CAPÍTULO 6

El Músculo: un Tejido Especializado en Generar Movimiento

Muscle: A Specialized Tissue for Generating Movement

Pedro Antonio Calero Saa
Institución Universitaria Escuela Nacional del Deporte
https://orcid.org/0000-0002-9978-7944
pcalero22@gmail.com

Resumen

El documento "El músculo: un tejido especializado en generar movimiento" se centra en la contextualización del músculo esquelético, destacando sus características fundamentales y las principales patologías asociadas. El objetivo es proporcionar una comprensión integral del tejido muscular, su función en el movimiento y las lesiones que pueden afectar su rendimiento.

La metodología empleada para este capítulo incluyo una revisión exhaustiva de la literatura científica, que abarca desde los aspectos anatómicos y fisiológicos del músculo esquelético hasta las patologías más comunes que lo afectan, como desgarros y distensiones. Se analizan las características del tejido muscular, como su estructura, capacidad de contracción y su interconexión con el sistema esquelético, lo que permite una locomoción eficiente.

El capítulo culmina con una recopilación de las clasificaciones de lesiones musculares, comenzando con el sistema propuesto por O'Donoghue en 1962, que sentó las bases para la evaluación de la gravedad de las lesiones. A lo largo de los años, se han desarrollado diversas clasificaciones, incluyendo las propuestas por Takebayashi, Peetrons, y más recientemente, el sistema del FC

Cita este capítulo / *Cite this chapter*

Calero Saa PA. El Músculo: un Tejido Especializado en Generar Movimiento. En: Calero Saa PA, editor. *Elementos básicos de la rehabilitación deportiva: una mirada multidisciplinaria. Tomo I: fundamentos de la salud física y la actividad deportiva*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2026. p. 175-256. https://doi.org/10.35985/9786287914155.6

Barcelona-Aspetar-Duke en 2015. Estas clasificaciones reflejan la evolución del conocimiento sobre las lesiones musculares y su diagnóstico, incorporando avances tecnológicos en imagenología.

En conclusión, el capítulo proporciona una visión completa del tejido muscular esquelético, sus patologías y la evolución de las clasificaciones de lesiones, subrayando la importancia de un enfoque basado en la evidencia para mejorar la prevención y el tratamiento de estas lesiones.

Palabras clave: Músculos, Músculo Estriado, Contracción Muscular, Fuerza Muscular.

Abstract

The document "Muscle: A Specialized Tissue for Generating Movement" focuses on the contextualization of skeletal muscle, highlighting its fundamental characteristics and the main associated pathologies. The objective is to provide a comprehensive understanding of muscle tissue, its role in movement, and the injuries that can affect its performance.

The methodology employed for this chapter includes a thorough review of the scientific literature, covering everything from the anatomical and physiological aspects of skeletal muscle to the most common pathologies affecting it, such as tears and strains. The characteristics of muscle tissue are analyzed, including its structure, contraction capacity, and its interconnection with the skeletal system, which allows for efficient locomotion.

The chapter culminates in a compilation of classifications of muscle injuries, starting with the system proposed by O'Donoghue in 1962, which laid the groundwork for assessing the severity of injuries. Over the years, various classifications have been developed, including those proposed by Takebayashi, Peetrons, and more recently, the FC Barcelona-Aspetar-Duke system in 2015. These classifications reflect the evolution of knowledge regarding muscle injuries and their diagnosis, incorporating technological advancements in imaging.

In conclusion, the chapter provides a comprehensive view of skeletal muscle tissue, its pathologies, and the evolution of injury classifications, emphasizing the importance of an evidence-based approach to improve the prevention and treatment of these injuries.

Keywords: Muscles, Muscle, Striated, Muscle Contraction, Muscle Strength.

Introducción

"Si confías solo en tus ojos,
tus otros sentidos se debilitan"

—Frank Helbert

El músculo es un tejido fundamental en el cuerpo humano, especializado en la generación de movimiento y en la realización de diversas funciones vitales. Su capacidad para contraerse y relajarse permite no solo la locomoción, sino también la realización de actividades cotidianas y expresiones faciales. Existen diferentes tipos de tejido muscular, cada uno con características y funciones específicas que se adaptan a las necesidades del organismo. Desde el músculo esquelético, que opera bajo control voluntario y se adhiere a los huesos, hasta el músculo liso y el músculo cardíaco, que funcionan de manera involuntaria, el sistema muscular es esencial para mantener la postura, facilitar el movimiento y contribuir a la homeostasis del cuerpo. Este documento explora la estructura, función y clasificación del tejido muscular, así como su papel crucial en la biomecánica del movimiento humano.

El Tejido Muscular

El movimiento del cuerpo humano, su locomoción, es un proceso que se da gracias a las propiedades que posee el tejido muscular. Es un tejido que contiene células musculares que son excitables, es decir, estas células responden a un estímulo; es un tejido contráctil, lo que quiere decir es que tiene la capacidad para acortarse y producir una fuerza de tensión. Cuando el músculo, por medio de un estímulo, produce tensión, esa fuerza de tensión es transmitida al hueso por medio del tendón, de esta manera, provoca que los segmentos óseos se acerquen, provocando un movimiento. Este ejemplo está dado en solo un segmento corporal, no obstante, es un proceso que abarca todo el cuerpo, para generar el movimiento corporal humano. El movimiento posee dos clases: una es aquella que es voluntaria, donde el individuo tiene consciencia del movimiento que está realizando, como el abrir una puerta; otra, por su parte, es el movimiento involuntario, donde el individuo no tiene control sobre él, como el que se da en la dilatación de la pupila para que pueda entrar luz en un espacio oscuro.

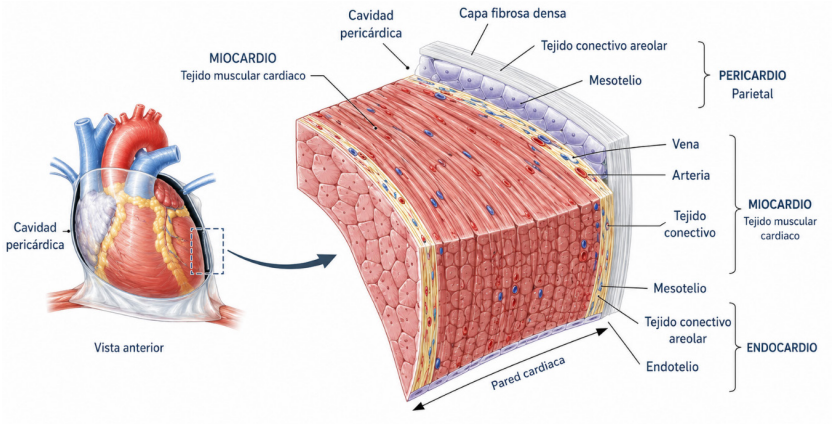
El tejido muscular se clasifica en tres tipos de acuerdo con su función y morfología:

Músculo Cardíaco

Este tejido conforma las paredes del corazón y tienen la capacidad contráctil. Sus células principales son los cardiomiocitos y posee estrías. Los cardiomiocitos son células individuales que poseen un solo núcleo central, son cortos y gruesos. Se ramifican ligeramente, permitiendo una unión de extremo a extremo con otros cardiomiocitos (1). Estas células se contraen de acuerdo con sus propios ritmos intrínsecos sin ningún estímulo externo. Se unen entre sí por medio de uniones celulares especializadas llamadas discos intercalados. Estos discos poseen uniones de anclaje y uniones de separación. Las células adheridas forman fibras musculares cardíacas largas y ramificadas que son fundamentalmente un sincitio mecánico y electroquímico que permite a las células sincronizar sus acciones. Su retículo sarcoplásmico es menos desarrollado que el músculo esquelético, sin embargo, sus túbulos T son más grandes y admiten Ca2+ del líquido extracelular. Cuando el músculo cardíaco se daña, su reparación se da por medio de la fibrosis; no tiene células satélite y, a pesar de que se ha identificado una mitosis limitada en los cardiomiocitos tras un infarto cardíaco, no es suficiente la producción de músculo funcional. El tejido muscular cardíaco por medio de su contracción involuntaria permite que el corazón bombee sangre por medio de la red vascular (arterias y venas) (2). En ese orden de ideas, el musculo cardiaco posee las siguientes propiedades: A) se contrae a un ritmo regular; B) funciona incluso durante el sueño y la vigilia, sin necesidad de atención consciente; C) es resistente a la fatiga; D) los cardiomiocitos de una cámara cardiaca se contraen al unísono para que la cámara pueda expulsar la sangre de manera efectiva; y E) cada contracción dura un tiempo suficiente (200 *a* 250 *ms*) para expulsar la sangre(1).

Las paredes del corazón se integran de tres capas que son el epicardio, que es la capa más externa, el miocardio, que se compone de músculo cardíaco y es la capa media del corazón, y el endocardio, que es la capa más íntima o interna(3).

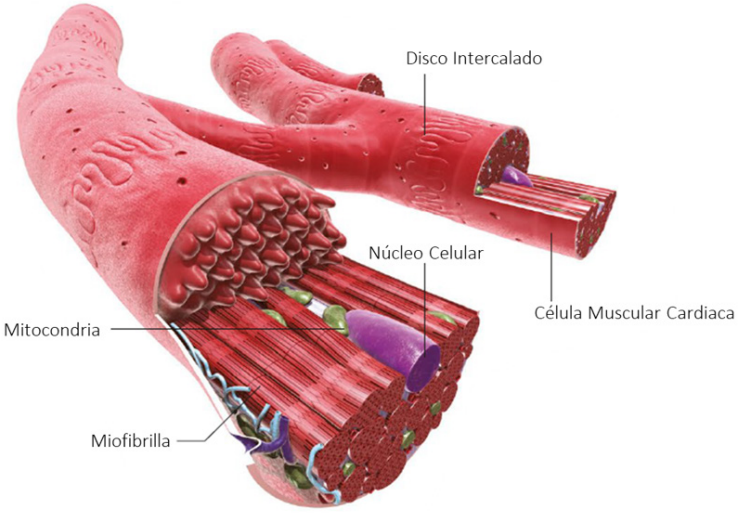
Imagen 7. *Capas del Corazón*



Fuente: Tomado y Modificado de Weinhaus(3)

El músculo cardíaco posee un marcapasos que activa de manera rítmica una onda de excitación eléctrica, que atraviesa el músculo y desencadena la contracción de las cavidades del corazón. La energía se obtiene casi exclusivamente de la respiración aeróbica, es muy rica en mioglobina y glucógeno, y posee mitocondrias grandes que llenan alrededor del 25% de la célula. El músculo cardíaco es muy vulnerable a las interrupciones del suministro de oxígeno debido a que no utiliza energía anaeróbica, es muy resistente a la fatiga(1).

Imagen 8. *Estructura del Músculo Cardiaco*

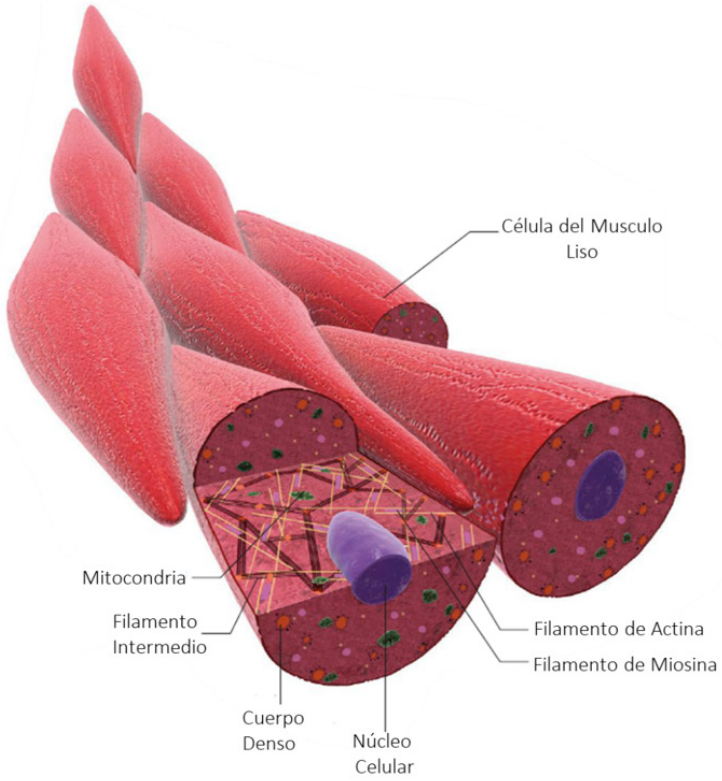


Fuente: Tomado y Modificado de Roberts(4)

Musculo Liso

No posee estriaciones, sus miocitos son pequeños, lo que permite al tejido un control preciso de órganos y tejidos como un solo cabello, el iris del ojo y las arterias más pequeñas. En el embarazo de una mujer, los miocitos del útero crecen lo suficiente para generar contracciones(1). Constituye la capa muscular de las paredes de los vasos sanguíneos y de los órganos huecos como el estómago. Es responsable de los movimientos de los órganos internos, siendo el responsable de las acciones digestivas, urinarias y reproductivas, así como también forma parte de las vías respiratorias(7). Este tipo de musculo no es voluntario, se contrae más lento y con menos fuerza que el esquelético o el cardiaco. No obstante, es capaz de mantener la contracción por más tiempo sin fatiga y con un gasto mínimo de energía(5). El musculo liso no siempre es inervado, sin embargo, cuando lo esta es de tipo autónoma. Las fibras nerviosas autónomas no procuran formar uniones neuromusculares localizadas con precisión con los miocitos, en su lugar, una fibra nerviosa tiene hasta 20.000 inflamaciones denominadas varicosidades en su longitud. Cada varicosidad contiene vesículas sinápticas de las cuales se liberan los neurotransmisores como la norepinefrina de las fibras simpáticas y la acetilcolina de las fibras parasimpáticas. El miocito no contiene una placa terminal motora, sino que tiene receptores para estos neurotransmisores a lo largo de su superficie(1). Este tipo de musculo no forma órganos, forma las capas de las paredes de órganos más grandes como el estómago, los intestinos, el útero y la vejiga urinaria. El esófago y los intestinos tienen una capa externa de musculo liso longitudinal adyacente a una capa interna más profunda de musculo circular. Cuando la capa longitudinal se contrae, acorta y dilata el órgano; cuando la capa circular se contrae, constriñe y alarga el órgano. En el estómago, la vejiga urinaria y el útero, el músculo liso forma tres o más capas con haces de miocitos que se extienden en múltiples direcciones(1).

