
Musculo	6 semanas a 6 meses
Tendón	40-50 semanas

Fuente: tomado de Dale R. Principles of Rehabilitation. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. (20).

Asimismo, las respuestas específicas consecuentes de la lesión involucran la inflamación, el dolor y el espasmo muscular. Estas respuestas se convierten en el principal punto de referencia para indicar al Fisioterapeuta y al deportista de que existe daño tisular. Sin embargo, la presencia de estos signos y síntomas, le aportan al fisioterapeuta los elementos de juicio para una adecuada determinación en la progresión del proceso. De igual manera, la presencia de dolor e inflamación es una señal importante para una contraindicación para la aplicación del ejercicio terapéutico temprano.

E. CRIOTERAPIA

El proceso de rehabilitación inicia una vez producida la lesión. Por tanto, no basta solo con el conocimiento del proceso fisiológico de curación de los tejidos, sino, que el fisioterapeuta debe poseer un conocimiento claro sobre el tratamiento inicial. En tal sentido, el tratamiento inicial es crucial en el proceso de rehabilitación deportiva.

De otra parte, la inflamación o tumefacción es la respuesta común en todas las lesiones y su origen se puede relacionar con factores como la hemorragia, la producción de líquido sinovial y la acumulación de resultantes metabólicos por inflamación, edema o varios factores. Por tanto, atacar la inflamación o tumefacción se convierte en el primer objetivo de intervención, debido a que la inflamación aumenta la presión del área afectada ocasionando dolor. Adicionalmente, la inflamación puede causar inhibición neuromuscular impidiendo la contracción muscular. Entre tanto, la inflamación es tradicional en las primeras 72 horas y una vez aparezca, todas las acciones

.....

deben ir encaminadas a su reducción (4). Cabe destacar que el tratamiento inicial en la lesión aguda sigue el principio *RICE*, por sus siglas en inglés, (Reposo, Hielo, Compresión, Elevación). El cual evolucionó a *PRICE* (Protección, Hielo, Compresión, Elevación), y el efecto más reconocible es la crioterapia, además de su efecto en la disminución de la temperatura del tejido, el cual, tiene su umbral de beneficio en las primeras 72 horas (21). Así, los efectos observables de la lesión son producto del cambio de metabolismo local y el concomitante aumento de temperatura (22). Del mismo modo, los efectos derivados de la crioterapia incluyen la disminución de la perfusión, signos inflamatorios reducidos (calor, enrojecimiento, hinchazón y dolor) y una tasa metabólica disminuida (23). El objetivo más importante de la crioterapia es la reducción de la tasa metabólica del tejido lesionado, lo cual, es beneficioso, ya que aumenta la capacidad del tejido para sobrevivir a los eventos de lesión secundaria después del trauma primario. Por lo tanto, la cantidad total de tejido lesionado es limitada, reduciendo el tiempo requerido para reparar el daño y volver a la actividad deportiva (24).

Los investigadores recomiendan la crioterapia durante 20 minutos, cada dos horas, durante la etapa aguda de las lesiones musculares (25), y debe ser monitoreada de cerca, ya que tiene el potencial de daño térmico (21).

F. PROTECCIÓN

En cuanto a la protección, la extremidad afectada debe ser protegida de nuevos peligros a través de ortesis (férulas), vendajes y otros medios de inmovilización. Una de las formas en las que el fisioterapeuta establece la protección del deportista ante una lesión, es la indicación de restringir la descarga de peso o la movilización agresiva con las extremidades lesionadas, a través del uso de ayudas externas como las muletas, en el caso de los miembros inferiores, o inmovilizadores, para miembros superiores.

G. RESTRICCIÓN DE LA ACTIVIDAD (REPOSO/DESCANSO)

La restricción de la actividad es crítica para el tratamiento. Al presentarse una lesión, el proceso de curación se inicia de inmediato. Si no hay restricción de actividades para la estructura afectada y por el contrario se somete a tensiones externas y esfuerzos innecesarios, el proceso curativo no tendrá posibilidades reales de inicio. Sin embargo, este descanso debe

.....

ser de duración limitada, pero este proceso presenta un dilema y es centro de debates y controversias.

Los estudios demuestran que la inmovilización temprana ayuda a evitar más el daño tisular y ayuda a reducir la formación de tejido cicatrizal, pero al mismo tiempo, permite que el tejido cicatricial recupere la fuerza para sostener las futuras fuerzas aplicadas. Esto a su vez previene la nueva lesión y es un paso importante a considerar. Obviamente, la cantidad de tensión aplicada no debe superar la carga máxima de falla y debe ser monitoreada de cerca. Sin embargo, si la inmovilización se lleva a cabo durante un período prolongado de tiempo, esto puede conducir a un exceso de fibrosis y adherencias, atrofia del músculo y pérdida de fuerza (26,27). Se debe tener en cuenta que el reposo o descanso no expresa que el deportista esté estático en su totalidad, este término se refiere solo al área afectada, por lo tanto, el deportista debe mantener un trabajo de su condición física, evitando la reducción de la capacidad aeróbica, la fuerza y la flexibilidad en las áreas que no han sido afectadas.

H. COMPRESIÓN

La compresión es una de las técnicas utilizadas para controlar el edema o la inflamación. Esta técnica busca reducir mecánicamente el espacio disponible para la tumefacción, aplicando presión sobre al área afectada. Esta técnica tiene mayor relevancia cuando se utiliza vendaje elástico, dado que, debido a su constitución, producirá presión firme y continua sobre la lesión. Este vendaje debe ser puesto durante las 72 horas iniciales desde la lesión sin interrupción. Las precauciones de este vendaje radican en la experticia del fisioterapeuta al aplicarlo. El uso insensato de este vendaje con la máxima tensión, puede generar presión adicional en los pliegues o zonas articulares generando dolor y algunos casos de laceración de la piel. Cabe recordar que los vendajes se aplican de la zona distal a la proximal, con un gradiente de presión decreciente a medida que el vendaje se mueve proximalmente.

I. ELEVACIÓN

La extremidad lesionada debe ser elevada para eliminar los efectos de la gravedad y la colección de sangre en las extremidades. Esta técnica permite el drenaje sanguíneo y linfático al sistema circulatorio. Por tanto, el grado de elevación es directamente proporcional al efecto logrado en la disminución de la inflamación.

J. RICE, PRICE O POLICED

Las lesiones deportivas han sido tratadas inicialmente a través del método RICE o PRICE. A pesar de la poca evidencia científica, los paradigmas de tratamiento al igual que la salud, evolucionan y se actualizan sobre una base de evidencia científica. Por ejemplo, se ha cuestionado el uso generalizado de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en el tratamiento de lesiones agudas de tejidos blandos, particularmente con lesiones de ligamentos y músculos (28).

En 2012, Bleakley et al (29), acuñaron el acrónimo “POLICE” para un nuevo enfoque para tratar lesiones deportivas porque creían que el “PRICE” necesitaba una actualización. Quitaron la “R”, que significaba descanso, porque la evidencia mostraba que con muchas lesiones deportivas, alguna actividad podía mantenerse e incluso ser beneficiosa (29). Lo reemplazaron por “OL” (carga óptima). De ahí que el descanso absoluto solo promovió la atrofia y el entrenamiento cruzado ayuda a mantener la forma física (30).

De igual manera, la compresión y elevación con hielo (ICE) es el principio básico del tratamiento temprano. La mayoría de las investigaciones se han centrado en el efecto analgésico de la formación de hielo o los cambios de temperatura cutáneos o intramusculares asociados; en un ensayo aleatorizado controlado realizado por Prins y Cols (31), examinaron la efectividad de la crioterapia en la recuperación de la rotura muscular aguda, encontrando que para la capacidad funcional y el alivio del dolor no se encontraron aportes significativos en el uso del hielo.

Cabe destacar que faltan estudios clínicos sobre la compresión. De ahí, que gran parte del fundamento sobre el tema se basa en la investigación relacionada con la profilaxis de la trombosis venosa profunda y el manejo del linfedema, pero hay poca investigación clínica sobre la elevación (32). Sin embargo, la medicina deportiva ha estado a la vanguardia de la rehabilitación en muchos aspectos de las lesiones musculoesqueléticas y la cirugía.

Uno de los aportes significativos de estas investigaciones tiene que ver con la identificación de la debilidad de los músculos de los glúteos (parte también de “el núcleo o Core”), los cuales se han correlacionado con muchas afecciones de las extremidades inferiores (33). Por lo tanto, la



“C” en POLICED (Tabla 5) representa “núcleo o Core” y “Compresión” combinada con “Hielo o Crioterapia”. El hielo o la crioterapia se aplican comúnmente con la compresión e incluso la elevación. La “E” era utilizada para la elevación, pero ahora se convierte en “Educación”. Muchos estudios han demostrado que la educación del paciente es clave para mantener un programa de entrenamiento saludable (34). Es importante anotar, que una buena educación implica un buen entendimiento del fisioterapeuta en relación a los procesos morfo-fisiológicos que atañen a la lesión deportiva y los factores que codyuvan a la reparación y la recuperación del deportista.

Una vez más, utilizando los resultados de la investigación, los niveles bajos de vitamina D han sido asociados con la aparición de fracturas por estrés y otros problemas de salud como la diabetes, de ahí la “D” (35,36).

Tabla 5. Acrónimo de POLICED.

Letra	Descripción
P	Protección (Inmovilización, compresión, ferulización, vendaje).
OL	Carga óptima (Piscina, elíptica, bicicleta estática).
I	Hielo (Crioterapia, con o sin compresión).
C	Core (Fuerza del núcleo central).
E	Educación (Ejercicios, realimentación, entrenamiento) Esta basada en la evidencia.
D	Dieta (Vitamina D y otros factores).

Fuente: tomado de Bleakley C, Glasgow P, MacAuley D (37).

Por su parte, la Carga óptima, mencionada anteriormente, significa reemplazar el reposo con un programa de rehabilitación equilibrado y progresivo, donde la actividad temprana impulsa la recuperación precoz, cabe resaltar que a raíz de la variedad de lesiones, no existe un protocolo o estrategia única para intervenirlas. Por esa razón, la estrategia utilizada en la Carga óptima debe reflejar las tensiones mecánicas en el tejido lesionado durante las actividades funcionales, que varían según el tipo de tejido y la región anatómica comprometida. Por ejemplo, una lesión muscular de

miembro inferior tiene carga cíclica a través de la deambulaci3n normal. En cambio, para los miembros superiores se puede requerir carga cíclica adicional para tener en cuenta en el programa de rehabilitaci3n con el fin de maximizar el estímulo mecánico. Paradójicamente, las muletas, aparatos ortopédicos y soportes, tradicionalmente asociados con el descanso, pueden tener un papel más importante en el ajuste y la regulaci3n de la carga óptima en las primeras etapas de la rehabilitaci3n (37).