Imagen 9. *Estructura del Musculo Liso*



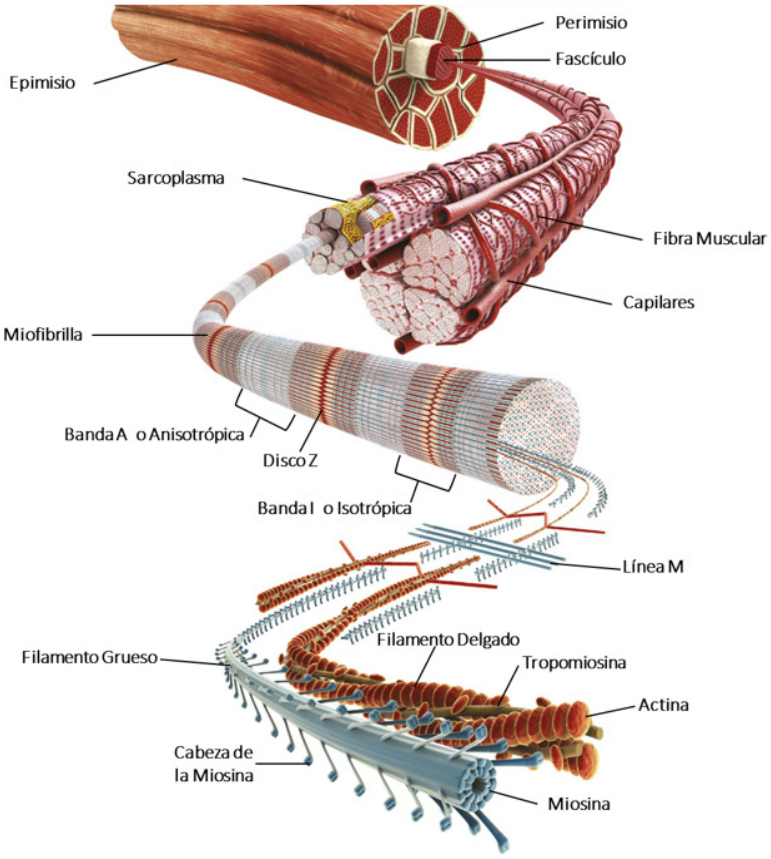
Fuente: Tomado y Modificado de Roberts(4)

Musculo Estriado o Esquelético

Es el único tejido muscular que garantiza el trabajo dinámico y biomecánico del movimiento corporal humano. Tiene la capacidad de convertir la energía bioquímica derivada de los procesos bioquímicos de sus sustratos en energía mecánica. Posee una característica denominada *Plasticidad Muscular*, la cual le permite adaptarse a las diversas demandas, gracias a su estructura y capacidades funcionales(6).

De acuerdo con lo anterior, ofrecer una descripción de la estructura muscular y los mecanismos que rigen su funcionamiento para derivar en la contracción muscular permitirá comprender y apropiarse de los procesos de adaptación muscular en la actividad física, el ejercicio físico, el entrenamiento, la rehabilitación y el deporte.

Imagen 10. *Estructura General del Musculo Esquelético*

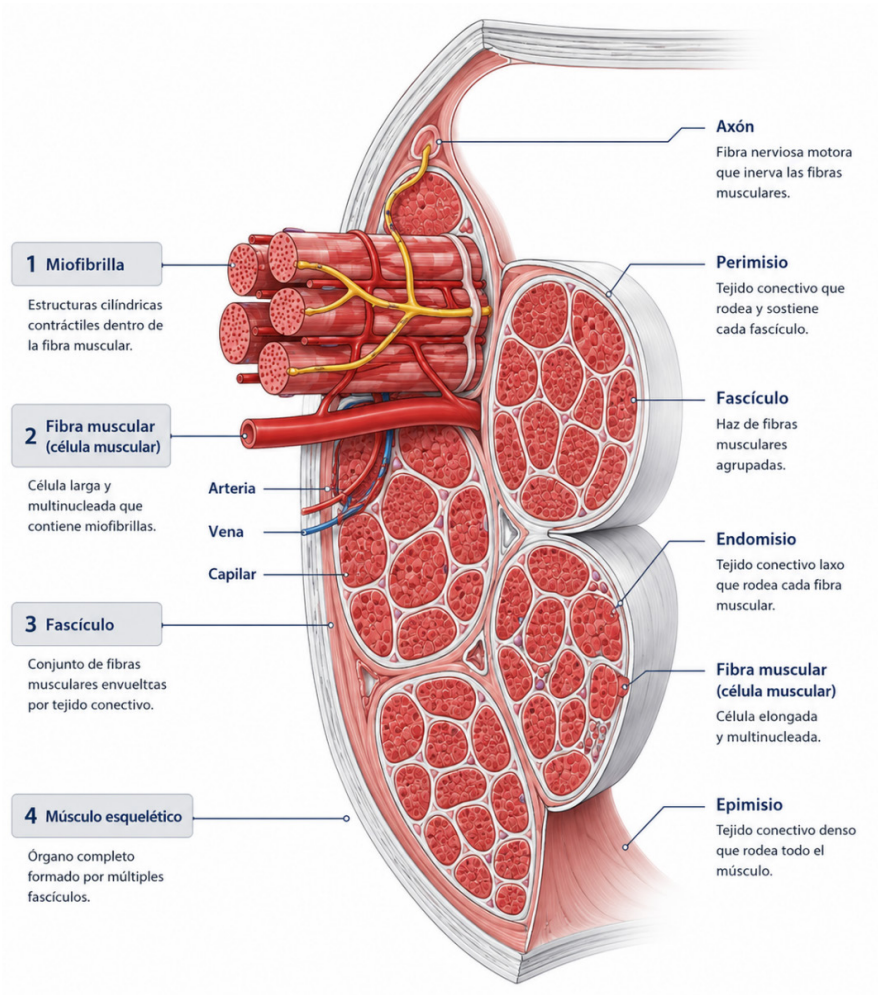


Fuente: Tomado y Modificado de Roberts(4)

El musculo esquelético se adhiere a los huesos y su trabajo principal bajo la contracción muscular relacionado con el movimiento, hace posible la locomoción, las expresiones faciales, la postura y demás movimientos voluntarios que hacen posible el movimiento corporal. Este tejido abarca el 40% de la masa corporal. Es estriado, voluntario porque está sujeto al control consciente y, se une desde y hacia uno o más huesos, desde su origen hacia su inserción. A raíz de su proceso bioquímico interno, el musculo esquelético genera calor lo que permite que exista una homeostasis interna, como producto de la contracción muscular. Aunque el musculo estriado es de carácter voluntario, cuando aparece los escalofríos, el cuerpo experimenta una "tembladera" producto de unas contracciones involuntarias en respuesta a una temperatura corporal percibida más baja de los normal(7).

En su configuración anatómica se describen de interno a externo las capas del músculo: el *Endomisio* es la capa que cubre cada miofibrilla; el *Perimisio* agrupa las miofibrillas en *Fascículos* y, el *Epimisio* cubre todo el musculo. Las capas mencionadas están constituidas de tejido fibroso, las cuales de unen con las fibras de colágeno de los tendones, a su vez, los tendones se unen con el colágeno de la matriz ósea, lo que genera una relación íntima entre el musculo, el tendón y el hueso(8). Es por ello por lo que cuando se da una contracción muscular se produce una tensión en el musculo que es trasmitida al tendón y, este a su vez al hueso, obteniendo como resultado el movimiento.

Imagen 11. *Estructura del Musculo Esquelético*



Fuente: Tomado y Modificado de Palastanga(5)

Desde una visión microscópica, la célula muscular presenta bandas transversales claras y oscuras que se alternan y reflejan una disposición de superposición debido a la alternancia habitual de sus proteínas contráctiles internas de actina y miosina junto con las proteínas estructurales que acoplan las proteínas contráctiles de los tejidos conectivos. Adicionalmente, presenta muchos núcleos agrupados a lo largo de las membranas, esto es debido a la fusión de muchos mioblastos que se fusionan para formar cada fibra muscular(1).

Propiedades del Músculo Esquelético

El musculo esquelético posee unas propiedades que lo vuelven muy resistente, lo que le permite estirarse o acortarse a una velocidades altas sin que sufra algún daño. Estas propiedades influencian el rendimiento muscular bajo diferentes cargas y velocidades. estas propiedades son:

Excitabilidad: o capacidad de respuesta, algunas literaturas lo denominan irritabilidad. Es una propiedad que poseen todas las células como las musculares y las neuronas. Aunque las neuronas son más excitables que las células musculares, ambos han desarrollado esta propiedad de manera prodigiosa. Gracias a esta propiedad, en el momento en que las señales químicas estimulan la membrana plasmática, el musculo es capaz de activarse que generar un acortamiento o reclutamiento muy rápido con un control significativo(1).

Contractilidad: con esta propiedad los músculos son capaces de producir tensión y disminuir su longitud por medio del acortamiento al momento de recibir estimulación. El acortamiento de algunos músculos puede ser de un 50% a un 70% de su longitud en reposo. El rango por medio es de 57% de la longitud en reposo para todos los músculos esqueléticos. Es importante mencionar que las células musculares son las únicas en poder acortarse cuando se estimulan, lo que a su vez, permiten transmitir su tensión a los huesos para producir movimiento(9).

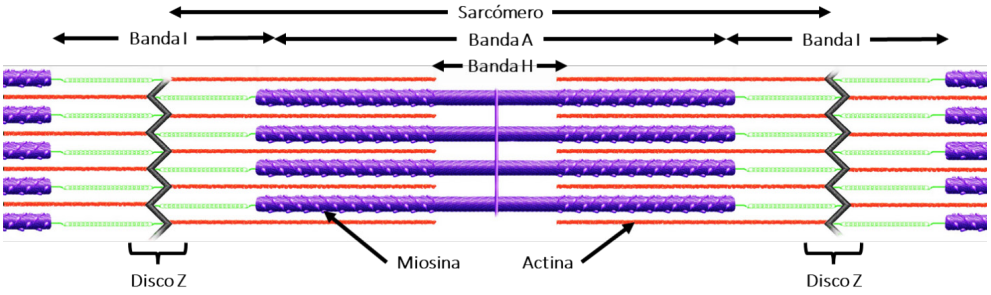
Extensibilidad: es la capacidad del musculo para alargarse o estirarse más allá de la longitud de reposo. Para poder contraerse, una celular muscular debe ser extensible y lograr estirarse entre contracciones. Las células musculares tienen la capacidad de estirarse hasta tres veces su longitud contraída. Para que un musculo pueda generar el alargamiento, este no puede hacerlo voluntariamente, se requiere de otro musculo o fuerza externa para llevar una articulación a través de un rango de movimiento pasivo. La propiedad de extensibilidad se determina por el tejido conectivo que se encuentra dentro y alrededor del musculo(1).

Elasticidad: es la capacidad de un material de poder recuperar sus dimensiones originales al ceder a las fuerzas aplicadas, lo que implica la ausencia de deformación permanente, por el contrario, la plasticidad se refiere a una deformación permanente(10). En este sentido, la elasticidad muscular se refiere a la capacidad de la fibra muscular de regresar a su longitud de reposo posterior a cesión del estiramiento. Las propiedades de elasticidad y extensibilidad son protectivas y, mantienen la integridad y longitud del musculo. De no ser por este retroceso elástico, los músculos en reposo estarían demasiado flojos o flácidos(9). La elasticidad es una propiedad que facilita la producción muscular de fuerza tras un estiramiento(9).

La Fibra Muscular o Miofibrilla

La célula muscular es el *miocito, el cual se desarrolla a partir de los mioblastos que a su vez derivan del mesodermo*. Una célula de musculo esquelético tiene un diámetro de 100 μm (*micra*) y 30000 μm (3cm) de largo aproximadamente; algunas tienen 500 μm (0,05cm) de diámetro y 30cm (0,003cm) de largo. Gracias a su gran longitud, las células del musculo esquelético se denominan *Fibras Musculares* o *Miofibrillas*. La membrana plasmática (*membrana que rodea a las células o a la miofibrillas*) de una Miofibrilla se denomina *Sarcolema* y su citoplasma se denomina *Sarcoplasma*. Las miofibrillas conforman la identidad histológica del musculo esquelético, dando al musculo su apariencia de estriada, como se mencionó anteriormente. Las proteínas que conforman las miofibrillas se organizan en forma de *Sarcómero* (*Unidad estructural del Musculo esquelético*) delimitados por líneas "Z"(6). Desde la periferia del sarcómero hasta su centro, hay una sucesión de Bandas que son: Las *Bandas I* (*claras*) que se constituyen por finos filamentos formados por dos cadenas espirales de actina que es la que permite el control de la propiedad contráctil, se denominan también *Isotrópicas* porque presentan el mismo comportamiento óptico observado por el microscopio y; Las *Bandas A* (*oscuras*) que contienen filamentos de actina y de miosina que son el principal elemento contráctil de los músculos, se denominan *Anisotrópicas* porque presentan un comportamiento óptico diferente según la dirección en la que hace su observación por medio del microscopio. Los sarcómeros se organizan en serie a lo largo de las miofibrillas.

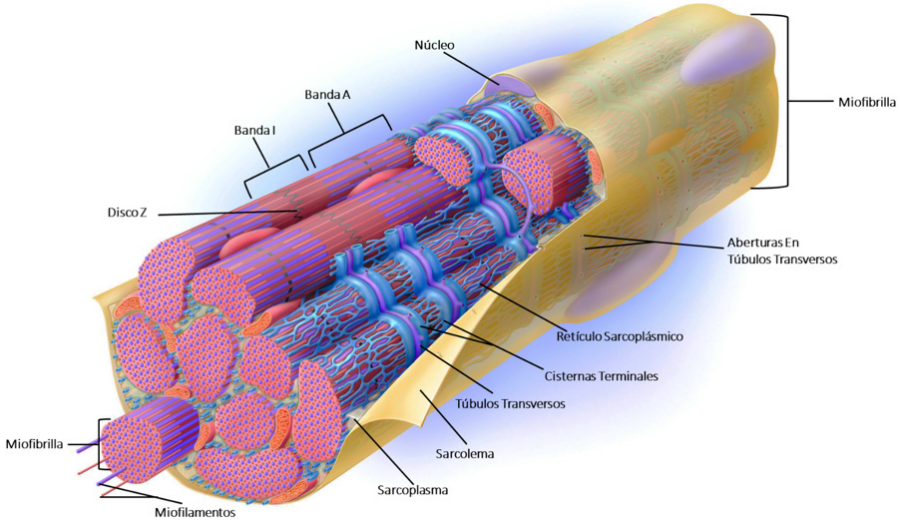
Imagen 12. *Estructura de la Miofibrilla*



Fuente: Tomado y Modificado de Saladin(1)

En su interior, el glucógeno está presente en gran cantidad y suministra energía a las células durante el ejercicio intenso. El color rojo de la miofibrilla la proporciona la *Mioglobina (proteína muscular que transportar y almacenar* O_2) que se enlaza al oxígeno y suministra un porcentaje del oxígeno requerido para la actividad muscular. Las *Mitocondrias (orgánulos celulares que se encargan de producir energía)* se encuentran empaquetados entre las miofibrillas. El *Retículo Sarcoplásmico (es una red que se extiende por el citoplasma celular y se encarga de almacenar el calcio)* forma una red alrededor de cada miofibrilla y presenta unos sacos dilatados denominados *Cisternas Terminales*, los cuales atraviesan la miofibrilla. Las miofibrillas contienen muchos núcleos presionados contra el interior del sarcolema.

Imagen 13. *Estructura de la Miofibrilla*



Fuente: Tomado y Modificado de Saladin(1)

En cuanto al número de núcleos, en un milímetro pueden existir de 30 a 80 núcleos en la miofibrillas de los mamíferos. En una miofibrilla de 3 cm pueden encontrarse un aproximado de 900 a 2400 núcleos(1). La cantidad de núcleos en las miofibrillas tiene una razón importante para la reparación de las lesiones provocadas por el ejercicio físico. Cuando se produce una lesión, las proteínas musculares como la *Dineína*, se encargan de llevar a los núcleos hacia el sitio de la lesión a través de los microtúbulos. Una vez en el sitio de la lesión, los núcleos se agregan a la lesión y por medio de la transcripción y traducción genética, se sintetizan nuevas proteínas para reparar el daño.

Miofilamentos

Las miofibrillas son unos haz de proteínas paralelas denominadas filamentos o miofilamentos y existen tres clases:

I. **Miofilamentos Gruesos:** con aproximadamente 15nm de diámetro, están formados por cientos de moléculas de una proteína denominada miosina, la cual, tiene forma de palo de golf, con dos cadenas entrelazadas para formar una cola en forma de eje y una doble cabeza globular que sobresale en ángulo. Las cabezas de la mitad del miofilamento grueso se inclinan hacia la izquierda y la otra mitad hacia la derecha(3).

II. **Miofilamentos Delgados:** con aproximadamente 7nm de diámetro, se componen principalmente por dos hebras entrelazadas de una proteína denominada actina fibrosa. Cada una de ellas guarda el parecido a una collar de cuentas, lo que corresponde a una cadena de subunidades llamada actina globular. Cada actina globular tiene un lugar activo que puede unirse a la cabeza de una molécula de miosina. Un miofilamento delgado contiene alrededor de 60 moléculas de *Tropomiosina*. En el momento que cesa la contracción muscular y se produce la relajación, cada tropomiosina bloquea los sitios activos de seis o siete actinas globulares e impide que la miosina se una a ellos. Cada molécula de tropomiosina tiene a su vez, una proteína que se une al calcio denominada *Troponina*(1).

III. **Miofilamentos Elásticos:** de aproximadamente 1nm de diámetro, están conformados por una gran proteína elástica llamada *Titina*. Los miofilamentos elásticos recorren cada miofilamentos grueso y lo anclan a unas estructuras denominadas Disco Z en un extremo y *Línea* M por el otro. La función de la titina es estabilizar el miofilamento grueso, lo centra entre los miofilamentos delgados, evita el estiramiento excesivo y retrocede como un resorte después de que se estira un musculo(3).

Las proteínas contráctiles que permiten el trabajo de acortamiento muscular son la actina y la miosina, mientras que las proteínas reguladoras que actúan como interruptor para determinar cuando la fibra puede contraerse y cuando no son la tropomiosina y la troponina, denominado *Complejo Troponina-Tropomiosina*.

Tipos de Fibra Muscular

El proceso de contracción muscular genera un consumo de energía y la producción de potencia, resistencia a la fatiga y la velocidad de contracción, dependen especialmente de la naturaleza de las proteínas contráctiles y de los recursos metabólicos de cada miofibrilla. Los mioblastos se convierten en miocitos después la fusión mencionada anteriormente, la cual sucede antes del nacimiento. En este sentido, se continua un proceso de diferenciación y de crecimiento de las células musculares, convirtiéndose posteriormente en fibras de contracción lenta (Fibras Tipo I) y fibras de contracción rápida (fibras tipo II). Las fibras tipo I y II, se diferencian entre sí por el contendido de proteínas, exigencia energética, y las funciones en las que intervienen(11). Las fuentes energéticas se mencionaron en el capítulo I de este libro.

El cuerpo humano puede realizar una combinación infinita de movimientos, por medio de la participación muscular que permite la postura y acciones como el caminar, correr o saltar. Las miofibrillas poseen variedad de características relacionadas con la función de sus propiedades moleculares, metabólicas, estructurales y contráctiles que permiten clasificarlas en tres grupos:

Fibras Tipo I: se caracterizan por ser rojas, lo que implica una oxidación lenta. Son fibras pequeñas que poseen una gran concentración de mioglobina, permitiendo que incluso en estado de reposo exista una reserva de oxígeno que está disponible para la contracción. Los tejidos que se encuentran conformados por este tipo de fibras son ricos en capilares, lo que garantiza el aporte de sangre al tejido muscular(12). El sarcoplasma de estas fibras posee pocas miofibrillas pero muchas mitocondrias. Se consideran fibras lentas por su velocidad de contracción que es lenta. Las fibras tipo I poseen gran cantidad de mitocondrias que a su vez producen más ATP del que la miosina puede hidrolizar, pero que combinado con la gran reserva de mioglobina son capaces de prevenir la fatiga, siendo así, por estas propiedades este tipo de fibras se encuentran en los músculos posturales, los cuales logran mantener la contracción por largos periodos de tiempo(13,4).

Fibras Tipo II: as fibras musculares de tipo II, también conocidas como fibras de contracción rápida, son fundamentales para actividades que requieren explosividad y potencia, generando de dos a tres veces más fuerza que las fibras de contracción lenta (tipo I). Se dividen en tres subtipos: IIa, IIx y IIb(11). Las fibras tipo IIa son rojas y oxidadas, capaces de producir ATP mediante oxidación, aunque son menos resistentes a la fatiga que las tipo I. Las fibras tipo IIx, en cambio, son blancas y glucolíticas, activándose en actividades anaeróbicas de alta potencia, con un metabolismo predominantemente anaeróbico y resistencia moderada a la fatiga(12). Por último, las fibras tipo IIb son las más rápidas, con un bajo contenido de mitocondrias y capilares, lo que las hace cruciales para deportes que requieren explosividad(11). Estas fibras son más voluminosas que las tipo I debido a un mayor número de miofibrillas, lo que permite una mayor producción de fuerza. Su rápida contracción se debe a una isoforma de miosina que facilita la liberación eficiente de iones de calcio, aunque su dependencia de la respiración anaeróbica y la menor cantidad de mitocondrias las hace menos tolerantes a la fatiga(6, 12). Esto significa que, aunque son ideales para actividades que requieren ráfagas cortas de potencia y velocidad, no pueden mantener contracciones prolongadas. La clasificación de estas fibras se basa en sus propiedades contráctiles y metabólicas, diferenciando entre unidades motoras lentas (tipo I) y rápidas (tipo II), siendo estas últimas subdivididas en fatigables (IIb/IIx) y resistentes (IIa) (13, 4).

Tabla 13. *Características de las fibras musculares*

Características	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIx	Tipo IIb
Tasa de contracción	Lenta	Rápida	Rápida	Muy rápida
Tiempo de relajación	Lento	Rápido	Rápido	Muy rápido
Diámetro de la neurona motora	Pequeño	Medio	Grande	Muy grande
Resistencia a la fatiga	Alta	Muy alta	Moderada	Baja
Densidad mitocondrial	Muy alta	Alta	Media	Baja
Densidad capilar	Alta	Media	Baja	Baja
Capacidad oxidativa	Alta	Alta	Media	Baja
Capacidad glucolítica	Baja	Alta	Alta	Alta
Fuente de energía almacenada	Triglicéridos	Fosfato de creatina y glucógeno	ATP, fosfato de creatina y glucógeno	ATP y fosfato de creatina
Actividad	Aeróbica	Anaeróbica a largo plazo	Anaeróbica a corto plazo	Anaeróbica a corto plazo
Generación de fuerza	Baja	Moderada	Alta	Muy alta

Características	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIx	Tipo IIb
Eficiencia energética	Alta	Baja	Baja	Muy baja
Velocidad de conducción nerviosa	Lenta	Rápida	Rápida	Muy rápida
Diámetro de fibra muscular	Pequeño	Grande	Grande	Grande
Cantidad de mioglobina	Alta	Alta	Moderada	Baja
Volumen de neurona motora	Pequeño	Grande	Grande	Muy grande
Umbral de neurona motora	Bajo	Alto	Alto	Muy alto
Densidad del retículo sarcoplásmico	Baja	Alta	Alta	Alta
Reservorio de fosfato de creatina	Bajo	Alto	Alto	Alto
Almacenamiento de glucógeno	Alto	Alto	Alto	Alto
Almacenamiento de triglicéridos	Alto	Moderado	Moderado	Bajo
Actividad de ATPasa de miosina	Baja	Alta	Alta	Alta
Actividad de enzimas glucolíticas	Baja	Alta	Alta	Alta
Actividad de enzimas oxidativas	Alta	Alta	Alta	Baja

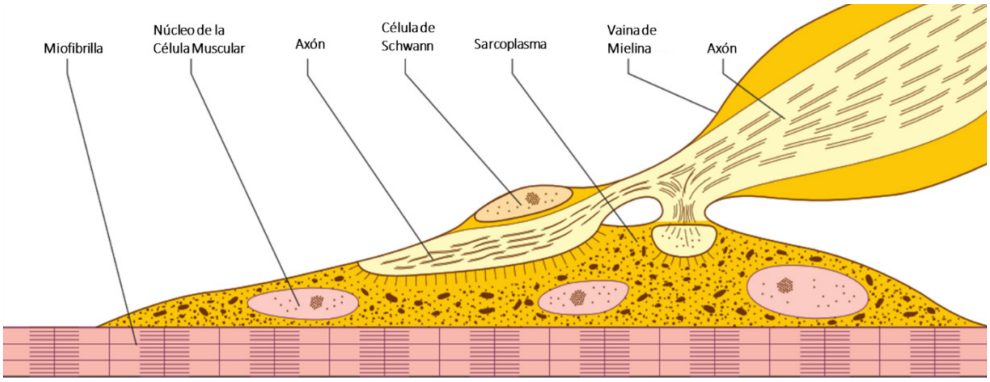
Fuente: Tomado y adaptado de Calik(11)

Relación Neuromuscular

La unión neuromuscular es una sinapsis especializada que une la neurona motora y la fibra muscular del musculo esquelético y es crucial para la conversión de impulsos eléctricos que se originan en la neurona motora en potenciales de acción en la fibra muscular (14,15). Las neuronas motoras somáticas, cuyos cuerpos celulares se encuentran en el sistema nervioso central que son la medula y el encéfalo, son aquellas que envían los impulsos a los músculos para su funcionamiento. Los axones de las neuronas motoras somáticas denominadas fibras motoras somáticas se conectan con los músculos. Cada fibra nerviosa se ramifica en múltiples fibras musculares, sin embargo, cada fibra muscular se inerva por una sola neurona motora. La señal nerviosa viaja por todo el axón y cuando llega al final, esta se reparte por las ramas terminales y estimula todas las fibras musculares que se encuentran inervadas(16). Debido a que las fibras se comportan como una unidad funcional, se establece que las fibras musculares inervadas por una neurona motora se denominan *Unidad Motora* (*unidad básica de contracción del musculo esquelético*). Una neurona motora suministra alrededor de 200 fibras musculares que se distribuyen hasta en 100 fascículos. Las unidades motoras pueden ser más pequeñas o grandes que 200 fibras

musculares para cumplir diferentes objetivos(17). Para las actividades que se requiere un control más preciso, se dispone de unidades motoras pequeñas. Por el contrario, en aquellas actividades donde se requiere más desarrollo de fuerza que precisión, se utilizan las unidades motoras grandes(18). Imagínese un musculo que participa en actividades con control motor fino, para estas actividades participan alrededor de 1000 fibras que se encuentran inervadas por 200 a 300 neuronas motoras pequeñas con pequeñas unidades motoras de solo 3 o 5 fibras musculares. La acción muscular cambia conforme se activa o se desactiva las unidades motoras. Posteriormente imagine un musculo que requiera realizar una actividad que demanda mucha fuerza, en este caso, cada 1000 fibras musculares pueden estar inervadas por 1 o 2 neuronas con grandes unidades motoras de 500 a 1000 fibras musculares cada una. En este caso, la activación o desactivación de algunas unidades motoras genera cambios relativamente representativos en la acción muscular con grandes incrementos en la fuerza pero poco control fino.

Imagen 14. *Esquema de la Unión Neuromuscular*

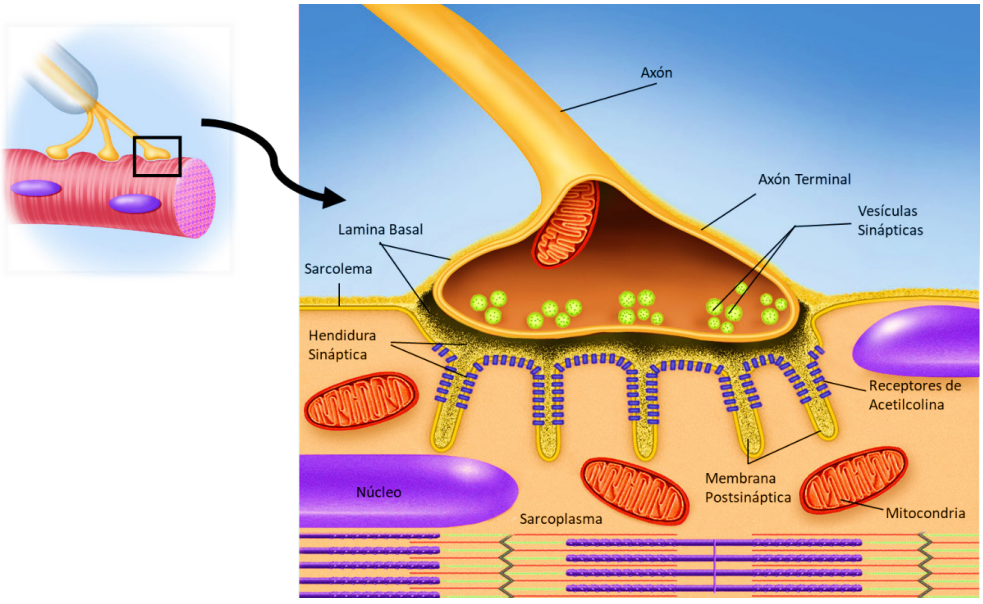


Fuente: Tomado y Modificado Palastanga(5)

La Sinapsis es el punto donde una fibra nerviosa se encuentra con una célula objetivo o diana. Cuando la célula diana es una fibra muscular, la sinapsis se denomina unión neuromuscular o placa terminal motora(2). En cada sinapsis la fibra nerviosa finaliza un abultamiento denominada terminal del axón. Este terminal no toca directamente la fibra muscular, en lugar de ello, se encuentra separado por un espacio estrecho llamado hendidura sináptica de aproximadamente de 60 a 100nm de ancho. La parte terminal del axón posee orgánulos esferoidales apelados vesículas sinápticas, los cuales están llenos de una sustancia química denominada *Acetilcolina*, la cual, es uno de los numerosos

neurotransmisores que se encuentran en el cuerpo humano. La señal eléctrica o impulso nervioso que viaja por una fibra nerviosa no puede rebasar la hendidura sináptica, por el contrario permite que las vesículas sinápticas experimenten exocitosis, liberando acetilcolina en la hendidura sináptica. En tanto, que la acetilcolina tiene una función como un mensajero químico de la célula nerviosa a la célula muscular. En cada sinapsis hay aproximadamente 50 millones de receptores de acetilcolina y, para potenciar el número de receptores de acetilcolina y además la sensibilidad al neurotransmisor, el sarcolema posee unos pliegues de aproximadamente 1µm de profundidad, denominados *Pliegues de la Membrana Postsináptica* que aumentan el área de superficie de la membrana sensible a la acetilcolina(1). Los núcleos musculares que se encuentren bajo la membrana postsináptica tienen como función la síntesis de receptores de acetilcolina y otras proteínas del sarcolema local. Toda la unión neuromuscular se encuentra rodeada por una lámina basal constituida por colágeno y glicoproteína que separa la fibra muscular y las terminaciones nerviosas del tejido conectivo. El sarcolema y la lámina basal contienen *Acetilcolinesterasa*, la cual, es una enzima que descompone la acetilcolina después estimular la célula muscular y, es una proceso necesario para promover la relajación muscular por medio de del cese de la contracción muscular(5, 19).