2. NOCIONES EN LA REHABILITACI3N DEPORTIVA

A. MEDIDAS PARA LA CURACI3N DE TEJIDOS

Para poder diseñar un programa de rehabilitaci3n es importante considerar las limitaciones fisiológicas de la curaci3n de tejidos. Cada tejido responde ante una lesi3n disminuyendo su resistencia. Sin embargo, con el transcurrir del tiempo, y respetando el tiempo de cada tejido para que se dé su recuperaci3n, la resistencia del tejido empieza a aumentar (38,39).

Por esta raz3n, el fisioterapeuta debe considerar los factores que influyen directamente en la curaci3n de los tejidos (la edad del deportista, la salud, el estado nutricional y las características de la lesi3n), para lo cual, el programa de rehabilitaci3n debe estar constituido con base a estos factores.

El cuerpo humano est3 constituido en gran mayoría de tejido conectivo, el cual, es un tejido que est3 expuesto constantemente a estr3s o fuerzas de tensi3n, obedeciendo de manera interesante a la *Ley de Hooke*, a través del principio de curva de tensi3n/deformaci3n.

La curva de Tensi3n/deformaci3n determina como es influenciado el tejido conectivo ante la aplicaci3n de carga o tensi3n. Esta interacci3n describe una curva sinusoidal con áreas específicas; la regi3n elástica, la regi3n plástica y el punto de falla. La regi3n o fase elástica inicia cuando el tejido es sometido a una tensi3n de más del 2% de la longitud del tejido. En esta fase, las características morfológicas del tejido permiten que una vez cese la tensi3n, el tejido pueda volver a su estado normal. La fase plástica se produce cuando la tensi3n aplicada supera el 4% de la longitud del tejido en reposo. Esta fase es el resultado de la disrupci3n de algunas de las fibras

.....

de colágeno del tejido conectivo. El punto final o fase de falla, se da más allá de un 6-10% de longitud del tejido, por lo tanto, el estrés excesivo aplicado al tejido puede provocar ruptura (40).

Teniendo en cuenta lo anterior, el fisioterapeuta debe plantear un programa donde considere la fragilidad del tejido y la capacidad del mismo para soportar la tensión impuesta, la cual, está comprometida en la fase aguda de la rehabilitación.

B. ETAPAS DE LA REHABILITACIÓN (ASPECTOS DE REPARACIÓN TISULAR).

El tiempo es una variable que está presente en el desempeño del fisioterapeuta responsable de la rehabilitación. Esta variable comparte una relación muy íntima con la “Calidad”, lo cual, implica una competencia importante en la intervención profesional ante un proceso de rehabilitación. Ya se comentó que el fisioterapeuta cuenta con un sinnúmero de estrategias como las modalidades terapéuticas y los ejercicios terapéuticos. Empero, su inadecuada aplicación en cuanto a los parámetros de uso, pueden dañar el tejido inmaduro en las fases agudas de la recuperación. Este daño al tejido, exagera los signos como la inflamación e influye a una modificación constante en los objetivos de rehabilitación (41).

El fisioterapeuta debe entender que las fases de curación son referencias cronológicas que determinan las limitaciones generales en la recuperación del tejido, las cuales, ayudan al profesional a realizar una planificación oportuna (42).

Adicionalmente, estas fases tienen una transición en donde se pueden encontrar, dado que no hay un tiempo establecido que determine el inicio y el final de cada una de ellas. Además, existe una variabilidad interindividual dentro de estas limitaciones de tiempo. Por lo tanto, estas etapas o fases no deben imponer la progresión de la rehabilitación, sino que deben servir como una guía para el fisioterapeuta, porque la experiencia del profesional en rehabilitación es importante para maniobrar a través de las aguas a veces turbias de la rehabilitación (40,41).

Cabe resaltar que las fases de la rehabilitación son progresivas, por eso cuando el deportista alcanza un rango de movimiento normal se puede progresar hacia el fortalecimiento teniendo en cuenta la ganancia del

.....

rango de movimiento. A medida que se produce la cicatrización y madura el tejido conectivo, la tolerancia al aumento de la intensidad del ejercicio mejora (41).

Existen tres fases de rehabilitación: La fase aguda, la fase subaguda (intermedia) y la crónica o de regreso al deporte (42). Algunos autores describen una cuarta fase; la fase de fortalecimiento avanzado que sigue a la fase subaguda y precede al retorno deportivo (43).

I. FASE AGUDA

La fase aguda comprende desde que se da la lesión hasta que es controlada la inflamación. Generalmente, la fase aguda de curación de los tejidos blandos tiene una duración aproximada de 4 a 6 días. Los objetivos (Tabla 6) de esta fase se priorizan en la disminución o erradicación del dolor, controlar la inflamación y brindar la garantía de un trabajo enfocado en la restauración del rango articular, la flexibilidad, la fuerza muscular y la flexibilidad sin la presencia de signos y síntomas (43). En este sentido, el descanso es esencial para controlar la inflamación durante las primeras 24 horas después de la lesión. Las modalidades terapéuticas, especialmente la crioterapia, y las modalidades físicas desempeñan un papel crucial en el control del proceso de inflamación y el dolor del atleta al inicio de la rehabilitación (43). Cuando los movimientos son indicados, los pasivos y activos asistidos, son beneficiosos para ayudar a la cicatrización apropiada de los tejidos blandos (42,44). El movimiento tensiona el colágeno inmaduro, lo que ayuda a alinear su fibra a lo largo de las líneas de estrés, mientras evita el desarrollo excesivo de adherencias (45).



.....

Tabla 6. Rehabilitación en la fase aguda de curación de tejidos blandos.

Objetivos	Acciones
Disminuir la inflamación	Descanso y protección del área lesionada, crioterapia, compresión, elevación, movilización suave sin dolor (grado I) de la articulación afectada.
Minimiza los efectos de la inmovilización	Movimiento pasivo dentro de los límites del dolor, ajuste muscular isométrico, estimulación eléctrica, carga axial para la propiocepción temprana.
Reducir el derrame articular	Favorecer el rango de movimiento activo sin dolor, según lo tolerado, e intervención médica (aspiración de articulación) si es necesario.
Mantener el estado de las áreas no lesionadas	Actividad de extremidades no afectadas según la tolerancia.

Fuente: tomado de Houglum P. (46).

El avance de la fase aguda a la fase intermedia comienza cuando los efectos de la crioterapia se han estabilizado, y se manifiestan por la estabilización del edema, la restauración relativa del rango de movimiento sin dolor y la eliminación de la hiperemia (47).

II. FASE SUBAGUDA

Esta fase corresponde a los cambios o a la disminución de los efectos de la inflamación. Aunque en esta fase el tejido conectivo aun es inmaduro y limitadamente frágil, los ejercicios terapéuticos son indicados y su prescripción se basan en una intensidad suave con el objeto de originar dolor. Es una fase transicional al movimiento activo. Sin embargo, puede retroceder hacia la fase aguda por que los ejercicios aplicados sobrecargaran los tejidos, promoviendo la reaparición de la inflamación (48). El estrés inadecuado aplicado a los tejidos blandos disminuye su movilidad, lo que no solo retrasa la restauración del rango de movimiento, sino que también



potencialmente da lugar a consecuencias más graves, como la formación de adherencias (49,20).

Los objetivos de trabajo en esta fase (Tabla 7) consisten en el mejoramiento del rango de movimiento, de la fuerza, la coordinación y la agilidad, y en todos los casos se hará de manera progresiva. Algunos programas recomiendan utilizar la relación inversa entre la intensidad y la duración, realizando una baja intensidad con varias repeticiones. A medida que mejora el rango de movimiento y fuerza, las actividades de coordinación y agilidad comienzan a aumentar mientras avanza la rehabilitación. Por esta razón, el movimiento normal requiere un complejo control neuromuscular y los patrones de movimiento son más fluidos cuando existe coordinación en las acciones de los grupos musculares.

Tabla 7. Rehabilitación durante la fase subaguda de curación de tejidos blandos.

Objetivos	Acciones
Continuar controlando la inflamación	Proteja el área con dispositivos profilácticos, si es necesario; aumentar gradualmente la cantidad de movimiento de la articulación; y monitorear continuamente la respuesta del tejido a la progresión del ejercicio y ajustar la intensidad / duración en consecuencia.
Aumentar progresivamente la movilidad	El progreso del rango de movimiento va de pasivo a más activo; aumenta gradualmente la intensidad.
Progresivamente fortalecer los músculos	Avanzar de rango de movimiento isométrico a activo sin resistencia, y aumentar gradualmente la cantidad de resistencia; progresar al ejercicio isotónico como lo permite la integridad articular.
Mantener el estado de las áreas no lesionadas	Progresivamente fortalecer y reacondicionar las áreas no lesionadas con una mayor intensidad / duración de la actividad, como lo permite la curación del tejido.

Fuente: tomado de Kisner C, Colby L. (46).



La etapa subaguda juega un papel en el restablecimiento y control neuromuscular, a través de la progresión de ejercicios propioceptivos, siendo su objetivo final preparar al deportista para las actividades más complejas que ocurren en el regreso a la fase deportiva.

III. LA FASE CRÓNICA O REGRESO AL DEPORTE

La culminación de las fases anteriores debe proporcionar al atleta un rango completo de movimiento y la fuerza de la extremidad afectada. El tejido conectivo en este momento ha mejorado la resistencia a la tracción, principalmente porque la orientación de sus fibras es más adecuada para resistir el esfuerzo de tracción (20).

De igual manera, la intensidad de los ejercicios de fortalecimiento aumenta en esta fase (Tabla 8). La agilidad, la coordinación y las actividades pliométricas se realizan a un nivel más intenso para preparar a los atletas para las demandas de actividades específicas dentro de su deporte particular (41).

Tabla 8. Rehabilitación durante la fase crónica de curación de tejido blando, desde 21 días hasta 12 meses después de la lesión.

Objetivos	Acciones
Disminuir el dolor de las adherencias	Modalidades apropiadas cuando está indicado y estiramiento mecánico de las estructuras afectadas.
Aumentar la flexibilidad de otras estructuras	Estiramientos pasivos, movilizaciones articulares, masaje de fricción cruzada de tejidos blandos, ejercicios de flexibilidad.
El progreso del fortalecimiento de la musculatura afectada y de apoyo	Ejercicios isotónicos e isocinéticos de la musculatura afectada y de apoyo cuando está indicado.
Progresión de la propiocepción, coordinación y agilidad	Actividades de equilibrio, modificación de la superficie.

Fuente: tomado de Kisner C, Colby L. (46).

3. PATOLOGÍAS DEPORTIVAS

A. LESIONES MUSCULARES

Contusión: el estudio que mencionaremos a continuación abordó la contusión, pero utilizando por modelo a varios animales. Se debe decir de este estudio que está alejado de la realidad, no por el hecho de hacerse con animales sino por los mecanismos utilizados: un modelo realizó el estudio dejando caer un material metálico sobre el vientre muscular; otros utilizaron una exposición quirúrgica del vientre muscular para su posterior “trituration” (50,51). Como se mencionó anteriormente, estos modelos no son compatibles con la realidad, teniendo en cuenta que las contusiones en los deportistas ocurren por una fuerza fuerte repentina en el vientre muscular sin realizar una acción penetrante; en segundo lugar, las estrategias utilizadas no son garantía de confiabilidad (52). Los estudios realizados sobre modelos de contusión muscular generalmente se realizan para obtener características histológicas en el tejido muscular lesionado humano. En la mayoría de estos estudios, la miofibrilla se destruye y produce necrosis con disrupción de la membrana basal; adicionalmente, hay hemorragia tisular y presencia de células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos que se caracterizan por un proceso inflamatorio típico, independiente del tipo de fibra muscular (53).

Estas lesiones son las más comunes en el tejido muscular. Se dan cuando el músculo se expone a una fuerza de compresión rápida y fuerte como un golpe directo no penetrante en el vientre muscular, cuyo resultado es un hematoma (53). Esta lesión sucede en la mayoría de los deportes donde hay contacto con el oponente o entre deportistas (54) y da como resultado el daño de las células musculares y el sangrado en el músculo. Inmediatamente después de la lesión, se produce una reacción inflamatoria aguda. Las células satélites en la membrana de las células musculares se convierten en nuevas células musculares, y el tejido conectivo se forma en el área dañada. Así, el tejido dañado continúa progresando a través de las etapas de curación de los tejidos. El grado de daño del tejido muscular con una lesión por contusión determinará el grado de afectación en que los rangos de movimiento, fuerza y actividad funcional (55).

Las contusiones se pueden clasificar de acuerdo a su severidad en *Leve*, al generar pérdida de un tercio del rango de movimiento y en *Severa*, cuando hay una hemorragia y un área afectada importante que puede ser



palpable como una hernia a través de la fascia que compromete la fuerza y la funcionalidad del deportista.

Tabla 9. Clasificaciones de las contusiones.

Grado	Estructura afectada/ Deformidad	Dolor	Rango de Movimiento	Fuerza	Inflamación	Limitaciones en la marcha
Leve	Daño a la fibra muscular, hemorragia vascular y formación de hematoma	Localizado y leve	Menos del 50% afectado	Pérdida mínima	Mínimo localizado	Marcha normal
Moderada	Daño a la fibra muscular, hemorragia vascular y formación de hematoma	Moderado en masa muscular	Aproximadamente 50%	Pérdida moderada	Moderada	Marcha antálgica
Severa	Daño a la fibra muscular, hemorragia vascular y formación de hematoma; el músculo se puede herniar a través de la fascia	Severa en extremidad afectada	Menos del 50%	Pérdida de fuerza considerable	Marcado edema con dificultad para delimitarlo	Marcha comprometida, Uso de muletas

Fuente: Tomado y adaptado de Pagorek S, Noehren B, Malone T. (88).

Distensión Muscular: también son llamadas “tirones” y se producen a causa de una extensión del tejido más allá de su capacidad biológica de distensión, generando desgarros (56). Las distensiones musculares ocurren en la unión miotendinosa distal, donde se concentra una mayor fuerza y se transfiere al músculo esquelético. La gravedad de la lesión se relaciona con la participación de las miofibrillas y la inserción tendinosa en el hueso. Por lo general la distensión se produce cuando el músculo está involucrado en una contracción excéntrica, cuando las fuerzas de tensión opuestas están

.....

presentes simultáneamente, lo que hace que el músculo sea susceptible de desgarrarse (57).

Por su parte, los músculos poliarticulares (dos o más articulaciones) como son los gastrocnemios, los isquiotibiales y el recto femoral son los que se afectan con mayor frecuencia. Los músculos poliarticulares deben lidiar con grandes fuerzas internas y cambios rápidos en la longitud del músculo y el modo de contracción, debido a que se conforman en su mayoría por fibras tipo II, lo que sugiere que el metabolismo influye en las características funcionales de los músculos y en el riesgo de lesiones (58,59). Una combinación de fatiga, que resulta del alto porcentaje de fibras musculares de contracción rápida y la acción dual requerida para los músculos biarticulares, puede provocar una tensión excesiva dentro del músculo durante la contracción excéntrica, lo que produce una rotura y, por lo tanto, una lesión (60).

Las características clínicas de las distensiones varían de acuerdo a las manifestaciones dadas por la lesión, sin embargo, teniendo en cuenta que las estructuras principalmente afectadas son los vasos sanguíneos, en una distensión se podrán encontrar desgarros, hemorragias y edemas de la fibra muscular. A través del tiempo y gracias a los estudios especializados, se ha logrado una gran aproximación objetiva de la clasificación de la distensión muscular en tres niveles según la gravedad:



Tabla 10. Clasificación de las distensiones musculares.

Grado	Clasificación	Características
1	<i>Leve</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Se afectan pocas fibras musculares. • Pérdida mínima de la integridad en la unidad musculotendinosa. • Se produce inflamación e incomodidad leve. • Pérdida mínima de fuerza y restricción del movimiento.
2	<i>Moderado</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor daño muscular-Rotura Parcial. • Dolor moderado. • Clara pérdida de fuerza.
3	<i>Severo</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la integridad muscular que afecta el vientre y la unidad musculotendinosa. • Pérdida total de la función muscular.

Fuente: Tomado y adaptado de Pagorek S, Noehren B, Malone T. (88).

Las distensiones musculares aumentan el riesgo de producir más lesiones deportivas; cuando un deportista sufre una lesión de los músculos isquiotibiales, tienen entre un 12 a un 31% de probabilidades de volver a sufrir la misma lesión. La recidiva puede ser causada por la fatiga muscular, un calentamiento insuficiente y los desequilibrios musculares. Adicionalmente puede tener cambios morfológicos en la estructura funcional del músculo, después de distensiones moderadas o severas (63, 64,61).

En las distensiones musculares se dan rupturas de las unidades del sarcolema y el sarcómero. Asimismo, se daña la membrana, se produce un influjo de calcio extracelular en la célula muscular que da como resultado la destrucción de las estructuras mencionadas y se presenta la progresión de un proceso de respuesta inflamatoria (65).

.....

Laceración: las laceraciones musculares son derivadas de un trauma directo, cuando el tejido se expone a una fuerza de aplastamiento, a objetos filosos o traumas penetrantes, lo que ocasiona una pérdida de la continuidad del tejido muscular, provocando la pérdida de la transmisión de impulsos nerviosos al músculo, la destrucción local de las estructuras del tejido o incluso la pérdida volumétrica del tejido muscular. Las laceraciones son las lesiones más inusuales en el deporte, teniendo en cuenta las diferentes lesiones derivadas de la exigencia mecánica y/o física del deporte.

Cabe anotar que las laceraciones originan un proceso inflamatorio común, con las miofibrillas divididas en dos partes. A diferencia de la distensión y la contusión muscular, las laceraciones pueden comprometer la inervación muscular, lo que puede llevar a que la recuperación tisular sea compleja (66).

Se debe desatacar un factor importante en el proceso inflamatorio, esto es, la participación de las membranas musculares. El estudio de Kragh y sus colaboradores en 2005, evaluó las propiedades biomecánicas del epimisio después de una sesión del vientre muscular en animales, demostrando, de esta manera, que la reparación de los músculos, con su respectivo epimisio, soportaba cargas más elevadas que el grupo muscular en donde no se realizaba la reparación de esta membrana (67). Este estudio concluyó que la reparación de las membranas musculares garantiza mejores propiedades biomecánicas y funcionales de los músculos.

Así, las lesiones mismas brindan información relevante para el momento de plantear estrategias de intervención y favorecer su reparación. Para ser concretos: el proceso inflamatorio es la respuesta a una pérdida de la continuidad de cualquier tejido, sin tener en cuenta su causa; este proceso estará relacionado con la gravedad de la lesión y a su vez determinará la cantidad de tejido cicatrizal que será útil para la reparación del tejido. En cuanto a la laceración, el proceso utilizado comúnmente es la sutura y, si bien suscita reparación muscular, no previene la formación de tejido cicatricial fibrótico denso.

De igual manera, el músculo no se regenera eficientemente a través del tejido cicatricial; las nuevas miofibrillas no atraviesan el tejido fibroso y no se fusionan con el tejido restante, lo que lleva a una recuperación muscular incompleta. Por lo tanto, la laceración aparece como el mejor modelo de lesión mecánica que propone investigar alternativas para reducir el tejido cicatricial en el músculo debido a una lesión.

.....

Fatiga muscular: este es un fenómeno que se caracteriza por la pérdida de la capacidad contráctil del músculo como consecuencia de la actividad muscular intensa, que desencadena una falla en el mantenimiento de la fuerza requerida o esperada. Se manifiesta con la imposibilidad de seguir realizando la actividad con la intensidad determinada, en la pérdida de rendimiento durante una actividad que exige activación repetitiva o continua y en la pérdida de fuerza máxima (68,69). La fatiga muscular se acompaña de sensación de debilidad, debido a un reclutamiento motor alterado, provocando una variabilidad de la fuerza y el movimiento (70). La pérdida de fuerza se origina a niveles periféricos (musculares) y centrales (sistema nervioso central), teniendo en cuenta la interacción de los dos, con sus mediadores que son los aferentes periféricos. Cuando el deportista se expone a ejercicios intensos, ocurren cambios biomecánicos y metabólicos que afectan la mecánica muscular y su respuesta a la excitación neuronal, estimulando los receptores aferentes musculares nociceptivos. Estas aferencias se integran en los niveles espinales y supraespinales, lo que provoca una baja respuesta a los impulsos motores centrales (71).

De este modo, la fatiga muscular altera los procesos de control sensorial y motor, disminuyendo, como ya se dijo, la capacidad de desarrollar fuerza (72), afectando de igual manera la capacidad de mantener el equilibrio, la efectividad contráctil, la coordinación y la propiocepción (69).

Como consecuencia de la aparición de la fatiga muscular, especialmente en miembros inferiores, el deportista presentará dificultades para realizar actividades relacionadas con el cruce de obstáculos, reduciendo los ajustes que se deben realizar en los parámetros espacio-temporales, cinéticos y de la propia actividad muscular. En una situación particular como es la marcha, un deportista con músculos en un estado de fatiga debe realizar compensaciones para mejorar la estabilidad como lo son el aumento de la base de sustentación y el ancho de paso (73).