Imagen 15. *Esquema de la Interacción de Orgánulos en la Unión Neuromuscular*



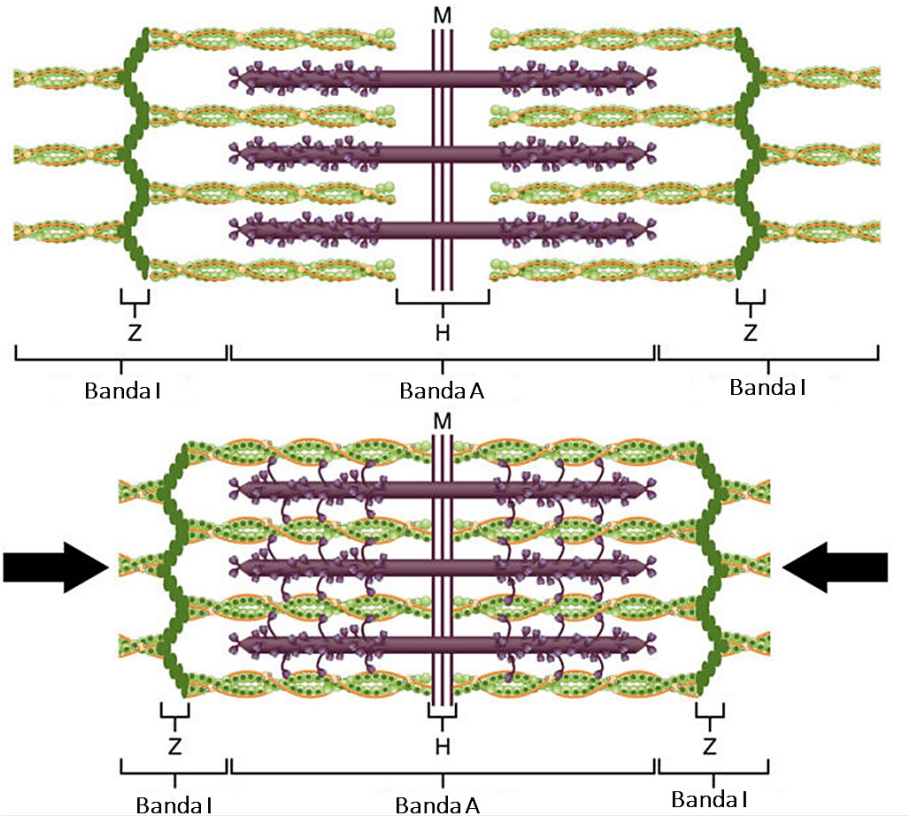
Fuente: Tomado y Modificado de Saladin(1)

Proceso de Excitación, Contracción y Relajación Muscular

Una contracción muscular es el producto de la conversión de la energía química en energía mecánica por medio del deslizamiento de miofilamentos proteicos contráctiles que son la actina y la miosina(20). La energía Química la proporciona la *Hidrolisis* (*reacción química en donde las moléculas de agua se dividen y forman enlaces químicos con otra sustancia*) del *Adenosin Trifosfato* (ATP) bajo la influencia de la actividad ATPasa de la cabeza de la miosina. La ATPasa es una clase de enzimas que catalizan la descomposición del ATP en Difosfato de Adenosin (ADP) y un ion fosfato libre (P). El proceso de contracción muscular se produce gracias a la instrucción del sistema nervioso que regula la motricidad a nivel central del organismo(1). El proceso de contracción muscular se da inicio por medio de la excitación en el que los potenciales de acción de la neurona motora somática conducen a los potenciales de acción a la fibra muscular(9). Inicialmente un impulso o señal del sistema nervioso llega al axón y se permite la apertura de canales de calcio, los cuales estimulan a las vesículas sinápticas para que se dé la liberación de la acetilcolina en la hendidura sináptica(5). Un *Potencial de Acción* (*fenómeno eléctrico que ocurre en las células excitables como las neuronas y las células musculares al recibir un estímulo suficiente para su activación*), provoca una *Exocitosis* (*liberación de sustancias al exterior de la célula mediante la fusión de vesículas con la membrana plasmática*) o liberación de aproximadamente 60 vesículas y cada una de estas vesículas liberan unas 10.000 moléculas de acetilcolina. Este neurotransmisor viaja a través de la hendidura sináptica para unirse a los receptores presentes en el sarcolema denominados *Canales Iónicos*, a los que se unen dos moléculas de acetilcolina en cada receptos para abrir el canal. Una vez abierto el canal ingresa el Sodio (Na), aumentando rápidamente el voltaje en el sarcolema a un valor menos negativo cada vez que ingresa el Potasio (K++) para luego volver al potencial de membrana en reposo al cerrarse los canales. Este cambio de voltaje se denomina *Potencial de Placa Terminal.* En el sarcolema próximo a la placa terminal, existen canales iónicos que dependientes del voltaje que se abren en respuesta al potencial de placa terminal y, algunos son afines al Na permitiendo su entrada y otros al K++ permitiendo su salida(20). Este proceso descrito genera que la fibra muscular este excitada o activada(6).

En el interior de la célula se propaga un potencial de acción generalizado que abren los canales iónicos en los *Túbulos T*, los cuales están vinculados en los canales de calcio de las cisternas del retículos sarcoplásmico. Una vez abiertos los canales, el calcio sale del retículo sarcoplásmico para unirse a la troponina en los miofilamentos de actina.

Imagen 16. *Proceso de Contracción Muscular en el Sarcómero*

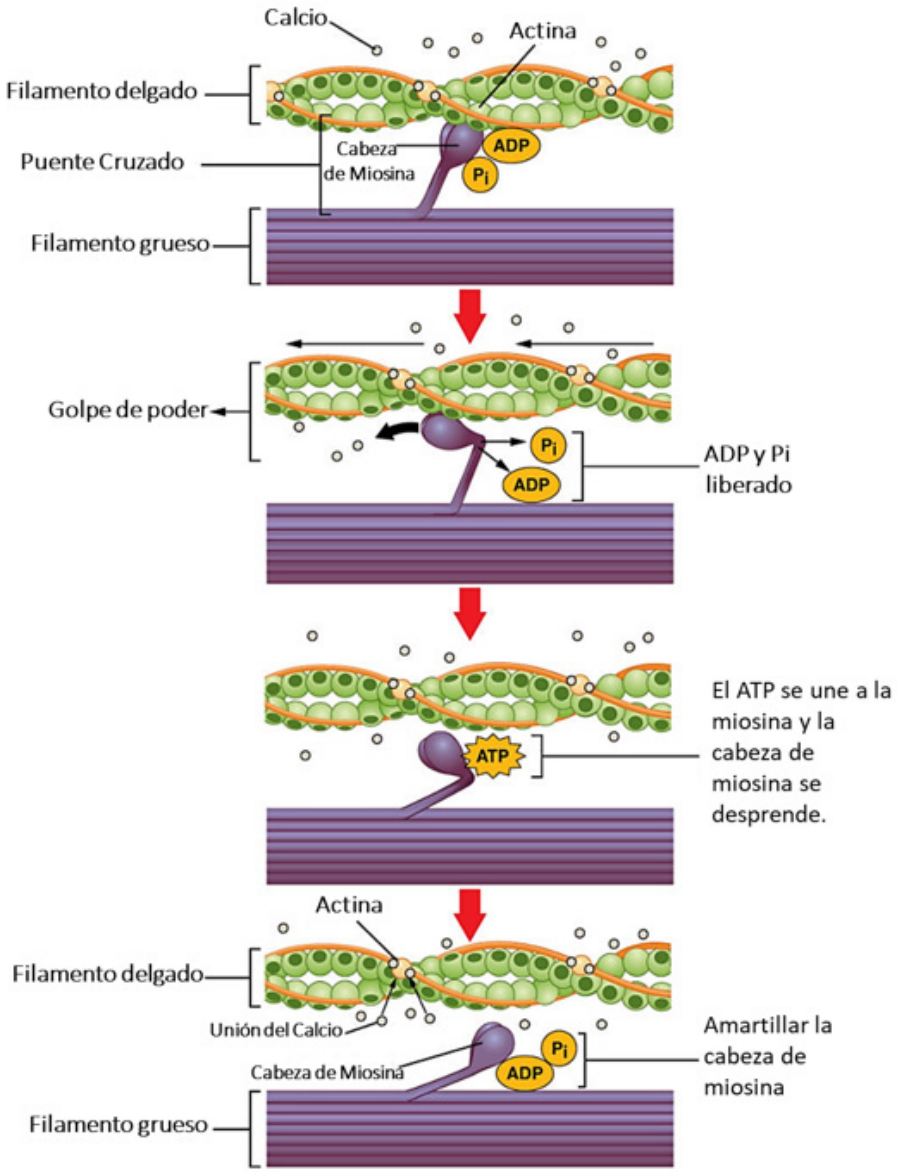


Fuente: Tomado y Modificado de Betts(2)

El complejo troponina-tropomiosina explicado anteriormente, expone los sitios activos de la actina, promoviendo una disposición para la unión de las cabezas(6).

En la cabeza de la miosina hay una molécula de ATP que permite el inicio de la contracción. La ATPasa hidroliza el ATP de la miosina en ADP y P, lo que provoca una liberación de energía que activa la cabeza de la miosina. La miosina se une a un sitio activo de la actina en donde se forma el puente cruzado de la miosina y la actina. La miosina libera el ADP y P flexionándose para arrastrar el filamento de actina, manteniéndose unida hasta que se une un nuevo ATP a la miosina que genera una desestabilización en el enlace miosina y actina, lo que provoca una ruptura del puente cruzado. Se hidroliza el nuevo ATP generando un nuevo proceso en el que la miosina se uno a un nuevo sitio para repetir el ciclo(1,6).

Imagen 17. *Proceso de Contracción Muscular/puentes cruzados*



Fuente: Tomado y Modificado de Betts(2)

La excitación y contracción muscular indican gracias a un impulso nervioso que estimula la fibra muscular. cuando estos impulsos cesan, la liberación de acetilcolina se detiene. Cada vez que la acetilcolina se separando del receptor, la

acetilcolinesterasa lo descompone en fragmentos con el fin de no activar, excitar o estimular la fibra muscular. los fragmentos de acetilcolina son reabsorbidos en el terminal del axón y son reciclados. En el cese del estímulo, el retículo sarcoplásmico cesa la liberación de calcio y se mantiene solo la reabsorción(21).

Tipos de Contracción Muscular

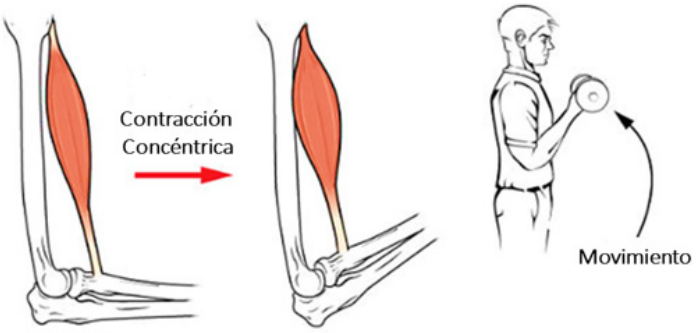
Cuando se da una activación muscular producto de su excitación se genera una tensión muscular interna que ocasiona que los sarcómeros se acorten, dando como resultado la producción de fuerza. La fuerza se produce cuando el musculo se enfrenta a una carga externa o interna. Esa carga puede ser dinámica o estática y raíz de esto, las acciones musculares o sus tipos de contracción se dividen en dos que son la *Isotónica* y la *Isométrica*.

Contracciones Isotónicas

en este tipo de contracciones se identifica una producción de tensión muscular constante y la carga a la que se expone el musculo es movida en la medida que la longitud muscular cambia. Las contracciones isotónicas de subdividen en dos que son las contracciones *Concéntricas* y las contracciones *Excéntricas*(22).

Contracciones Concéntricas: en este tipo de contracción el musculo se acorta al mover una carga, el ejemplo más claro es cuando tomas tu maletín de un mueble y lo levantas flexionando el codo. Cada que el ángulo de la articulación que permite el movimiento disminuye, el musculo disminuye su longitud y aumenta su tamaño permitiendo en este ejemplo que la mano se acerque al hombro. En este movimiento, en el bíceps braquial se acercan el origen y la inserción del musculo, los sarcómeros se acortan y se forman puentes cruzados(23, 2).

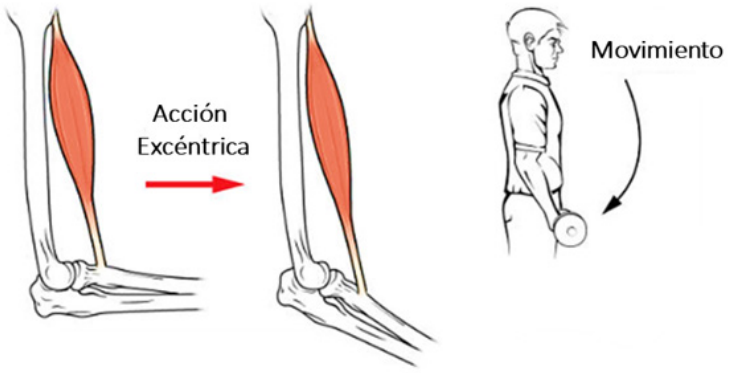
Imagen 18. *Contracción Concéntrica*



Fuente: Tomado y Modificado de Betts(2)

Contracciones Excéntricas: en las contracciones excéntricas el musculo se alarga bajo tensión de su componente elástico, el ángulo de la articulación involucrada aumenta, su origen y su inserción se alejan permitiendo que el musculo aumente su longitud y disminuya su tamaño. Con el mismo ejemplo anterior, cuando bajas el maletín, el musculo bíceps braquial se alarga bajo tensión, generando un movimiento de desaceleración o amortiguamiento de la carga al descender. Este tipo de contracciones son las que permiten disminuir la velocidad al correr, caminar rápido, o amortiguar un movimiento como cuando bajas gradas (acción excéntrica del cuádriceps)(22, 23, 2). En el capítulo de Herramientas Terapéuticas para la Rehabilitación, se ampliará el concepto de acciones excéntricas.