Al conocer los efectos negativos de la fatiga muscular, es importante conocer el proceso de recuperación de los parámetros espacio-temporales, cinéticos y electromiográficos para poder determinar el tiempo necesario para la recuperación completa. Adicionalmente, el tipo de músculo o grupo muscular y sus características morfo-fisiológicas determinarán el proceso de recuperación, teniendo en cuenta que cada músculo tiene una tasa de fatiga y recuperación diferente.

.....

Dolor muscular de aparición tardía (DOMS): Es un dolor muscular o malestar que aparece del primer al quinto día (24 a 72 horas) después del esfuerzo inusual (74). El DOMS, por sus siglas en inglés, presenta gran relación como consecuencia del entrenamiento excéntrico y en aquellos individuos que no están acondicionados para ese tipo de entrenamiento. En este sentido, el ejercicio excéntrico debe ser prescrito de manera progresiva como estrategia de rehabilitación o de entrenamiento.

Es necesario diferenciar las distensiones musculares del dolor muscular influenciado por el ejercicio, sobretudo excéntrico o ejercicio en individuos sin acondicionamiento adecuado o no entrenados. Tanto las distensiones como el DOMS producen dolor al estiramiento pasivo o activa actividad muscular. En tal sentido, la distensión muscular es un evento doloroso que se presenta de manera aguda y que el deportista o individuo identifica en el momento. Por el contrario, el DOMS, aparece en un periodo de 24 a 72 horas después del ejercicio intenso sobre todo excéntrico, especialmente en músculos no entrenados (75).

Los síntomas del DOMS se basan en una reducción marcada en la capacidad del músculo para producir fuerza, disminución del rango de movimiento y dolor que se exagera con el movimiento. La explicación fisiológica más cercana está relacionada con el daño mecánico primario de las células musculares que ocurre durante el ejercicio y la consecuente respuesta inflamatoria que es importante pero transitoria (76).

B. LESIONES LIGAMENTOSAS

Esguinces: las lesiones ligamentosas se encuentran entre las más comunes en el entorno deportivo y una de sus razones se basa en que el deportista, en su quehacer fundamental disciplinar, requiere exponerse y contrarrestar una serie de tensiones derivadas de fuerzas de origen intrínseco como extrínseco.

Por su parte, un ligamento es una banda dura y limitadamente elástica, que conecta un hueso con otro, constituyendo de esta manera las articulaciones. De acuerdo a su morfología, se establece una serie de funciones importantes como la de ofrecer estabilidad a la articulación, controlar la posición del hueso que se articula con otro, durante el movimiento, y aportar información propioceptiva o sensación espacial sobre la articulación, a través de los mecanorreceptores localizados en el ligamento.

.....

Como se mencionó anteriormente, el deportista debe estar expuesto a diferentes fuerzas que suscitan en el cuerpo disímiles deformidades agudas. A su vez, las articulaciones sufren diferentes tensiones, siendo los ligamentos los principalmente perjudicados. Si la fuerza o tensión ejercida sobre la estructura implicada sobrepasa su capacidad normal, se ocasiona la lesión del ligamento o esguince. Un esguince ligamentoso determina un estiramiento, ruptura parcial o completa.

Por tanto, la variedad o grados de la lesión ligamentosa dependen de la fuerza aplicada y el daño ocasionado. De las lesiones ligamentosas se reconocen tres grados:

I Grado: este grado se caracteriza por la distensión o desgarro de un porcentaje mínimo de las fibras del ligamento. Esta lesión genera una pérdida leve de la integridad del ligamento, generando una respuesta inflamatoria, que en relación a la gravedad solo presentará una leve sintomatología en la estabilidad articular, el dolor, y la tumefacción, sin comprometer la funcionalidad del individuo.

II Grado: en este grado se produce una distensión o desgarro de un porcentaje mayor de las fibras del ligamento, produciendo cierta separación de las mismas, ocasionando un compromiso moderado en la funcionalidad del individuo por la sintomatología presente como la inestabilidad articular (Imposibilidad moderada para realizar apoyo), dolor, tumefacción y rigidez articular.

III Grado: en este grado se presenta una separación total de las fibras del ligamento, comprometiendo de gran manera la funcionalidad. Por tal razón, el individuo que presente esta lesión no podrá realizar ningún tipo de apoyo, debido también a la sintomatología severa presentada como dolor, inestabilidad, tumefacción y rigidez articular. La rigidez articular está supeditada a la copiosidad de la tumefacción, impidiendo de esta manera su movilidad. Por ejemplo, en un esguince de III grado se debe tener en cuenta que la fuerza o fuerzas implicadas pueden afectar más ligamentos y otras estructuras. Por tal motivo, su recuperación requiere una inmovilidad prolongada. En este sentido, el individuo requerirá una reparación a través de procedimientos quirúrgicos.

C. FRACTURAS ÓSEAS

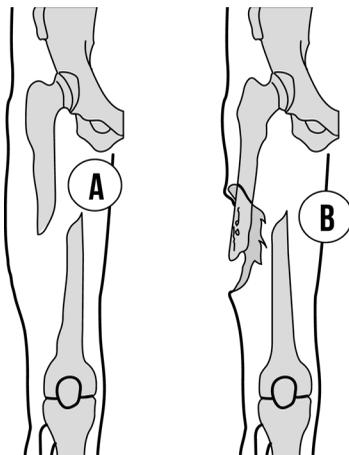
Una fractura constituye la pérdida de la continuidad del hueso. Se produce por un golpe exterior o por una contracción muscular intensa (77). Este tipo de lesión abarca todas las lesiones óseas, desde la fragmentación del hueso hasta una fisura. Apoyando este concepto, se debe mencionar que las fracturas se clasifican en abiertas o cerradas (78).

La fractura abierta o combinada constituye un acompañamiento de una lesión en la piel. De tal manera que la estructura ósea fracturada, a su vez que es desplazada, queda expuesta. Este tipo de fractura es foco de infección debido a la exposición de la estructura interna, posibilitando la entrada de microorganismos. De igual manera, en esta lesión se puede presentar una hemorragia importante, debido a una destrucción de vasos sanguíneos (79).

La fractura cerrada o simple constituye integridad de la piel y el daño es ocasionado internamente en el hueso. Sin embargo, la piel puede mostrar signos relacionados con la causa de la fractura como hematomas o laceraciones muy leves (80).

Dentro de los términos o conceptos asociados a las fracturas, se puede considerar una fractura *completa* cuando el hueso se rompe, mientras que una fractura *incompleta* implica que la fuerza causante genera alteración de la estructura ósea sin atravesar por completo el hueso.

Figura 12. Clasificación de las fracturas: (A) Cerrada o Simple; (B) Abierta o compuesta.



Fuente: tomado de Porter S. (80).



Las fracturas óseas son ocasionadas por dos tipos de mecanismos: el mecanismo *directo*, es uno de ellos e implica una fuerza que actúa directamente sobre la estructura afectada como un traumatismo o golpe, mientras que el mecanismo *indirecto* precisa de una fuerza que no se aplica directamente, pero que presenta repercusión sobre la estructura afectada con una fuerza rotacional.

Las fracturas presentan una clasificación de acuerdo al producto de las fuerzas sobre las estructuras, así:

Tabla 11. Características de las fracturas.

<p>Etiología</p>	<p>Traumáticas: provocadas por accidentes de distinta intensidad.</p> <p>Patológicas: como consecuencia de traumatismos de poca intensidad sobre un hueso afectado patológicamente.</p> <p>Por fatiga (o estrés): por sometimiento del hueso a un esfuerzo excesivo de forma repetida.</p>
<p>Mecanismo</p>	<p>Directo: se producen en el lugar de impacto de la fuerza responsable de la lesión.</p> <p>Indirecto: se producen a distancia del lugar del traumatismo, por concentración de fuerzas en dicho punto.</p>
<p>Patrón</p>	<p>Incompletas: las líneas de fractura no abarcan todo el espesor del hueso en su eje transversal.</p> <p>Completas: la solución de continuidad afecta a la totalidad del espesor del hueso y periostio. Estas fracturas pueden ser a su vez simples, con desplazamiento y esquirladas.</p>
<p>Estabilidad</p>	<p>Estable: no hay desplazamiento de los segmentos, una vez conseguida la reducción.</p> <p>Inestable: existe desplazamiento de los segmentos fracturados, una vez reducida</p>

Fuente: elaboración propia.

Fractura en tallo verde: son frecuentes en niños, cuando los huesos aún no han sido osificados por completo, debido a su proceso de maduración.

.....

Reciben su nombre debido a la similitud con la forma de fragmentarse. Es decir, como cuando la rama está verde, que se astilla, pero se dobla sin romperse (11).

Fractura transversa: se da una fisura perpendicular al eje longitudinal del hueso que lo atraviesa por completo. Ocasionalmente se acompañan de desplazamiento, debido a la forma de los extremos fracturados y los tejidos circundantes (11).

Fractura oblicua: en una fractura oblicua, el trazo forma un ángulo oblicuo de 30° o más. Estas fracturas pueden estar causadas por un traumatismo directo o indirecto. En las fracturas espiroideas simples, el trazo de fractura gira alrededor del hueso en una espiral. Las fracturas espiroideas simples están causadas por un traumatismo indirecto, aplicado al hueso mediante fuerzas de torsión (78).

Fractura espiroidea: tienen cierta semejanza con las oblicuas, dado que el ángulo de la fractura secciona el hueso en diagonal. Adicionalmente, un componente de torsión provoca un curso en espiral de la fractura a lo largo del eje longitudinal del hueso (11).

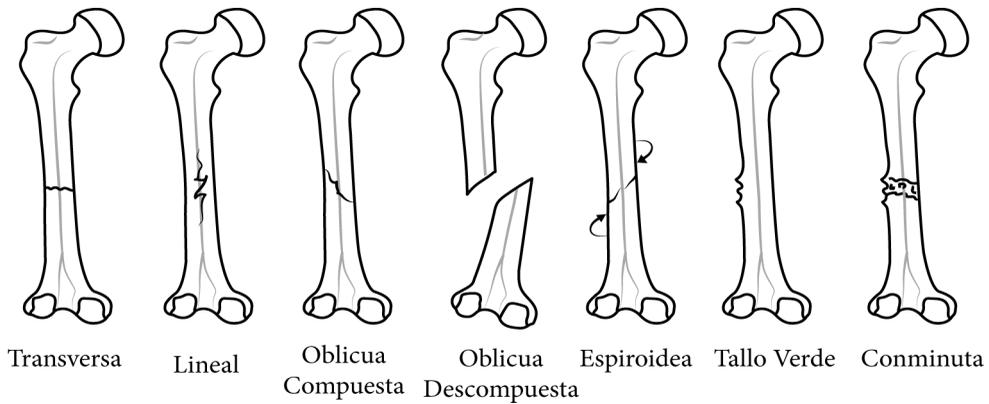
Fractura conminuta: son fracturas que implican múltiples fragmentos óseos, derivadas en lo posible, por una fuerza de aplastamiento. Requiere intervención quirúrgica para su reducción y el pronóstico implica una recuperación con un mayor tiempo y la discrepancia en la longitud, si la lesión se da en una extremidad (78).

Fractura por arrancamiento: o avulsión, se produce cuando un fragmento de hueso es arrancado en el punto de inserción ósea de un músculo, tendón o ligamento (78).

Fractura lineal: es un tipo de fractura que se produce en paralelo al eje de un hueso.

.....

Figura 13. Tipos de fractura ósea.



Fuente: elaboración Propia.

D. LESIONES CARTILAGINOSAS

Artrosis: consiste en la degeneración (pérdida de las cualidades fisiológicas) o desgaste progresivo y lento del cartílago articular y el hueso subcondral. Cabe señalar que se puede presentar de manera primaria o secundaria (adultos mayores). Su manifestación clínica implica dolor, disminución de la movilidad y claudicación de la marcha (81).

Se encuentran factores de riesgo que conllevan a la aparición de esta patología:



Tabla 12. Factores de riesgo de la artrosis.

<p style="text-align: center;">Factores generales</p> <p>1. No modificables</p> <p>Sexo (mayor en el femenino) Edad (70% en > 50 años/100% en > 75años) Raza (mayor en raza blanca) Factores genéticos</p> <p>2. Factores modificables</p> <p>Obesidad Enfermedades sistémicas Factores hormonales (déficit estrogénico) Debilidad muscular Factores nutricionales Densidad mineral ósea</p> <p style="text-align: center;">Factores Locales</p> <p>1. Anomalías articulares previas</p> <p>Traumatismos y fracturas Malformaciones o displasia Defectos de alineación Inestabilidad y laxitud articular Meniscopatía Artropatía neuropáticas</p> <p>2. Sobrecarga articular (actividad física y laboral)</p>

Fuente: tomado de Garriga X. (82).

La artrosis se clasifica en *Primaria*, la cual indica que no existen causas que expliquen la aparición de la artrosis, por tanto se puede considerar el componente hereditario. A este tipo de artrosis se le da el apelativo de idiopática (desconocida) o esencial, lo que indica que no viene precedida de otra patología. La artrosis *Secundaria* es derivada de alteraciones patológicas previas que pueden ser congénitas o adquiridas por afecciones traumáticas, metabólicas, vasculares, endocrinas, etc. (83,84).

Según la localización (Tabla 13) de la artrosis en las articulaciones, se puede clasificar en formas típicas (primarias) o atípicas (secundarias).



Tabla 13. Clasificación topográfica de la artrosis.

Localizaciones Típicas
Mano (interfalángicas, trapeciometacarpiana)
Rodilla
Cadera
Columna
Articulación acromioclavicular
Articulación esternoclavicular
Primera articulación metatarsofalángica
Localizaciones Atípicas
Articulación Metacarpofalángica
Carpo
Codo
Articulación Escapulohumeral
Tobillo
Tarso

Fuente: tomado de Garriga X. (82).

El comportamiento estructural del cartílago patológico es un desprendimiento de fibras y sustancia fundamental en la articulación. Este proceso ocurre durante el evento degenerativo asociado con una nutrición deficiente o con desuso. Cuando la estructura relacionada sufre el aumento de las fuerzas y aumento de tensión, se pueden generar fracturas osteocondrales y subcondrales. Por tal razón, la concentración de la tensión en pequeñas áreas genera presiones, que en ocasiones superan la capacidad del tejido. En tanto, las articulaciones de los miembros inferiores son por lo general las que mayor tensión soportan, sin importar que su área de soporte sea mayor a las de los miembros superiores.

Asimismo. El cartílago articular está protegido por la sinovia que actúa como lubricante. De igual manera, el hueso subcondral también ofrece un nivel de protección, respondiendo de manera elástica a las tensiones impuestas. El hueso subcondral es más elástico que el hueso compacto y, es aquí donde se presentan microfracturas que si bien son generadas por las fuerzas que afectan su integridad, también son un mecanismo para absorber y disipar las tensiones. Del mismo modo, las trabéculas se fracturan y se desplazan por las presiones atendidas por el hueso subcondral.

.....

En el hueso compacto se da una fractura como mecanismo de defensa para disipar las fuerzas. De igual manera, las articulaciones absorben las fuerzas por medio del movimiento articular y la contracción excéntrica de los músculos (11).

Las patologías cartilaginosas se producen en aquellas articulaciones que no presentan una relación congruente en sus superficies, provocando que las fuerzas aplicadas se concentren en áreas específicas, suscitando aumento de la degeneración articular. La *osteofitosis* sucede cuando en el intento del hueso de aumentar su área superficial para reducir las fuerzas de contacto. Este evento tiene como resultado la aparición de “espolones óseos”. La *Condromalacia* es una patología no inflamatoria que consiste en la degeneración progresiva del cartílago articular y el hueso subcondral, con ablandamiento y fisuras en la superficie articular (85,86).

Cabe resaltar que los deportistas presentan articulaciones que son más propensas a manifestar una respuesta similar a la osteoartritis. La proporción de peso corporal que descansa sobre la articulación, la tracción musculotendinosa y cualquier fuerza externa y significativa aplicada sobre la articulación son factores predisponentes. De igual manera, la alteración de la mecánica articular por laxitud o traumatismo previo son, también, factores que entran en juego.

E. TENDINOPATÍA

El término tendinopatía se refiere a la patología degenerativa del tendón asociada a un sobreuso del mismo (87).

Las tendinopatías tienen una asociación con un defecto en el metabolismo o la estructura de la matriz celular de los tenocitos y pone en riesgo la elasticidad y resistencia (88,89). Algunos factores esenciales como la sedestación combinada con una actividad física intensa, el sobrepeso o diferencias de longitud en los miembros inferiores, o laxitud articular, pueden someter a estas estructuras a cargas excesivas (90).

El estudio sobre la patología del tendón ha venido progresando. En sus inicios, el término más usado para hablar de la patología del tendón era la tendinitis. Teniendo en cuenta las características histológicas en las patologías del tendón, se ha requerido un mayor estudio para establecer un lenguaje unificado y actualizado.



Esto, con el fin de acercar al fisioterapeuta en su proceso de intervención y diagnóstico, de manera que le permita conocer mejor la patología a través de la evaluación inicial. De ahí, que se haya constituido un sistema de clasificación para las patologías tendinosas.

La clasificación (Tabla 14) se refiere a una nomenclatura que abarca la tendinitis, la paratendonitis y la tendinosis. Cabe resaltar que inicialmente en el tendón se dan dos signos de patología que constituyen la tendinitis y la paratendonitis, los cuales, desencadenan una respuesta inflamatoria aguda. Teniendo en cuenta este proceso y si el daño continúa aparece la tendinosis, las roturas parciales o incluso rotura total del tendón (91).

Tabla 14. Clasificación de la lesión del tendón.

Tendinopatía	Descripción	Naturaleza del inicio	Proceso inflamatorio	Causa	Signos clínicos y síntomas
Tendinitis	Lesión en el tendón que involucra desgarro parcial o completo, disrupción vascular, respuesta inflamatoria / reparadora aguda; puede implicar la degeneración sintomática del tendón cuando es crónica.	Aguda	Si (Tendón)	Macrotraumatismo, distensión, carga repetitiva/uso excesivo	Inflamacion, dolor, sensibilidad, calor (según la duración / gravedad de la patología)
Paratendinitis	Inflamación de solo el paratendón, independientemente de si el paratendón está revestido por membrana sinovial	Aguda	Si (Paratendón)	Carga repetitiva/Usó excesiva, irritación por fricción	Inflamacion, dolor, sensibilidad, calor, crepitación (dependiendo de la duración / severidad de la patología)
Tendinosis	Degeneración intratendinosa, de naturaleza no inflamatoria	Crónica	No	Carga repetitiva / uso excesivo, respuesta de curación “fallida”, compromiso vascular, envejecimiento	No se produce inflamacion de la cubierta del tendón, nódulo a menudo palpable que puede o no estar sensible, de forma asintomática.

Fuente: tomado de Dale R. (20).

.....

Las tendinopatías son en su mayoría causadas por traumatismo tendinoso repetitivo, uso excesivo, carga excesiva o degeneración del tendón. Entre esas causas, la sobrecarga tendinosa es esencial para el proceso patológico, ocasionando debilidad y falla del tendón, si este no puede responder a la carga aplicada. Sin embargo, los tendones pueden resistir ciertos grados de tensión o tracción antes de la lesión. Debemos recordar que anatómicamente, las fibras de colágeno en reposo están onduladas y con un ligero alargamiento, estas fibras se enderezan. A medida que aumenta la carga, las fibras de colágeno continúan deformándose linealmente (92). Actualmente hay autores, que basados en los hallazgos histopatológicos y ecográficos, llegan a la conclusión de que la mayoría de las tendinopatías se asocian a un único factor que es el de un proceso degenerativo (87).

La tendinitis, la paratendinitis y la tendinosis son patologías frecuentes en el entorno clínico/deportivo. Comprenderlas y apropiarse ayuda a tomar decisiones en cuanto a las estrategias de intervención adecuadas. Por tanto, es necesario un adecuado diagnóstico acerca del tejido que está involucrado y los factores histopatológicos presentes, los cuales pueden confirmarse solo con la biopsia de tejido, que a menudo se realiza solo en las últimas etapas de la lesión del tendón cuando el tratamiento conservador ha fallado.

Tendinitis: esta patología se refiere a la presencia de inflamación dentro del tejido del tendón (93). Cuando se produce un sobreuso inicial o una tensión del tendón, el desgarro microscópico del tendón produce inflamación, hinchazón localizada y presencia de dolor. En esta patología, la inflamación inicial sucede en el mismo tendón, sin inflamación del paratendón (94,92).

En tal sentido, la tendinitis es causada por las demandas repetitivas que se le aplican al tendón, durante un periodo de uso excesivo o durante un esfuerzo agudo excesivo, como un aumento reciente en el nivel de actividad. La respuesta inicial es la fase inflamatoria, y el tendón continúa con las fases de reparación fibroblástica y la de maduración-remodelación de la cicatrización de los tejidos blandos. En algunos casos, el proceso de curación normal falla y la tendinitis crónica persiste. Se desconoce la causa inicial de la conversión de tendinitis aguda en crónica, sin embargo, a nivel histológico, se reconoce en la cronicidad una mayor formación de colágeno y fibrosis.