Imagen 19. *Acción Excéntrica*

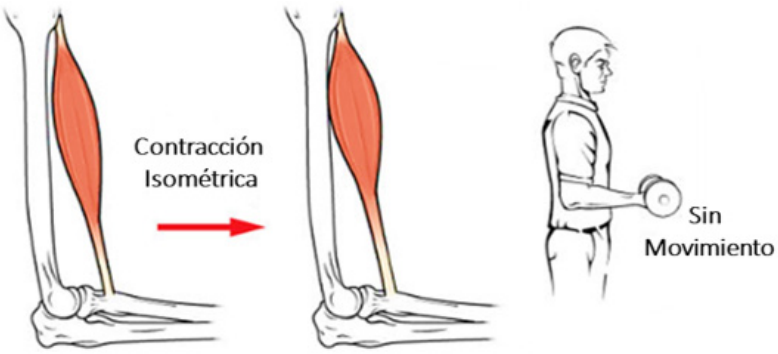


Fuente: Tomado y Modificado de Betts(2)

Contracciones Isométricas

En este tipo de contracciones el musculo produce una tensión musculas sin generar un cambios a su longitud, ángulo articular pero si a su tamaño. Aquí, los sarcómeros se acortan provocando un aumento de la tensión muscular, pero la carga ala que se expone el musculo no es movible o no se puede superar. Un ejemplo de este tipo de acción muscular, con el bíceps braquial, es cuando cargas las bolsas del supermercado sobre los brazos en un ángulo de 90˚grados de flexión durante el tiempo que las lleves. Algunos músculos que mantienen esta acción son aquellos que procuran mantener la postura(22, 23, 2).

Imagen 20. *Contracción Isométrica*



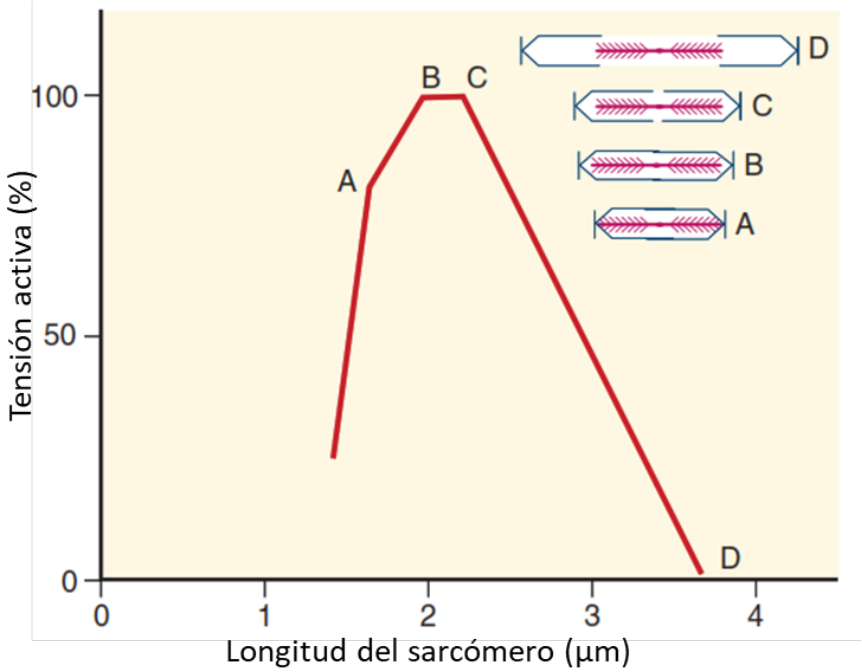
Fuente: Tomado y Modificado de Betts(2)

Las acciones del cuerpo es el resultado de una serie de combinaciones de contracciones tanto isotónicas como isométricas que, en conjunto producen una amplia gama de movimientos.

Curva Tensión-Longitud Activa del Musculo Esquelético

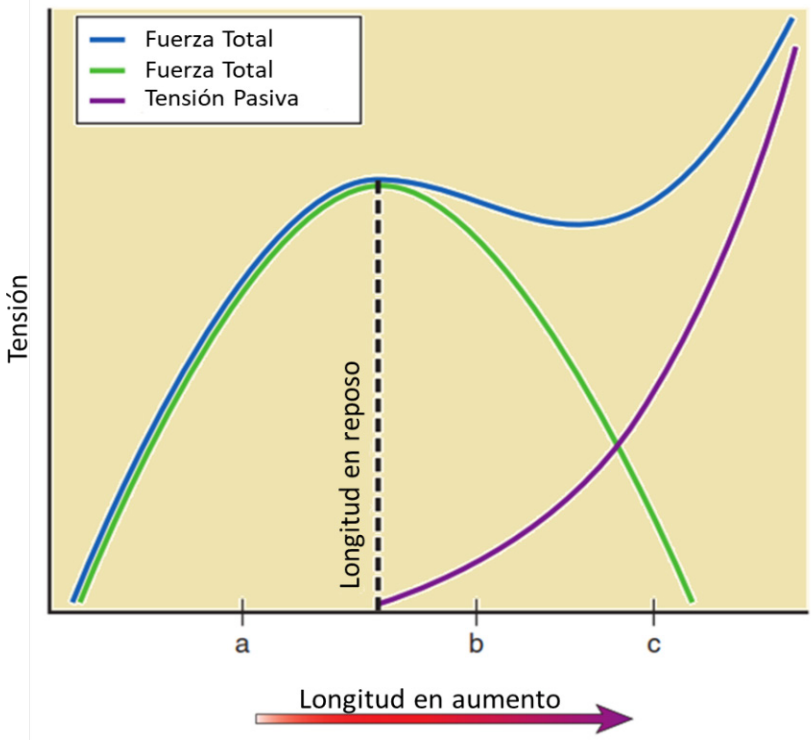
La cantidad de fuerza que produce un musculo en el momento de una contracción guarda relación con la longitud a la que se mantiene el musculo, la cual puede aumentar, disminuir o mantenerse constante durante una contracción dependiendo de las fuerzas externas opuestas(9). El principio de relación tensión-longitud muscular, se da gracias al comportamiento del musculo en su estado inicial de estar contraído o estirado y que supedita la fuerza de contracción muscular(1). La fuerza muscular es producida por una fibra muscular activada que se encuentra siendo estimulada por el sistema nervioso para que logre su contracción; tanto la fuerza activa como la tensión pasiva se transmite a los huesos que componen el complejo articular con el que se relaciona(13). Tomando en cuenta la imagen del sarcómero, cuando una fibra se encuentra muy contraída, los filamentos de miosina estarán muy cerca de los discos Z.

Figura 19. *Relación Longitud-Tensión Activa del Musculo*



Nota. Curva longitud-tensión activa de un sarcómero para cuatro longitudes especificadas (arriba a la derecha, de A a D). Los filamentos de actina (A) se superponen de modo que se reduce el número de puentes cruzados. En B y C, los filamentos de actina y miosina están colocados para permitir un número óptimo de puentes cruzados. En D, los filamentos de actina se encuentran fuera del alcance de las cabezas de miosina, de modo que no se forman puentes cruzados. *Fuente*: *Tomado y Modificado de Hunter*(13)

Figura 20. *Curva longitud-tensión total*



Nota. Curva longitud-tensión total para un músculo típico. En longitudes más cortas (a), toda la fuerza se genera activamente. A medida que la fibra muscular se estira más allá de su longitud en reposo (b), la tensión pasiva comienza a contribuir a la fuerza total. En (c), el músculo se estira aún más y la tensión pasiva representa la mayor parte de la fuerza total. *Fuente: Tomado y Modificado de Hunter*(13)

A raíz de esto, la miofibrilla no podrá contraerse mucho más antes de que los miofilamentos de miosina choquen contra los discos Z y se detenerse. Por tal motivo, la contracción muscular seria breve y débil. En lugar de esto, si la miofibrilla se encuentra muy estirada, habría poca superposición entre los filamentos de actina y miosina, lo que conduciría a que las cabezas de miosina no podrían crear los puentes cruzados con los miofilamentos de actina provocando una contracción débil. Existe una longitud de reposo adecuada en la que el musculo puede responder de una mejor manera para producir una mayor fuerza y es donde los sarcómeros miden entre 2.0 y 2.25μm (0.0002 y 0.0225cm) de largo.

En un musculo estudiado in situ, estimando su estado natural en el cuerpo vivió, nunca estará tan estirado o contraído como se explicó anteriormente. Esto es debido a que por un lado, las uniones musculares a los huesos y las limitaciones en el movimiento óseo van a restringir la contracción muscular; por otro lado, el sistema nervioso central audita y ajusta todo el tiempo la longitud de los músculos en estado de reposo, manteniendo un estado de contracción parcial denominado *Tono Muscular (es un estado de tensión fisiológico que presenta el musculo esquelético de manera constante, con la intención de mantener los músculos activos sin generar movimiento)*, lo que permite una adecuada longitud del sarcómero y logra que los músculos se encuentren listos para la acción(1).

Receptores en el Musculo

El tejido muscular esquelético contiene dos tipos de receptores especializados que son el órgano tendinoso de Golgi y el huso neuromuscular.

Órgano Tendinoso de Golgi: se forma de múltiples ramas terminales de un axón que se tejen entre las fibras de colágeno del tendón. Cuando un musculo realiza una contracción, las fibras de colágeno del tendón se elongan y se acercan comprimiendo las terminales nerviosas y desencadenan un estímulo. Estos receptores se encargan de controlar el grado de contracción y la fuerza ejercida por el musculo(5, 24).

Huso Neuromuscular: son estructuras muy elaboradas que se encuentran en todo el vientre muscular y se rodean de una capsula fibrosa. Se activa ante los estiramientos fuertes del musculo, mide el grado de estiramiento, el grado de estimulación mecánica y la velocidad con que se aplica el estiramiento, enviando la información al Sistema Nervioso Central(5, 24).

Metabolismo Energético del Músculo Esquelético

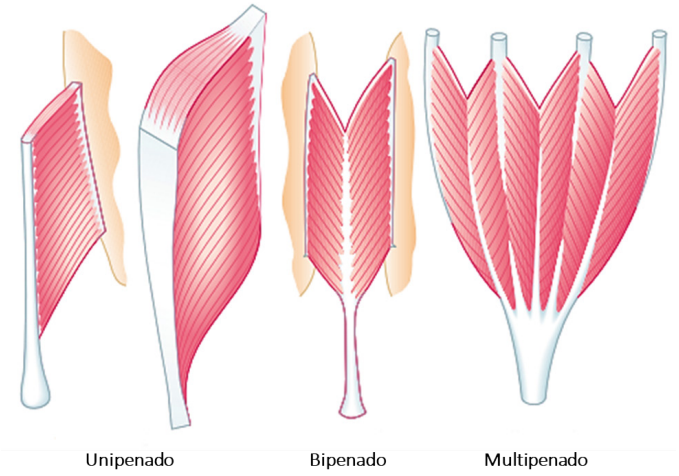
Durante la contracción muscular se consume energía por medio de los motores moleculares, los puentes cruzados las bombas de Calcio (Ca2+) del retículo sarcoplásmico y la cantidad de energía necesitada por los puentes cruzados y por las bombas del retículo sarcoplásmico dependen del tipo de contracción. La célula tiene una reserva de ATP pequeña (5-6mM) y si el musculo se activa completamente, dicha reserva se agotaría en 2 segundos. Por tal motivo se hace necesario que se activen otras vías metabólicas energéticas para evitar el agotamiento de ATP(25).

La contracción muscular no tiene otra fuente de energía diferente al ATP y, su suministro depende de la disponibilidad de oxígeno, la glucosa y los ácidos grasos(26). Comprender el metabolismo energético del musculo, se requiere conocer las dos vías principales de síntesis de ATP que son la vía *Anaeróbica*, que permite que una célula produzca ATP sin necesidad de oxígeno, pero que su producción es muy limitada y su producto es el ácido láctico, que es toxico y debe eliminarse del musculo y en el hígado; la vía *Aeróbica* que produce mucho más ATP y nada de ácido láctico, no obstante, el requerimiento de oxigene es constante, que permite la oxidación de la glucosa también permite extraer energía de otros compuestos orgánicos(1).

Arquitectura y Morfología Muscular Esquelética

Al hablar de morfología muscular se refiere a la forma de un musculo, los cuales son de diferentes formas que influyen en la función. En la morfología muscular se distinguen dos formas comunes que son la *Fusiforme* (*que tiene forma alargada*) y la *Penada* (*que tiene forma de pluma*). Los músculos fusiformes tienen fibras paralelas entre sí y a un tendón central, por su parte, los penados poseen fibras que se acercan oblicuamente a su tendón central. La mayoría de los músculos son penados y se clasifican en Unipenados (bíceps femoral, extensor largo de los dedos, flexor largo del pulgar, semimembranoso y tibial posterior), Bipenados (*recto femoral, flexor largo del dedo gordo, gastrocnemio, vasto medial, vasto lateral e infraespinoso*) o Multipenados (*deltoides y glúteo mayor*).

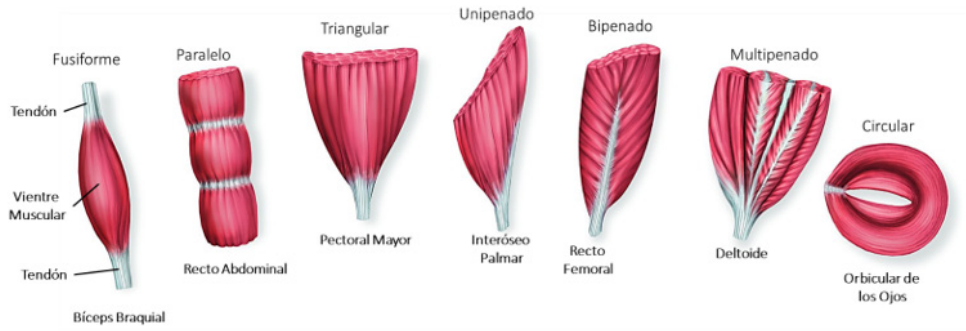
Imagen 21. *Morfología Muscular*



Fuente: Tomado y Modificado de Hunter(13)

En cuanto a las características arquitectónicas del musculo se distinguen el área de corte transverso o sección transversal y el ángulo de penación, las cuales influyen significativamente en la cantidad de fuerza que se transmite a través del musculo y su propio tendón y, a su vez al hueso. El *Área de Corte Transverso* o *Sección Transversal* de un musculo determina el número de proteínas activas que se disponen para generar fuerza activa. Para determinar esta característica muscular se debe realizar un corte transversal al vientre muscular o vientre muscular en su longitud. Al realizar un corte en cualquiera de estas dos opciones, se determina el área en centímetros o milímetros cuadrados (cm^2 o mm^2), lo que representa la suma de las áreas de la sección transversa de todas las fibras musculares en el musculo. esto significa que un musculo que sea más grueso generara más fuerza que un musculo delgado.

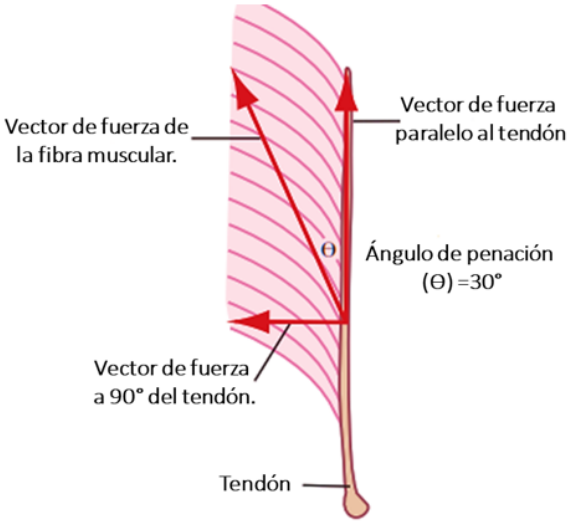
Imagen 22. *Formas musculares*



Fuente: Tomado y Modificado de Saladin(1)

En cuanto al *Angulo de Penación*, es el ángulo que se forma por los fascículos y la línea de acción del musculo. cuanto mayor es el ángulo de penación, menor es la cantidad de fuerza que se transmite al tendón y, debido a que el ángulo de penación aumenta con la contracción, la producción de fuerza disminuye(9). Si el ángulo de inserción al tendón de las fibras musculares es paralelo, el ángulo de penación es de 0°grados. Si el ángulo es mayor a 0°grados, significa que la fuerza producida por la fibra muscular se transmite longitudinalmente a través del tendón(13). En otro ejemplo, el músculo gastrocnemio medial que ejerce tensión en la articulación del tobillo está en una posición desventajosa cuando la rodilla está a flexión de 90°grados debido a los ángulos de penación de aproximadamente 60°grados, lo que permite aplicar solo la mitad de la fuerza al tendón(9).

Imagen 23. *Angulo de Penación*



Fuente: Tomado y Modificado de Hunter(13)

Adaptaciones Musculares

Una célula normal se limita a una serie de funciones y estructuras determinadas por su metabolismo, diferenciación y especialización, lo que la predispone a afrontar demandas fisiológicas, manteniendo un funcionamiento normal saludable que es la homeostasis. Las adaptaciones son respuestas funcionales y estructurales reversibles ante cambios fisiológicos y algunos estímulos patológicos, lo que le permite a la célula adaptarse y continuar su funcionamiento(27).

Una respuesta adaptativa que consiste en el aumento del tamaño de las células se denomina *Hipertrofia*, que es lo que ocurre con las células del musculo esquelético y el tejido adiposo y, la actividad funcional y el aumento del número de células se denomina *Hiperplasia*, que es lo que sucede en el crecimiento embrionario e infantil(27, 1).

La producción de fuerza muscular depende de la sección transversa y, el entrenamiento de la fuerza produce un aumento rápido de la sección transversa después de 10 a 15 semanas de entrenamiento. La hipertrofia muscular es el resultado de las modificaciones estructurales del musculo donde se da multiplicación e hipertrofia de miofibrillas y aumento del tejido conectivo. La

hipertrofia muscular se da principalmente en las fibras tipo IIb y se da por la estimulación de las células satélite que se ubican en la periferia de las fibras. Las *Células Satélite* son precursoras miogénicas (lo *que da origen al tejido muscular*) situadas entre el sarcolema y la palca basal de las fibras musculares que inducen la proliferación de varios núcleos. Este mecanismo está implícito en la recuperación o curación muscular posterior a una lesión, donde se explica que las microlesiones producto del entrenamiento y que, durante la reparación, facilitan la hipertrofia muscular(6). las células satélite se multiplican y se fusionan entre ellas y con las fibras musculares que ya existen lo que permitirá la regeneración del tejido muscular(28)

Lesión Muscular

Definir una lesión muscular como una pérdida de la función no es adecuada, esto es debido a que la función muscular se puede anular con algunas situaciones como el cansancio o la atrofia, las cuales no guardan relación con el mecanismo lesional. Por tal motivo y, entendiendo que la perdida de funcionalidad representa una de las principales particularidades de la lesión del musculo , se considera que la mejor definición de lesión muscular no debe eludir el concepto de "daño" hacia la estructura muscular, esto quiere decir que la perdida de función no puede separarse del concepto de daño estructural(29).

Por lo anterior, Volpi & Bisciotti, sugieren definir la lesión muscular como "*la perdida de funcionalidad del musculo causada por un daño, más o menos grave, a nivel de la estructura muscular o a nivel de los sitios anatómicos asignados a la transmisión de fuerza.*"(29).

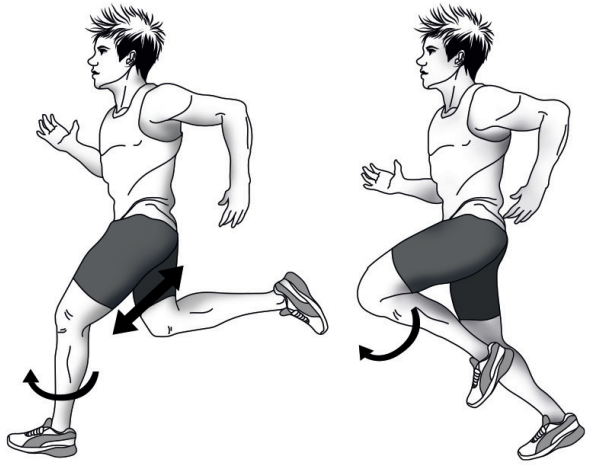
La lesión del tejido muscular ocurre tras la realización de un ejercicio intenso, realizar un ejercicio con un grupo muscular durante un periodo de tiempo prolongado o con un ejercicio excéntrico, produciendo microlesión que es el resultado de una distensión muscular o microdesgarro que se manifiesta con dolor, molestias, hinchazón, deformidad anatómica y alteración de la funcionalidad. Entre los músculos que más riesgo de lesión están los biarticulares como los isquiotibiales, el recto femoral, el gastrocnemio, bíceps braquial, entre otros, los músculos que generan insuficiencia pasiva o que limitan el rango de movimiento al ser antagonista y los que actúan en su mayor tiempo como músculos que amortiguan o desaceleran un movimiento a través de una acción excéntrica(9).

La lesión de los isquiotibiales es el subtipo de lesión más común y representa el 39% de todas las lesiones(30, 31). La distensión de isquiotibiales es una lesión con un mecanismo indirecto que se describe por los mismos

deportistas como una sensación de disparo en la parte posterior del muslo(32) y una sintomatología importante de dolor, con limitación o pérdida de la función(33).

Existen dos mecanismos principales de lesión de los isquiotibiales: el primero se da cuando hay una acción excéntrica (alargamiento por tensión) del musculo isquiotibial, mientras hay una extensión de rodilla tanto en la marcha como en la carrera o sprint (Figura 2); el segundo mecanismo sucede en una contracción concéntrica de los isquiotibiales durante un movimiento de extensión de cadera(34).

Imagen 24. *Mecanismo de lesión de isquiotibiales: extensión de rodilla y acción excéntrica de isquiotibiales*



Las distensiones de isquiotibiales afectan principalmente las unidades miotendinosas, la aponeurosis y las fibras adyacentes principalmente del bíceps femoral y el semimembranoso(35).

Una *distensión* muscular de cuádriceps ocurre en respuesta a una carga mayor a la que tolera el tejido o en respuesta a cargas repetidas submáximas sufridas en el transcurso de la competencia o el entrenamiento. La distensión sucede en cualquier parte a lo largo del musculo comprometido o del tendón del cuádriceps, o ambos. Sin embargo, la unión miotendinosa es la zona donde más ocurren estas distensiones(34).

Las distensiones del cuádriceps suceden frecuentemente en la necesidad de una contracción excéntrica forzada y repentina del cuádriceps durante la regulación de la flexión de la rodilla y la extensión de la cadera. Las fuerzas

más altas que atraviesan la unidad miotendinosa por medio de una acción excéntrica, pueden provocar lesiones por distensión. Del componente del cuádriceps, el recto femoral es el musculo que sufre distensiones con más frecuencia(36). Adicionalmente, existen varios factores que predisponen a la lesión del recto femoral y a otros una lesión por distensión, entre los que se encuentran que el musculo sea biarticular o cruce dos articulaciones, músculos con alto porcentaje de fibras tipo II y músculos con arquitectura compleja. Además de fatiga muscular, flexibilidad alterada, lesión previa, desbalance muscular y un calentamiento inadecuado(37).

Imagen 25. *Mecanismo de lesión de cuádriceps: flexión bajo acción excéntrica de rodilla y extensión de cadera*



Los deportistas en las prácticas deportivas se exponen a cargas de energía como resultado de las exigencias de la misma competencia, reglamento y situaciones del juego. La energía constante mantiene una interacción entre los deportistas y el entorno, generan un riesgo de provocar una lesión cuando su transferencia supera la capacidad del cuerpo para mantener su integridad estructural y/o funcional(38). La reiterada acción del cambio de dirección abrupto, un desbalance muscular y una inestabilidad articular, adicional de un conjunto de factores extrínsecos, son causantes de las deficiencias producidas tanto en un entrenamiento como en la competencia, que causa el abandono de estas entidades, desencadenando una lesión deportiva (39, 40, 41, 42).

A continuación se presentan las lesiones más comunes en el tejido muscular.

Desgarro

También llamado "tirón", se da debido a que el musculo se somete a una fuerza de tracción excesiva, es decir, el musculo sufre un estiramiento excesivo(43). Como se ha mencionado, el tejido muscular se compone de elementos contráctiles activos y tejido conectivo pasivo no contráctil. En las distensiones del tejido muscular, la fuerzas de tracción excesiva provoca ruptura de la fibra muscular, ruptura de la membrana celular y la membrana basal, generando un daño en el tejido conectivo adyacente y daños a los vasos sanguíneos. Las distensiones o desgarros musculares ocurren en la unión miotendinosa distal, que es el lugar donde se concentra y se transfiere la mayor fuerza del musculo esquelético al hueso(44). En términos generales, la distensión muscular sucede cuando el musculo se involucra en una acción excéntrica, donde las fuerzas de tracción opuestas se presentan simultáneamente, provocando en el musculo una sensibilidad al desgarro. Los músculos poliarticulares (*músculos que cruzan dos o más articulaciones*) son los más afectados por la tensión entre los que se encuentran los gastrocnemio, el recto femoral, y los isquiotibiales. Los músculos poliarticulares son susceptibles a las distensión debido a que deben soportar grandes fuerzas internas con grandes cambios en la longitud y el tipo de contracción.

Los músculos poliarticulares están compuestos generalmente de fibras tipo II, lo que establece que el metabolismo influye en las características funcionales, así como en el riesgo de lesiones. La combinación de fatiga producto de un alto porcentaje de fibras de contracción rápida y la acción biarticular provocan una tensión excesiva dentro del musculo en una acción excéntrica, lo que da como resultado un desgarro muscular(45). La dimensión o gravedad de la lesión puede provocar dolor en el momento de una contracción activa y el estiramiento pasivo del musculo, disminución del rango de movimiento a razón de la presencia de un espasmo muscular y la perdida de función(46). Las características clínicas de las distensiones varían de acuerdo con 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(47). A partir de lo anterior, se han clasificados las distensiones musculares en cinco grados:

Tabla 14. *Clasificación de las distensiones musculares*

Grado	Características
0	• Trastorno reversible que afecta a un pequeño número de fibras musculares. • Los síntomas son moderados: dolor, contractura muscular y disminución de la producción de fuerza. • La recuperación se da en pocas horas.
1	• Trastorno irreversible que afecta a un pequeño número de fibras musculares y a la integridad de los tejidos conectivos de sostén. • Los síntomas son similares a un grado 0, sin embargo, el dolor y la contractura son más intensos. • La regeneración de las fibras musculares asegura una recuperación completa en un corto tiempo. • Los deportistas pueden volver a realizar actividades deportivas cuando el dolor haya desaparecido.
2	• Trastorno irreversible que afecta a un pequeño número de fibras musculares y lesión moderada de los tejidos conectivos de sostén sin desorganización excesiva. No hay hematoma, ni siquiera en la ecografía. • Los síntomas son dolores intensos que se producen durante un gesto deportivo pero que no produce una interrupción inmediata. El impacto de la funcionalidad depende de la localización. • La evolución clínica es favorable. La reparación se puede dar de 10 a 15 días, pero no de forma íntegra. El regreso al deporte tiene de base pruebas clínicas que incluyen: ausencia de dolor ante una contracción bajo resistencia y el estiramiento.
3	• Lesión que afecta a numerosas fibras musculares con marcada afectación del tejido conectivo de sostén que se desorganiza con formación de un hematoma generalmente localizado. • Los síntomas se caracterizan por presentar dolor agudo durante una actividad deportiva que conlleva a una interrupción inmediata. • Se identifica una marcada impotencia funcional. La recuperación toma tiempo, no obstante, varia de 4 a 6 semanas, incluso 12 semanas, tiempo que dependerá de la severidad del daño como el número de fibras lesionadas, volumen del hematoma, estado de la aponeurosis, y de la intervención recibida.
4	• Ruptura parcial o total del musculo, acompañada de lesión masiva de tejidos conectivos de sostén y formación de un hematoma voluminoso y difuso. • Los síntomas incluyen el dolor severo que desencadena la interrupción inmediata de la actividad deportiva, donde la impotencia funcional es evidente y total. • En la rotura totales se observa un espacio amplio entre los extremos del musculo roto. La pérdida funcional se tolera si el musculo afectado forma parte de un grupo muscular, en donde se puede suplir su función.

Fuente: Tomado y Modificado de Rodineau(48)

Al realizar un examen del deportista con desgarro o distensión muscular, se debe tener en cuenta realizar un proceso riguroso que incluya la inspección, la palpación, indicar una contracción activa, realizar un estiramiento pasivo

y en algunos casos una contracción contra resistencia. Este proceso puede ser suficiente para establecer un diagnóstico y la gravedad de la lesión. No obstante, algunos casos, requiere exámenes complementarios como una ecografía.

Los sistemas de clasificación ofrecen información sobre la gravedad o extensión del daño del tejido muscular, no obstante, el tiempo que abarca la recuperación varía según los factores en individuos con grado similar que influyen en el pronóstico. El avance tecnológico que trae consigo la Resonancia Magnética, la Ecografía y la Ultrasonografía, han permitido clasificar las lesiones de acuerdo con su ubicación anatómica y el tejido involucrado (*revisar Clasificación* MLG-R). Esto es importante en términos de los desafíos del personal de salud en el cual, modifican sus intervenciones al combinar los hallazgos clínicos y los hallazgos en las ayudas diagnosticas, lo que ha permitido generar nuevos sistemas de clasificación(46).