.....

Paratendinitis: este término se refiere a la inflamación del extremo posterior del tendón, independientemente de si el paratendón está revestido (95). Colectivamente, la paratendinitis incluye las patologías separadas de peritendinitis, tendosinovitis y tenovaginitis. La paratendinitis sucede en los movimientos repetitivos cuando el tendón fricciona una prominencia ósea, su posición anatómica es estrecha o está sujeto a una fuerza de compresión externa (96).

Tendinosis: esta patología determina una serie de cambios degenerativos dentro del tendón sin signos histológicos de respuesta inflamatoria. Las lesiones agudas se caracterizan por la presencia de respuesta inflamatoria. Así, la tendinosis tiene un comienzo lento e insidioso, debido al microtraumatismo crónico y daño estructural. En esta patología, el tendón sufre una pérdida de la estructura de colágeno normal y la anormalidad celular, sin presencia de fase inflamatoria. Histológicamente el tendón se degenera y pierde la alineación paralela de sus fibras de colágeno tornándose débil y más sensible a las lesiones (97).

F. LUXACIONES Y SUBLUXACIONES

Una luxación se produce cuando las caras articulares de una articulación pierden la relación normal, al producirse al menos un desplazamiento de uno de los huesos que conforman la articulación. La pérdida de esta relación es completa. Por otro lado, la subluxación es una característica de la luxación, con la diferencia de que la relación entre las caras articulares se reponen por si sola.

Por esta razón, las precauciones inmediatas están en relación con la no reducción inmediata de la articulación. Por tanto, se debe descartar otro tipo de lesiones, a través de ayudas diagnósticas que comprometan el pronóstico del paciente.

En definitiva, las luxaciones, en esencia, son producto de fuerzas tanto internas como externas, en donde las fuerzas internas interactúan con una condición de inestabilidad articular debida a una alteración del mecanismo estabilizador como son los ligamentos o por la hiperlaxitud de los mismos. En cambio, las fuerzas externas son dadas por golpes o traumas derivados por fuerzas que llevan a un segmento óseo de la articulación a perder su relación (98).

.....

En cuanto a la subluxación, se puede decir que es una luxación parcial, y se trata de una condición que puede generar recurrencia por episodios de inestabilidad, que a su vez potencializan los daños de la articulación (98).

Así, las luxaciones y subluxaciones presentan una serie de factores que ayudan a que se presenten en diferentes ámbitos y no solo en el deportivo. Por esta razón, se hace necesario conocerlos:

Precaria sujeción entre una y otra superficie articular: es la condición recurrente en la articulación glenohumeral, donde se presenta una cavidad cóncava pequeña, que es la glenoide, y la superficie articular convexa del humero, que es proporcionalmente muy grande. La decoaptación, en estas condiciones, es relativamente sencilla si el resto de componentes estabilizadores fallan en su función.

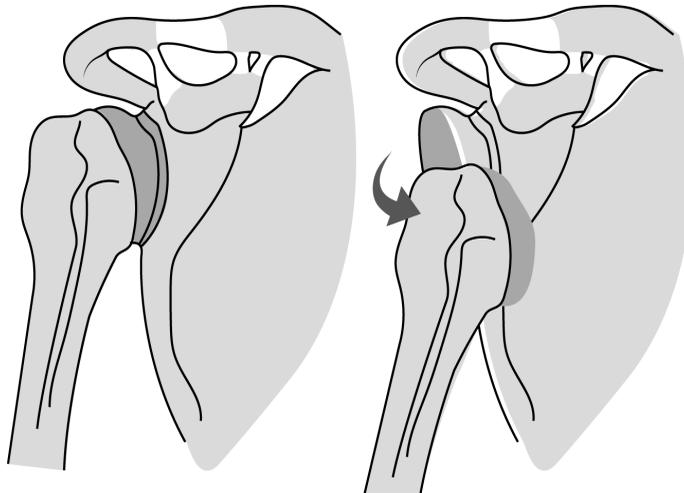
Laxitud capsuloligamentosa: la laxitud ligamentosa se da tanto en la cápsula como en los ligamentos responsables de la estabilidad de la articulación. Esta laxitud permite un mayor rango de movimiento y, al sobrepasar los parámetros normales, tiende a perder la relación de las caras articulares por falta de garantía en la sujeción de la articulación. Por lo general, la articulación glenohumeral es la que presenta, con más frecuencia, luxaciones.

Balance muscular: los músculos se comportan como los estabilizadores dinámicos de las articulaciones cuando los estabilizadores estáticos (cápsulas y ligamentos) se encuentran en un estado patológico tanto temporal como permanente. El balance muscular óptimo ofrece una alternativa de sujeción de la articulación, por lo que todo lo que afecte a la potencia de esa musculatura (debilidad muscular, obesos, ancianos) y a su control neuromuscular (sueño profundo, ebriedad, anestesia) constituirán un factor predisponente a la luxación.

Traumatismos: Un traumatismo tanto directo como indirecto sobre la articulación ejerce tracción, tensión, angulación, rotación u otro tipo de fuerza, multiplicando la fuerza por la acción de los brazos de palanca de los segmentos de miembros traumatizados.

.....

Figura 14. Luxación anterior de la articulación Glenohumeral.



Fuente: elaboración propia.

G. BURSITIS

Las bursas son bolsas de membrana sinovial que contienen pequeñas cantidades de sinovia. La función de estas bolsas es facilitar el movimiento, disminuyendo la fricción de las estructuras circundantes. Cuando los movimientos son muy repetitivos o existe algún traumatismo agudo en las bolsas, estas se irritan, inflaman y comienzan a producir grandes cantidades de sinovia. Cuanto más crónico se vuelva esta respuesta irritativa, más líquido se produce. Este líquido producido se acumula en un espacio que es muy limitado, ocasionando aumento de presión e irritación de las terminaciones nerviosas libres, produciendo dolor.

Las bursitis se pueden tornar muy dolorosas y llegan a restringir el movimiento. Existen tres bolsas que son las que se afectan con más frecuencia, debido a su relación articular: la bursa subacromial, ubicada en la articulación Escapulohumeral; la bursa subcutánea del olecranon, y la bursa prerotuliana, en la superficie anterior de la rótula.

4. ASPECTOS EMOCIONALES DE LA LESIÓN DEPORTIVA

La identificación de los factores psicológicos ha permitido determinar que las evaluaciones cognitivas, las reacciones emocionales y las respuestas conductuales frente a las lesiones deportivas, influyen en la calidad y la naturaleza de la rehabilitación (95).

Por tal razón, las lesiones derivadas de la práctica deportiva se han convertido en una preocupación y en un reto importante para los profesionales comprometidos en el entorno competitivo, debido a la incidencia de lesiones que continúa aumentando en todos los niveles de participación. Sin embargo, en este apartado se hablará, de manera general, de los aspectos relacionados con las respuestas emocionales de las lesiones en los deportistas. Por esa razón, este libro ha dedicado un capítulo para abordar este tema.

La psicología deportiva comenzó como una disciplina en la década de 1960 con el objetivo de ampliar la investigación relacionada con los factores psicológicos en relación con los atletas y el contexto deportivo (96). Fue solo hasta la década de los 70's, que la psicología del deporte empezó a generar avances, y fue a través de Macintosh y Cols, quienes realizaron un estudio sobre las lesiones deportivas en la Universidad de Toronto. Esta investigación duró aproximadamente 17 años y los llevó a postular los factores psicológicos, que encontraron fundamentales para comprender las lesiones deportivas (97). Unos pocos años más tarde, Taerk continuó con la intención de fortalecer el pensamiento de la psicología deportiva, ofreciendo una perspectiva multifacética en la que los factores psicosociales se propusieron como uno de los 10 elementos claves asociados con las lesiones deportivas (98). Los 80's se convirtió en la década de resultados importantes en la investigación, basándose en la evidencia y las conceptualizaciones teóricas que sirvieron para avanzar aún más en la comprensión de los factores psicológicos asociados con las lesiones deportivas y la rehabilitación (99).

Entre tanto, cuando un deportista sufre una lesión, se debe realizar una valoración inmediata de las deficiencias físicas y el impacto que estas tienen sobre la participación del deportista. Se debe tener en cuenta que el deporte, se convierte en un mecanismo constante de afrontamiento de acontecimientos estresantes en el deportista. La lesión por sí sola no causa



.....

ansiedad, sino que la pérdida actividad relacionada con el deporte como mecanismo de salida y afrontamiento, es lo que genera aún más estrés (95). Por tanto, las lesiones deportivas pueden llevar a:

- Pérdida del mecanismo de afrontamiento a través del deporte.
- Pérdida de la interacción social que rodea el deporte.
- Pérdida de valor propio y reconocimiento de los demás.

El estrés se convierte en uno de los factores de más relevancia, dentro de las situaciones que afronta el deportista ante una lesión deportiva. Selye definió el estrés como “la respuesta inespecífica del cuerpo ante cualquier demanda” (100). Rossi lo define como “una tensión interior que se origina cuando el individuo debe adaptarse a las presiones que actúan sobre él” (101). De aquí, el concepto de factor estresante (estímulos que provocan la respuesta biológica y psicológica) tanto del estrés normal como de los desarreglos que llegan a convertirse en enfermedades (102). Lo anterior, debido a una incitación que evoca una respuesta de estrés en los individuos (103).

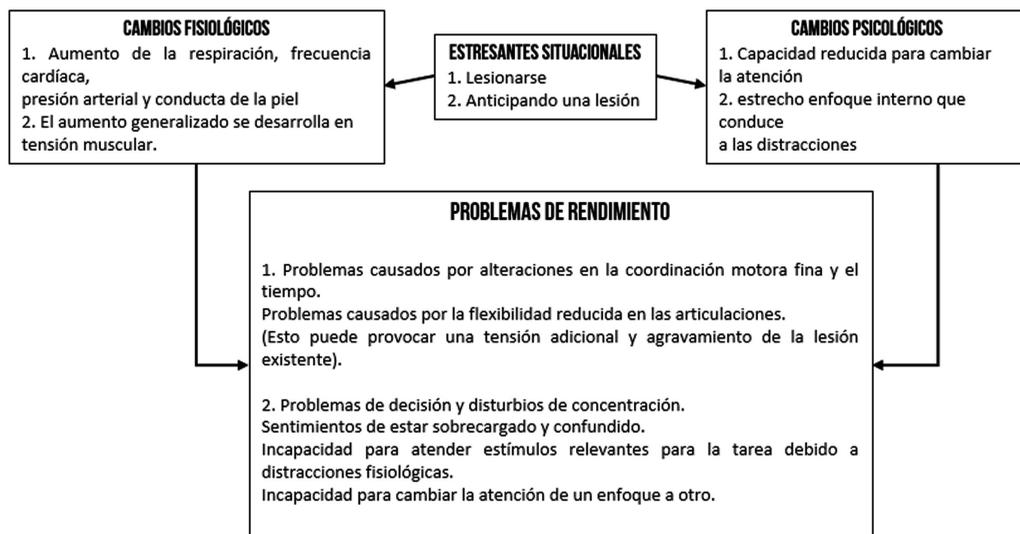
Para comprender mejor la relación entre el estrés y las lesiones, Nideffer (104) desarrolló un modelo para describir dos posibles escenarios; el primero es el atleta lesionado y las consideraciones posteriores sobre el proceso de rehabilitación; el segundo, sobre el atleta con ansiedad anticipada en torno a la posibilidad de lesión. Este modelo intenta describir el impacto de los factores estresantes situacionales, fisiológica y psicológicamente, así como los posibles problemas de rendimiento. Nideffer sostiene que el rendimiento de los atletas se verá obstaculizado, si están preocupados por la posibilidad de sufrir una lesión o volverse a lesionar.