Los desgarros musculares se dan con mayor asiduidad en o la proximidad a la unión miotendinosa. La revisión anatómica común de la unión miotendinosa, muestra una diferenciación parcialmente clara entre el musculo y el tendón, sin embargo, por medio de los estudio de imágenes y procesos de disección, se ha demostrado que el tejido tendinoso se extiende profundamente hacia el tejido muscular. esto implica que los desgarros musculares que involucran al tejido tendinoso requieren un tiempo de recuperación más prolongado a comparación de los desgarros musculares limpios. Un estudio de cohorte realizado por Comín et al 2013, evaluaron 62 lesiones de isquiotibiales por medio de Resonancia Magnética, encontrando que un 72%(n=45) se afectó el bíceps femoral, un 18%(n=11) el semimembranoso y un 10%(n=6) el semitendinoso. De estas lesiones, se identificó un 45%(n=12) de lesiones del tendón del bíceps femoral y en cuanto a los otros músculos no hubo lesión del tendón. Tres de las lesiones del tendón fueron tratadas quirúrgicamente y conllevaron un tiempo de recuperación de 91 días. En cuanto a los tiempos de recuperación para el resto de las lesiones del bíceps femoral con y sin ruptura del tendón fue de 21 a 72 días respectivamente. El estudio concluye que la rotura del tendón del bíceps femoral sugiere un tiempo de recuperación más largo que aquellas lesiones donde no hay daño del tendón(49).

La fisiopatología de la distensión o desgarro muscular tiene como característica una degradación de las unidades de sarcolema y sarcómero, se da un daño de la membrana, entrada de calcio extracelular en la célula muscular y la destrucción de estas estructuras y progreso del proceso inflamatorio. Las distensiones musculares afectan principalmente la unión miotendinosa y sus componentes como son las miofibrillas, las proteínas y las glicoproteínas que ayudan a la

estabilización y protección muscular, así como la transducción de señales mecánicas a químicas(50). En el proceso de regeneración, las miofibrillas que están cerca de la unión miotendinosa se organizan en anillos concéntricos, los cuales ayudan a prevenir la necrosis muscular y a mantener las funciones musculares durante los estiramientos(45).

Contusión Muscular

En las lesiones musculares se considera una subdivisión que son las contusiones y las laceraciones. La contusión muscular es el producto de una acción de un cuerpo extraño, de superficie no cortante, que impacta sobre la superficie del musculo. Por otro lado, las laceraciones son el producto del impacto de un cuerpo punzante que provoca heridas cortantes o de la penetración de un cuerpo puntiagudo en el musculo(29). La contusión muscular se manifiesta por medio de un sangrado muscular y la formación de un hematoma dentro del musculo y sus vainas de tejido circundante. Una contusión sucede debido a un golpe directo, no penetrante al musculo que frecuentemente afecta la cara anterior y la cara posterior del muslo, la cara posterior de la pierna y la cara posterior del brazo(51). Sin embargo, una contusión la puede sufrir cualquier parte del cuerpo. El golpe es un trauma que es el resultado de una colisión con un objeto externo, un oponente o un compañero deportivo, que se caracterizan por ser duros y con movimiento rápido. En el momento de la contusión, una fuerza de compresión es aplicada al musculo y esta no se dispersa, y el musculo y el tejido subyacente se comprime hacia el hueso. Este evento provoca una ruptura microscópica y daño a las células musculares, defectos macroscópicos en los vientres musculares, sangrado infiltrado e inflamación; el sangrado profundo causa dolor, hinchazón y rigidez(52). El producto de este suceso es la aparición de un hematoma, lo que sugiere una intervención precoz(53). La sangre liberada se coagula y forma un hematoma que inicia una respuesta inflamatoria aguda dispuesta a eliminar el hematoma y el tejido dañado e iniciar respuesta de reparación. Cuando se produce una contusión en el muslo, el músculo se cura mediante un proceso de reparación, no un proceso regenerativo como ocurre en el hueso(53).

Un hematoma se puede dar de dos formas: dentro del musculo (*Intramuscular*), se caracterizan por ser autolimitadas, conforme aumenta la presión el compartimento reduce el flujo sanguíneo, provocando dolor y restricciones funcionales, debido a que la contracción muscular genera aumento de presión en el compartimiento y la estimulación de los nociceptores; entre los músculos o dentro de la fascia (*Intermuscular*), que se caracterizan por propagar el

hematoma debido a la rotura de la vaina, permitiendo así que disminuya la presión del compartimento, por tal motivo, los hematomas intermusculares son más visibles hacia los tejidos subcutáneos(46).

Una lesión por contusión muscular se convierte en una condición natural o frecuente en las competencias deportivas, especialmente en deportes de contacto. Pueden ocurrir por la interacción de un deportista del equipo contrario, de un deportista o compañero del mismo equipo en menor frecuencia durante un entrenamiento o en mayor frecuencia durante una competencia.

La presentación clínica de la contusión depende de la gravedad del trauma:

Contusión Benigna: el evento puede pasar desapercibido, haciendo que el deportista pueda continuar con la competencia o entrenamiento. A continuación y de manera progresiva, el deportista puede empezar a percibir molestias dolorosas que conllevan a una identificación retrospectiva del suceso y reconocimiento de los síntomas como el dolor difuso de aparición tardía, dificultad en la localización del dolor que afecta todo el musculo. el deportista puede presentar alteración funcional identificable, especialmente antes del calentamiento, cediendo con el ejercicio y con reapariciones al realizar movimientos forzados o en presencia de fatiga. Los exámenes identifican un compartimento muscular ligeramente tenso acompañado de edema y musculo tenso. La movilidad articular (*pasiva*) por encima y debajo de la lesión no causa dolor a diferencia de una movilización contra resistencia en comparación con el lado sano. Este tipo de lesión permite que los deportistas regresen pronto a la actividad deportiva(48).

Contusión Grave: producto de una patada o traumatismo fuerte que provoca un imprevisto shock (*perdida de suministro suficiente de sangre y oxígeno a los tejidos*). Se provoca un espasmo protectivo y la característica común es la presencia de un hematoma debido a la rotura de los capilares musculares. La contusión grave se puede asociar a una laceración de un grupo de fibras musculares. La presencia del hematoma puede abarcar la periferia del musculo, formarse subyacente a la aponeurosis o mantenerse dentro del musculo. Posterior al traumatismo el deportista manifiesta un episodio muy álgido acompañado de impotencia funcional inmediata. En la inspección se evidencia un musculo irregularmente rígido y con aumento de volumen. La palpación permite la manifestación de dolor intenso por parte del deportista, acompañado de hinchazón y rigidez dolorosa en el área lesionada. La contracción muscular revela una impotencia toral. El retorno al deporte dependerá de la reabsorción del hematoma, lo cual, transcurre sin problemas adicionales una vez que el hematoma se extienda a los tejidos subcutáneos(48).

La contusión grave puede generar una masa dura palpable en el musculo lesionado, lo puede indicar una miositis osificante. Así como esta afección, es importante no descartar la presencia de síndrome compartimental, lo que conlleva a un control del deportista en la identificación de signos y síntomas(52).

Tabla 15. *Clasificación de las contusiones musculares*

Presentación	Mecanismo de Lesión	Lesión
Agudo	Indirecto	Distensión de la Unión Miotendinosa
	Directo	Contusión con hemorragia aguda.
		Laceración
	Relacionado con la fascia	Síndrome Compartimental Agudo
Tardía/subaguda	Indirecto	Dolor Muscular de Origen Tardío (DOMS)
	Directo	Hematoma Subagudo
Crónica	Indirecto	Cicatrización desordenada con fibrosis/atrofia
	Directo	hematoma crónico
		Miositis Osificante
	Relacionado con la fascia	Síndrome compartimental crónico de esfuerzo
		Hernia Muscular

Miositis Osificante

Los deportistas sufren contusiones o impactos importantes en sus tejidos blandos y/o articulaciones, al someterse a momentos de colisión o alto impacto. Debido a esto, una complicación asociada al traumatismo muscular es la Miositis Osificante. Un deportista que sufre un traumatismo en la competencia debe ser evaluado con el objetivo de descartar una posible Miositis Osificante. Las molestias constantes postrauma deportivo referidas por el deportista, es una justificación para sospechar una Miositis Osificante, para lo cual, la primera acción a realizar es tomar una radiografía y como resultado de ser positiva la sospecha, se observará una clasificación sobre la fibra muscular(54). Inicialmente, esta patología consiste en una masa pastosa que se endurece progresivamente y es un hallazgo que puede aparecer en pocas horas. La persistencia de síntomas en las próximas 2 o 3 semanas posterior al trauma, junto con el desarrollo de endurecimiento y perdida de rango de movimiento

en la zona afectada, generalmente afectado el muslo, se debe considera Miositis Osificante(53). La Miositis Osificante se caracteriza por una formación atípica de hueso en el sitio del traumatismo muscular. La osificación del hueso es visto a menudo como el desarrollo óseo dentro del vientre muscular: se produce la calcificación de un hematoma seguido de la osificación del hueso(34), en este sentido, se define como un proceso inflamatorio del musculo que se acompaña de una formación de calcificaciones heterotópicas cicatrízales, siendo así, los traumatismos contusos graves se convierten en la causa más frecuente (55, 56), se trata de un proceso benigno, no neoplásico, generalmente solitario, bien encapsulado y limitado(57).

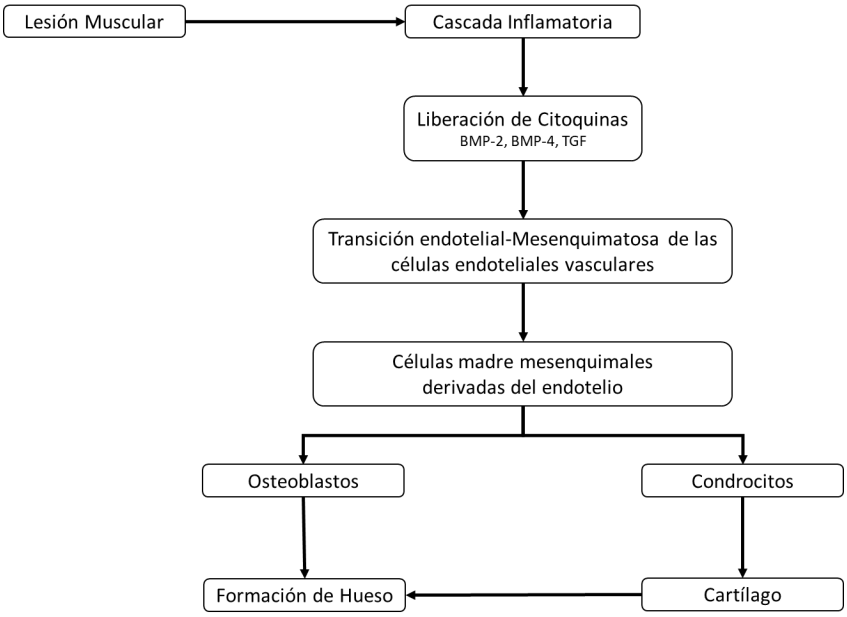
La incidencia de la Miositis Osificante posterior a un traumatismo muscular es del 9% al 17%. La incidencia varía según la gravedad, con un 4% de aparición en contusiones leves y un 18% en contusiones graves(53). Como se mencionó anteriormente, se observa con más frecuencia en músculos esqueléticos, especialmente en el muslo, que es foco de traumatismos en el deporte, sin embargo, también pueden ocurrir en tendones y la grasa subcutánea(58).

En 1924, Noble clasifico la Miositis Osificante en tres subtipos: Tipo I miositis (fibrosa) osificante progresiva; Tipo II Miositis Osificante Traumática y; Tipo III Miositis Osificante Circunscrita sin antecedentes de traumatismo(57).

La fisiopatología no es clara del todo, se considera que sucede a través de una inadecuada diferenciación de fibroblastos en células osteogénicas. Kan et al(59) señalaron que le mecanismo de formación del hueso heterotópico es el resultado de la falta de regulación de las células madre locales en respuesta a la lesión tisular y la subsiguiente inflamación.

Otros estudios han demostrado que la formación de hueso extraesquelético puede depender de un proceso conocido como transición endotelial-mesenquimatosa donde la lesión del músculo desencadena una cascada inflamatoria local, lo que libera citocinas, las cuales actúan sobre las células endoteliales vasculares del músculo y generan una transición endotelial-mesenquimatosa. Estas células madre mesenquimales derivadas del endotelio pueden diferenciarse en condrocitos u osteoblastos cuando se exponen a un entorno rico en inflamación. A raíz de este proceso, los condrocitos se someterán a la formación de hueso endocondral en el tejido extraesqueletico(59).

Figura 21. *Mecanismo celular de formación de hueso extraesqueletico en respuesta a una lesión muscular.* BMP = *Proteína Morfogenética Ósea*, TGF = *Factor de crecimiento Transformante*



Fuente: Tomado y Adaptado Walczak(55)

A nivel clínico, la Miositis Osificante tiene un progreso radiográfico, clínico e histopatológico. La descripción varía de acuerdo con las fuentes, no obstante, se describen tres etapas de evolución superpuestas: temprana, intermedia y madura.

Tabla 16. *Etapas de la Miositis Osificante*

Etapa	Temprana	Intermedia	Madura
Radiográfica	Calcificaciones Negativas	Borde periférico calcificado con centro luciente	Masa de partes blandas densamente calcificada
Presentación clínica	Disminución del rango de movimiento, eritema, dolor e hinchazón	Masa limitada de partes blandas con aumento de la rigidez articular	Aumenta en el rango de movimiento, dolor e hinchazón. Puede haber una masa palpable.
Histopatológica	Lesión altamente celular con células mesenquimales inmaduras de apariencia benigna	Cartílago de apariencia benigna y formación de hueso inmaduro	Hueso lamelar maduro

Fuente: Tomado y adaptado Walczak(55)

La etapa temprana sucede en las primeras 4 semanas posterior a la lesión, caracterizándose por una cascada inflamatoria que precede la osificación, siendo estas no son visibles radiográficamente; la etapa intermedia abarca aproximadamente de la 4ta a la 8va semana, y se caracteriza porque la clasificación se percibe en la radiografía y; la etapa madura se caracteriza por una profunda formación de hueso periférico, continuando así una maduración durante los próximos meses, culminando en la consolidación(55).

Síndrome Compartimental

Es una condición rara y critica en el tiempo en la que la movilidad del paciente puede verse amenazada.

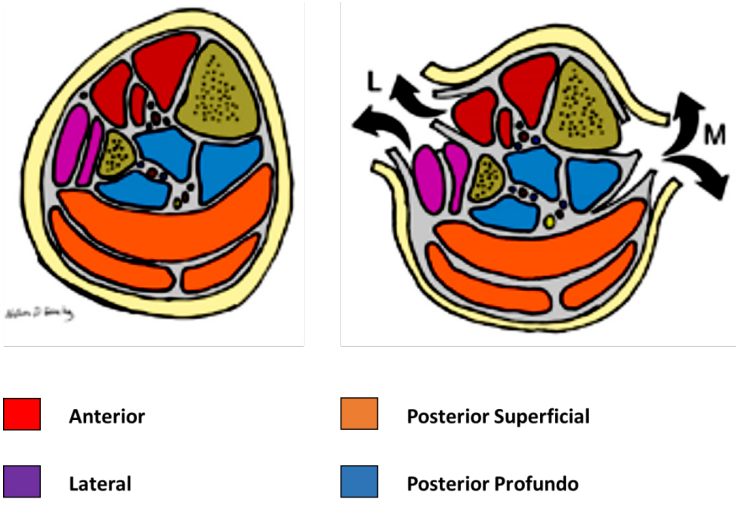
Fue descrito por primera vez por Richard von Volkman en 1881 y, aunque la condición se conoce desde hace 140 años, sigue siendo un diagnóstico difícil de realizar(60).