Se cree que estos factores estresantes situacionales tienen un impacto directo en la flexibilidad fisiológica y psicológica. Lo que a su vez, tiene un impacto negativo en la concentración. Este ciclo puede convertirse en una afección crónica que provoca un aumento de la frustración y la ansiedad y un menor rendimiento para el atleta.

En la Figura 15, se pueden evidenciar los cambios físicos y psicológicos que acompañan los aumentos en la presión como resultado de una lesión o el temor a una lesión. Asimismo, se abordan los problemas en el rendimiento como resultado del estrés y la reducción de la flexibilidad fisiológica y

psicológica, los cuales pueden volverse crónicos. Del mismo modo, las alteraciones en la flexibilidad física afectan la concentración, y cuando el atleta se molesta por su propia falla (la frustración o la ansiedad aumentan) las perturbaciones atencionales y fisiológicas se vuelven más fuertes e intratables (99).

Figura 15. Los cambios físicos y psicológicos que acompañan la lesión.



Fuente: elaboración propia.

Finalmente, resta decir que las lesiones como las enfermedades generan una gran variedad de reacciones emocionales. Motivo por el cual, el fisioterapeuta tiene que comprender y meterse en la psique de los deportistas y entender el papel de las diferentes reacciones producidas por el dolor, la discapacidad, la depresión y el estrés. Estudios previos como el de Jevon & Johnston en 2003, manifestaron que los fisioterapeutas brindan apoyo psicológico, pero destaca que su mayor aprendizaje lo obtienen del enfoque experimental, con el apoyo de una educación formal mínima (105). Esto le ha permitido usar una variedad de métodos, tales como la educación, la tranquilidad y la prescripción del ejercicio basado en objetivos relevantes (106). Todo esto, con el fin de mejorar la adaptación del plan de rehabilitación deportiva y en aspectos tácticos, para mejorar el rendimiento deportivo.



.....

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ley 528 de 1999. Por la cual se reglamente el ejercicio de la profesión de fisioterapia. de 20 de septiembre de 1999.
2. Zupiria X. Conflicto del rol y tensión del rol. En: Zupiria X. Relación entre el profesional de la salud y el enfermo. Bilbao: UPV; 2010. p. 87-99.
3. Clark N. The role of physiotherapy in rehabilitaci3n of soft tissue injuries of the knee. Orthopaedics And Trauma 2015; 29:(1) pag : 48-56
4. Prentice W. Consideraciones Esenciales sobre el Dise1o de un Programa de Rehabilitaci3n para deportistas Lesionados. En: T3cnicas de Rehabilitaci3n en Medicina Deportiva. 2da Edici3n. Edit. Paidotribo; 2009. P. 5-16
5. Ahomen J, Lahtinen T. Equilibrio muscular y postura. Kinesiolog3a y Anatom3a aplicada a la Actividad F3sica. Edit. Paidotribo; 2001. P. 230
6. Moreno de la Fuente J. Podolog3a F3sica. Elsevier; 2006. P.7
7. Voight M, Tippett S. El ejercicio pliom3trico en la rehabilitaci3n. En. Prentice W. T3cnicas de Rehabilitaci3n en Medicina Deportiva. Edit. Paidotribo; 2001. P.107-116
8. Levy A. Principios de la Ortesiolog3a. Ortopodolog3a y aparato locomotor: Ortopedia de pie y tobillo. Elsevier; 2003. P 1-38
9. Llusca M, Mer3 A, Ruano D. Osteologia. En. Manual y atlas fotogr3fico de anatom3a del aparato locomotor. Edit. M3dica Panamericana.; 2004. P.7-13
10. Dufour M, Pillu M. Biomec3nica funcional: miembros, cabeza, tronco: [bases anat3micas, estabilidad, movilidad, tensiones]. Elsevier Espa1a. 2006. P. 20.

.....

11. Prentice W. Capítulo 2; Conocimiento del tratamiento curativo mediante la rehabilitación. Técnicas de Rehabilitación de medicina deportiva. Edit. Paidotribo. 2009. P. 17-45
12. Forriol F. Respuesta ósea a las sollicitaciones mecánicas en condiciones fisiológicas. Rev Ortop Traumatol 2001;3:258-265
13. Romero D. El mecanismo de lesión. En. Prevencion de lesiones en el deporte: Claves para un rendimiento deportivo óptimo. Edit. Medica Panamericana. 2001; p.57
14. Arias J. Traumatismos mecánicos: Contusión, Herida, Fractura. En: Fisiopatología Quirúrgica. Edit. Tebar. 1999. P.35
15. Hughston J. Knee surgery: A philosophy. Phys. Ther; 1980: 60:1611-1614.
16. Bamman M, Clarke M, Feedback D, Talmadge R, Stevens B, Lieberman S, Greenisen M. Impact of resistance exercise during bed rest on skeletal muscle sarcopenia and myosin isoform distribution. J Appl Physiol (1985). 1998 Jan; 84(1):157-63.
17. Bamman M, Hunter G, Stevens B, Guilliams M, Greenisen M. Resistance exercise prevents plantar flexor deconditioning during bed rest. Med Sci Sports Exerc. 1997 Nov; 29(11):1462-8.
18. Konin J. Introduction to rehabilitation. Clin Sports Med 2010; 29:1-4.
19. Hudson Z. Rehabilitation and return to play after foot and ankle injuries in athletes. Sports Med Arthrosc Rev 2009; 17(3):203-7.
20. Dale R. Principles of Rehabilitation. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. Physical Rehabilitation of the Injured Athlete. Elsevier Health Sciences; 2012. P. 41-66
21. Fournier M. Principles of Rehabilitation and Return to Sports Following Injury. Clin Podiatr Med Surg 32 (2015) 261-268
22. Zemke JE, Andersen JC, Guion WK, McMillan J, Joyner AB. Intramuscular temperature responses in the human leg to two forms of cryotherapy: ice massage and ice bag. J OrthopSports Phys Ther. 1998; 27(4):301-7.

-
23. Malanga GA, Yan N, Stark J. Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury. *Postgrad Med.* 2015;127(1):57–65
 24. Wilkin LD, Merrick MA, Kirby TE, Devor ST. Influence of therapeutic ultrasound on skeletal muscle regeneration following blunt contusion. *Int J Sports Med.* 2004;25(1):73–7
 25. Ramos G, Arliani G, Astur D, Pochini A, Ejnisman B, Cohen M. Rehabilitation of hamstring muscle injuries: a literature review. *Rev. Bras. Ortop.* 2017;52(1):11–16
 26. Mendiguchia J, Brughelli M. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. *Phys Ther Sport* 2011; 12:2–14.
 27. Järvinen T, Järvinen T, Kääriäinen M, Aärimaa V, Vaitinen S, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: optimizing recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21(2):317–31.
 28. Paoloni J, Milne C, Orchard J, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med* 2009; 43: 863 – 5.
 29. Bleakley CM, Glasgow P, MacAuley DC. PRICE needs updating, should we call the POLICE? *Br J Sports Med*; 2012. 46:220–221.
 30. Saxena A, Granot A. Use of an anti-gravity treadmill in the rehabilitation of the operated Achilles tendon: a pilot study. *J Foot Ankle Surg*; 2011 50:558–561.
 31. Prins J, Stubbe J, Meeteren N, et al. Feasibility and preliminary effectiveness of ice therapy in patients with an acute tear in the gastrocnemius muscle: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2011; 25:433 – 41.
 32. Bleakley CM, Glasgow PD, Philips P, et al; for the Association of Chartered Physiotherapists in Sports and Exercise Medicine (ACPSM). Guidelines on the Management of Acute Soft Tissue Injury Using Protection Rest Ice Compression and Elevation. London: ACPSM, 2011:15–21.

.....

33. Nadler SF, Malanga GA, DePrince M, Stitik TP, Feinberg JH. The relationship between lower extremity injury, low back pain, and hip muscle strength in male and female collegiate athletes. *Clin J Sport Med*; 2007 10:89–97.
34. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med*; 2007 41:188–198.
35. Miller JR, Dunn KW, Ciliberti LJ Jr, Patel RD, Swanson BA. Association of vitamin D with stress fractures: a retrospective cohort study. *J Foot Ankle Surg*; 2016 55: 117–120.
36. Stadlmayr A, Aigner E, Huber-Schönauer U, Niederseer D, Zwerina J, Husar- Memmer E, Hohla F, Schett G, Patsch W, Datz C. Relations of vitamin D status, gender and type 2 diabetes in middle-aged Caucasians. *Acta Diabetol*; 2015. 52:39–46.
37. Bleakley C, Glasgow P, MacAuley D. PRICE needs updating, should we call the POLICE? *Br J Sports Med* March 2012 Vol 46 No 4
38. Houglum P. Soft Tissue Healing and its Impact on Rehabilitation. *J. Sports Rehabil*; 1992., 1:19–39.
39. Hoffmann A, Gross G. Innovative strategies for treatment of soft tissue injuries in human and animal athletes. *Med Sport Sci*. 2009;54:150-65
40. Houglum P. Muscle strength and endurance. In: Houglum P. (ed.). *Therapeutic Exercise for Athletic Trainers*. 2nd ed. Champaign, IL, Human Kinetics. 2005
41. Ellenbecker T, De Carlo M, DeRosa C. *Effective Functional Progressions in Sport Rehabilitation*. Champaign, IL, Human Kinetics. 2009
42. Kisner C, Colby L. *Therapeutic, Exercise: Foundations and Techniques* 5th ed. Philadelphia, Davis. 2007.
43. Wilk, K, Meister K, Andrews J. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. *Am. J. Sports Med*; 2002. 30:136–151.

44. Kelln B, Ingersoll C, Saliba S, Miller M, Hertel J. Effect of early active range of motion rehabilitation on outcome measures after partial meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Jun; 17(6):607-16.
45. De Carlo M, Armstrong B. Rehabilitation of the Knee Following Sports Injury; *Clin Sports Med* 29 (2010) 81–106
46. Kisner C, Colby L. *Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques*, 4th ed. Philadelphia, Davis. 2002
47. Gieck J, Saliba E. The athletic trainer and rehabilitation. In: *The Injured Athlete*. Philadelphia, Lippincott; 1988. pp. 165–239.
48. Zohn, D, Mennell J. *Musculoskeletal Pain: Principles of Physical Diagnosis and Physical Treatment*. Boston, Little-Brown. 1976
49. Nash C, Mickan S, Del Mar C, Glasziou P. Resting injured limbs delays recovery: a systematic review. *J Fam Pract.* 2004 Sep; 53(9):706-12.
50. Takagi R, Fujita N, Arakawa T, Kawada S, Ishii N, Miki A. Influence of icing on muscle regeneration after crush injury to skeletal muscles in rats. *J Appl Physiol* 2011;110(2):382-8
51. Ambrosio F, Ferrari R, Distefano G, Plassmeyer J, Carvell G, Deasy B, Boninger M, Fitzgerald G, Huard J. The synergistic effect of treadmill running on stem-cell transplantation to heal injured skeletal muscle. *Tissue Eng Part A.* 2010; 16(3):839-49.
52. Smith C, Kruger M, Smith R, Myburgh K. The inflammatory response to skeletal muscle injury: illuminating complexities. *Sports Med.* 2008;38(11):947-69
53. De Souza J, Gottfried C. Muscle injury: Review of experimental models. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2013;23:1253–1260
54. Jarvinen T, Jarvinen T, Kaariainen M, Kalimo H, Jarvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med* 2005; 33:745–64.

.....

55. Ciciliot S, Schiaffino S. Regeneration of mammalian skeletal muscle. Basic mechanisms and clinical implications. *Curr Pharm Des.* 2010; 16(8):906-14.
56. American College of Sports Medicine. *Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio.* Edit. Paidotribo. 2008
57. Beltrán L, Ghazikhanian V, Padron M, Beltrán J. The proximal hamstring muscle-tendon-bone unit: a review of the normal anatomy, biomechanics, and pathophysiology. *Eur J Radiol.* 2012 Dec;81(12):3772-9
58. Pull MR, Ranson C. Eccentric muscle actions: Implications for injury prevention and rehabilitation. *Phys Ther Sport* 2007; 8:88–97.
59. Toumi H, F'Guyer S, Best T. The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *J Anat* 2006; 208:459–70.
60. Almekinders LC. Anti-inflammatory treatment of muscular injuries in sport. An update of recent studies. *Sports Med* 1999; 28:383–8.
61. Ali K, Leland JM. Hamstring strains and tears in the athlete. *Clin Sports Med* 2012; 31:263–72.
62. Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, Chumanov ES, Thelen DG. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010; 40:67–81.
63. Croisier JL. Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Med* 2004; 34:681–95.
64. Barr KP. Review of upper and lower extremity musculoskeletal pain problems. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18:747–60.
65. Banks GB, Combs AC, Chamberlain JR, Chamberlain JS. Molecular and celular adaptations to chronic myotendinous strain injury in mdx mice expressing a truncated dystrophin. *Hum Mol Genet* 2008; 17:3975–86.

-
66. Menetrey J, Kasemkijwattana C, Moreland M, Huard J. Suturing versus immobilization of a muscle laceration. A morphological and functional study in a mouse model. *Am J Sports Med.* 1999 Mar-Apr; 27(2):222-9.
 67. Kragh J, Svoboda S, Wenke J, Brooks D, Bice T, Walters T. The role of epimysium in suturing skeletal muscle lacerations. *J Am Coll Surg.* 2005 Jan; 200(1):38-44.
 68. Gandevia S. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev.* 2001 Oct; 81(4):1725-89.
 69. Barbieri F, Beretta S, Pereira V, Simieli L, Orcioli-Silva D, Dos Santos P, Van Diee J, Gobbi L. Recovery of gait after quadriceps muscle fatigue. *Gait & Posture* 43 (2016) 270–274
 70. Cowleya J, Gatesa D. Inter-joint coordination changes during and after muscle fatigue. *Human Movement Science* 56 (2017) 109–118
 71. Monjo F, Forestier N. Muscle fatigue effects can be anticipated to reproduce a movement kinematics learned without fatigue. *Neuroscience* 339 (2016) 100–108
 72. Larson D, Brown S. The effects of trunk extensor and abdominal muscle fatigue on postural control and trunk proprioception in young, healthy individuals. *Human Movement Science* 57 (2018) 13–20
 73. Barbieri F, dos Santos P, Simieli L, Orcioli-Silva D, Van Dieën J, Gobbi L. Interactions of age and leg muscle fatigue on unobstructed walking. and obstacle crossing *Gait Posture*, 39 (2014), pp. 985 – 990
 74. Keskula D. Clinical implications of eccentric exercise in sports medicine. *J. Sports Rehabil.* 1996, 5:321–329.
 75. Da Silva W, Machado A, Souza M, Mello-Carpes P, Carpesa F. Effect of green tea extract supplementation on exercise-induced delayed onset muscle soreness and muscular damage. *Fisiología y comportamiento* Volumen 194, 1 de octubre de 2018 , páginas 77-82

.....

76. Glasgowa P, Ferris R, Bleakley C. Cold water immersion in the management of delayed-onset muscle soreness: Is dose important? A randomised controlled trial. *Physical Therapy in Sport* 15 (2014) 228e233
77. Negrin R, Olavarria F. Artrosis y Ejercicio. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2014; 25(5) pag. 805-811
78. Garriga X. Definición, etiopatogenia, clasificación y formas de presentación. *Aten Primaria.* 2014; 46:1. Pag. 3-10
79. Wainsteing E. Patogenesis de la artrosis. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2014; 25(5) pag. 723-727
80. Francoe V. Artrosis. Silberman F, Varaona O. *Ortopedia y Traumatología.* 2da Edición. Edit. Medica Panamericana. Pag. 129.
81. Martin-Granizo R, Correa-Munoz D. Chondromalacia as pathological finding in arthroscopy of the temporomandibular joint: A retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 46 (2018) 82-89
82. Bączkowicz D, Majorczyk E. Joint Motion Quality in Chondromalacia Progression Assessed by Vibroacoustic Signal Analysis. *PM R* 8 (2016) 1065-1071
83. Rodríguez A, Mayordomo R. Revisión sistemática de la eficacia de la electrolysis percutánea en el tratamiento de tendinopatías en la extremidad inferior. *Rev Esp Podol.* 2017;28(2):93---98
84. Hansen P, Hassenkam T, Svensson R, Aagaard P, Trappe T, Haraldsson B, Kjaer M, Magnusson P. Glutaraldehyde cross-linking of tendon--mechanical effects at the level of the tendon fascicle and fibril. *Connect Tissue Res.* 2009;50(4):211-22
85. Zhang J, Wang J. Mechanobiological response of tendon stem cells: implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. *J Orthop Res.* 2010 May;28(5):639-43
86. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Kjaer M, Magnusson S. Fibril morphology and tendon

-
- mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med.* 2010 Apr;38(4):749-56
87. Laszlo J, Pekka K. Human Tendons: Anatomy, Physiology and Pathology. *J Athl Train.* 1998; 33(2): 185–186. En: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1320415/pdf/jathtrain00010-0091c.pdf>
 88. Pagorek S, Noehren B, Malone T. Principles of rehabilitation for muscle and tendon injuries. En Andrews J, Harrelson G, Wilk K. *Physical rehabilitation of the Injured Athlete.* 4 Edición. Edit Elsevier. 2012. Pag 96
 89. Rozadilla A. Las Tendinitis. Reina D. En: *El dolor en las enfermedades reumáticas.* Edit. Aresta. 2008. Pag 109
 90. Kaeding C, Best T. Tendinosis: pathophysiology and nonoperative treatment. *Sports Health.* 2009 Jul;1(4):284-92. En https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3445129/pdf/10.1177_1941738109337778.pdf
 91. Garret W, Kirkendall D, Contiguglia R. *Medicina del fútbol.* Edit Paidotribo. 2005. Pag. 427
 92. Khan K, Cook J, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999 Jun;27(6):393-408.
 93. Radice F. Lesiones tendinosas en medicina del deporte: ciencias básicas aplicadas al tratamiento actual. *Rev. Med. Clin. Condes -* 2012; 23(3) 285-291
 94. Sherry E, Wilson S. *Manual de Oxford de medicina deportiva.* Edit. Paidotribo. 2012. Pag 247
 95. Podlog L, Heil J, Schulte S. Psychosocial Factors in Sports Injury Rehabilitation and Return to Play. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 25 (2014) 915–930
 96. Pargman D. *Psychological Bases of Sport Injuries.* 3rd ed. Edit. Fitness Information Technology. 2007

.....

97. MacIntosh DL, Skrien T, Shephard RJ. Physical activity and injury. A study of sports injuries at the University of Toronto, 1951-1968. *J Sports Med Phys Fitness*. 1972 Dec;12(7):224-37.
98. Taerk G. The injury-prone athlete: a psychosocial approach. *J Sports Med Phys Fitness*. 1977 Jun;17(2):186-94.
99. Bacon V. Psychologic Factors in Rehabilitation. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. *Physical Rehabilitation of the Injured Athlete*. 4 Edicion. Elsevier Health Sciences; 2012. P.2-10
100. Selye H. *Stress Without Distress*. Penguin Group (USA) Incorporated, 1975 p. 14.
101. Rossi R. *Los consejos de lpsicologo para superar el estrés*. Edit. Parkstone International; 2012
102. Orlandini A. *El estrés: Que es y cómo evitarlo*. Edit. Fondo de la Cultura Económica. 2012
103. Everly G, Lating J. *A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response*. Springer Science & Business Media; 2012
104. Nideffer R. The injured athlete: psychological factors in treatment. *Orthop Clin North Am*. 1983 Apr;14(2):373-85.
105. Jevon, S, Johnston L. The perceived knowledge and attitudes of governing body chartered physiotherapists towards the psychological aspects of rehabilitation. *Physical Therapy in Sport*; 2003 4(2), 74-81.
106. Aesch A, Perry M, Sole G. Physiotherapists' experiences of the management of anterior cruciate ligament injuries. *Physical Therapy in Sport* 19 (2016) 14-22