Esta afección se caracteriza por ser una complicación de un traumatismo u otras condiciones que producen sangrado, edema o que comprometen la perfusión de una extremidad(61), generando un aumento de la presión en uno o más compartimentos musculares de la extremidad, asociado a perfusión celular afectada y disminuida(62). Este síndrome tiene como incidencia en la población occidental de 3,1 por cada 100.000 habitantes, afectando primordialmente a los hombres por encima de las mujeres con una relación 10:1, al igual que en la edad afectando en promedio a la población de 32 años, 30 años en hombres y 44 en mujeres(63).

El Síndrome Compartimental Agudo sucede cuando aumenta la presión dentro de la fascia muscular. Conforme aumenta la presión en el musculo afectado, la microcirculación es la primera función en comprometerse y, si esta continúa aumentando, las venas y las arterias se estrecharán. La presión puede aumentar en la zona afectada, ya sea por edema o por sangrado o, en el caso que se intente reducir el volumen de la zona por medio de vendajes(60). Existe un equilibrio entre el flujo de la salida venosa y el flujo de entrada arterial. Cuando se aumenta la presión compartimental se reduce el flujo venoso, generando un aumento en la presión venosa. Si se aumenta la presión compartimental por encima de la presión arterial, se disminuye el flujo arterial, disminuyendo la oxigenación de los tejidos, provocando una isquemia que, en caso de persistir, el déficit de oxigenación aumenta generara una necrosis irreversible(64). La presión fisiológica dentro de un compartimento es inferior a 10mmHg, en el caso de llegar a 30mmHg o más, es más probable que se trate de un Síndrome Compartimental.

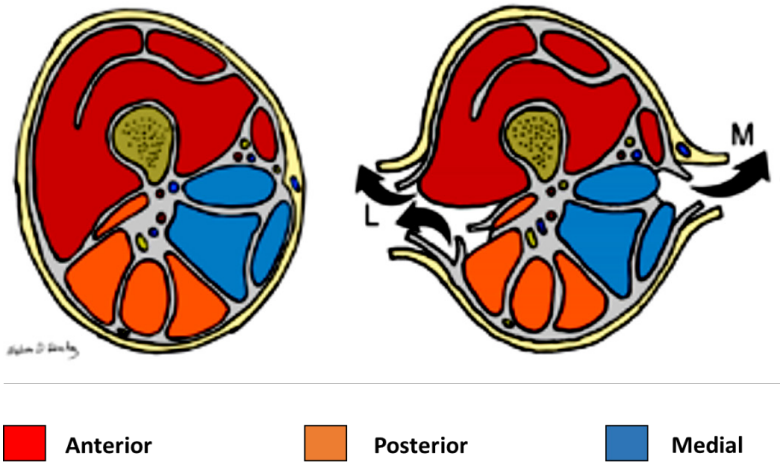
El mayor problema en el Síndrome Compartimental es retrasar el diagnostico, debido a que identificar su momento exacto de aparición no es sencillo. Una necrosis irreversible producto de una isquemia, se da después de 6 horas y, de 24 a 48 horas después, existe una ganancia mínima al realizar fasciotomía, aumentando la probabilidad de amputación, infección y efectos sistémicos debido a la liberación de productos de desecho(60). El sistema muscular de las extremidades se encuentra organizados por compartimentos compactos, delimitados por las fascias, septos de tejido conectivo y estructuras óseas, constituyendo así un sistema cerrado, con poco umbral de tolerancia al aumento de presión, por los que atraviesan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios periféricos. La pierna posee cuatro compartimentos: el anterior, el lateral, el posterior superficial y el posterior profundo. En cuanto al tratamiento quirúrgico, se realiza un abordaje tanto medial como lateral, dependiendo de la localización de las presiones; la liberación medial permite liberar los compartimentos posterior y posterior profundo; mientras que el abordaje lateral permite liberar los compartimentos anterior y lateral. El muslo por su parte cuenta con tres compartimentos musculares que son el anterior, posterior y medial. En este caso, el abordaje lateral permite liberal todos los compartimentos, por eso se realiza este como abordaje único, sin embargo, se puede realizar un abordaje medial para liberal sin dificultades el compartimento medial(62). Estos abordajes se realizan a través de una técnica denominada fasciotomía.

Figura 22. *Compartimentos de la Pierna*



Fuente: tomado y modificado de Muñoz-Pérez(62)

Figura 23. *Compartimentos del Muslo*



Fuente: Tomado y modificado de Muñoz-Pérez(62)

La pierna y sus compartimentos conforman la región más afectada por esta complicación. Se encuentra delimitado por la tibia y el peroné, la membrana interósea y el septo intermuscular anterior contando con los principales músculos encargados de la función extensora del pie. Por su parte, el muslo es la región menos incidente con esta complicación en comparación con la pierna, siendo de igual manera la pierna, el compartimento anterior el más afectado.

El síndrome compartimental puede generarse a las 48 horas después de la causa. Los que refieren los deportistas es una sensación de tensión, adicional una sensación de dolor que es muy intenso, el cual, inicialmente puede estar presenta en los estiramientos pasivos y se acompaña de parestesias, hipoestesias o dolores musculares profundos. Este síndrome se presenta generalmente con una serie de signos y síntomas que son el dolor, ausencia de pulso, parestesia, parálisis y palidez(64). En el examen físico se debe tener en cuenta la evaluación neurovascular, con las siguientes comprobaciones:

- Inspección de la piel en busca de lesiones, inflamación o cambio de color.
- Palpar temperatura, tensión y sensibilidad.
- Identificar los pulsos.
- Sensibilidad con discriminación de dos puntos.
- Evaluación de la función motora.

Tabla 17. *Compartimientos de la pierna y del muslo con sus respectivas estructuras*

Localización	Compartimento
Pierna	**Anterior**
	-Musculo tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor largo del hallux. -Arteria y vena tibial anterior -Nervio Peroneo Profundo
	Lateral
	-Musculo peroneo largo y corto -Nervio peroneo superficial
	Posterior Superficial
	-Musculo Gastrocnemio y soleo
	Posterior Profundo
	-Musculo flexor largo de los dedos, flexor largo del hallux y poplíteo -Arteria y vena tibial anterior -Nervio tibial
Muslo	**Anterior**
	-Musculo vasto medio, vasto intermedio, vasto lateral, recto femoral y sartorio. -Arteria y vena femoral común y superficial -Nervio femoral
	Posterior
	-Musculo bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso -Nervio ciático. -Arteria y vena femoral profunda.
	Medial
	-Musculo aductor largo, aductor corto, aductor magno y grácil.

Fuente: Tomado y modificado de Muñoz-Pérez(62)

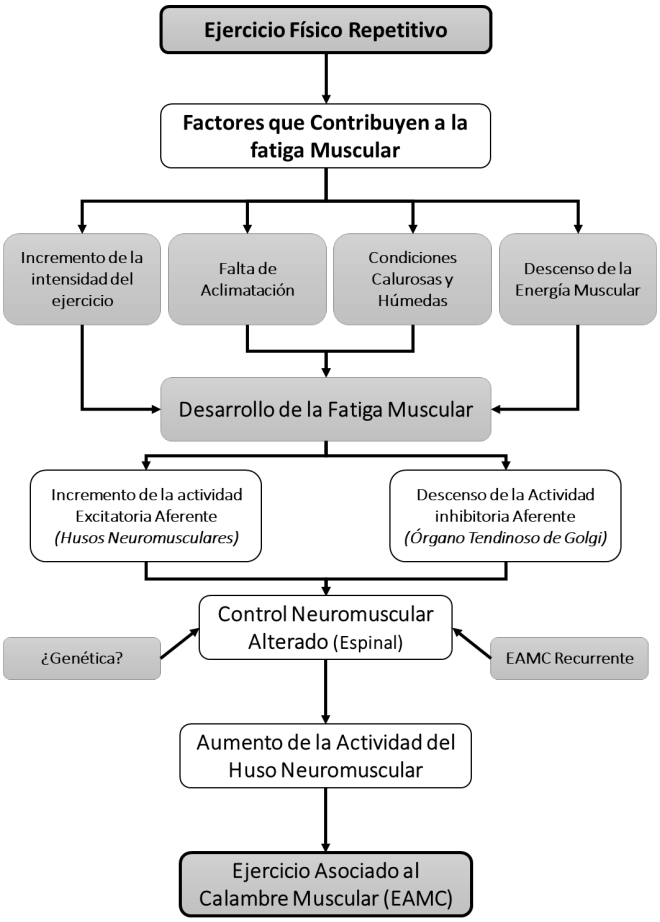
Calambres

se caracterizan por ser contracciones súbitas, dolorosas e involuntarias, dados por la activación repetitiva de potenciales de acción de la unidad motora(46). Aquellos que ocurran durante o posterior de una sesión deportiva se denominan Calambres Musculares Asociados al Ejercicio (EAMC por sus siglas en ingles). Los deportistas que sufren estos calambres manifiestan una "contracción espasmódica y dolorosa del musculo esquelético que ocurre durante o inmediatamente después del ejercicio muscular(65).

Los EAMC afectan al 67% de los triatlonistas durante o después del entrenamiento o la competencia, al 18-70% de los maratonistas o ciclistas y al 30-53% de los jugadores de futbol americano. En la mayoría de los casos, son eventos con inconvenientes relativamente menores (65, 66).

En cuanto a la etiología, actualmente existen dos teorías que tratan de explicar el origen de los EAMC. La más común es la que habla sobre la deshidratación y el agotamiento de electrolitos y la más reciente es la que habla sobre el Control Neuromuscular Alterado. Estas dos teorías condicionan los programas de prevención debido a la etiología poco clara, los cuales se establecen a partir de ejercicios correctivos, masoterapia, estiramientos y orientación nutricional(67).

Figura 24. *Factores de riesgo de calambres musculares asociados al ejercicio*



Fuente: Tomado y Modificado de Schwellnus & Cols.(68)

Teoría de la Deshidratación y el Desequilibrio Electrolítico: es la teoría más antigua y se basa en observaciones clínicas. Esta teoría establece que los EAMC suceden cuando la sudoración genera una contractura del espacio del líquido intersticial, lo que aumenta los neuroquímicos excitadores y la presión mecánica sobre los terminales nerviosos motores(69). Las primeras investigaciones sugirieron que los EAMC se debían a tres factores: a)perdidas de líquidos y electrolitos inducidas por el sudor, b) trabajo excesivo de personas no acostumbradas al calor y, c)exposición a altas temperaturas. La teoría del desequilibrio de líquidos y electrolitos fue propuesta inicialmente para poder darle explicación a los calambres que los mineros del carbón sufrían, debido al sometimiento a altos niveles de sudoración debido al a exposición a ambientes cálidos y húmedos en las minas al inicio del siglo XX. Estas observaciones no se realizaron en el deporte, pero, si tuvieron gran interés en la comunidad médica en la frecuencia de calambres posteriormente(66). No obstante, en estos estudios no se registraban las medidas del equilibrio de líquidos y electrolitos y muchos individuos experimentaban enfermedades gastrointestinales agudas como vómitos o diarrea; sin embargo, la presencia de EAMC se relacionaban con pérdidas de fluidos por el trabajo(70). Otros estudios han realizado el seguimiento de las tasas de perdida de líquidos: un grupo de 17 jugadores de tenis(69) y 5 jugadores de futbol americano(71) presentaban tasas de sudoración de 2,5l/h y de sodio de 2,7 g/h más altas que los deportistas que no presentaban calambres. De igual manera, los jugadores de futbol americano presentaban perdidas de sodio por el sudor de >1,18g durante un entrenamiento, presentaban aproximadamente 9 veces más probabilidades de sufrir EAMC(72).

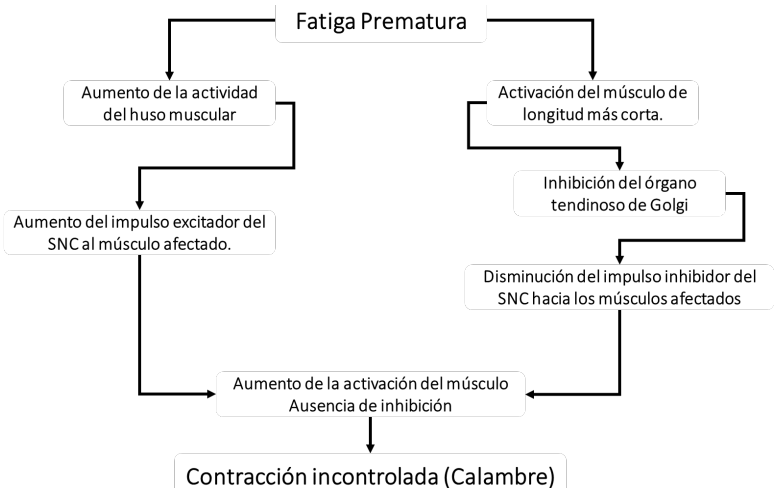
Los estudios que apoyan la teoría de la deshidratación y la perdida de electrolitos son respaldados por estudios de casos, esencialmente estudios observacionales. Estos estudios que respaldan esta teoría, para fortalecer el concepto inicialmente mencionado, manifiestan que EAMC se da de manera secundaria a un déficit de sodio en todo el cuerpo donde los niveles de electrolitos en el sudor exceden con creces la ingesta de un deportista. Este déficit de electrolitos genera un desplazamiento del líquido intersticial hacia el espacio intravascular, lo que provoca que las uniones neuromusculares se vuelvan hiperexcitables por deformación mecánica y a una mayor exposición a electrolitos y neurotransmisores extracelulares excitadores, lo que conlleva a una descarga espontanea(73).

Los argumentos que existen en contra de la teoría de la perdida de electrolitos como causa de EAMC en deportistas, se basan en estudios en triatlonistas y maratonistas, en los que se demostró cambios importante en las concentraciones de electrolitos entre los que desarrollaron y no desarrollaron calambres posterior a la competencia. Por otro lado, los estudios que apoyan la teoría de

perdida de electrolitos objetan que un déficit de sodio en todo el cuerpo no es detectable midiendo los niveles séricos posterior a los calambres, lo que aporta y hace más difícil aceptar esta teoría(66).

Teoría del control neuromuscular alterado: Esta teoría se propuso en 1997 y se actualizo en el 2009 como una nueva explicación de los EAMC. La propuesta inicial explicaba que EAMC tenía como causa una actividad refleja espinal anormal sostenida con fatiga muscular y la disminución de la actividad aferente del Órgano Tendinoso de Golgi, lo que lleva a una mayor activación del musculo y una falta de inhibición que resulta en calambres(74). Estos cambios en la actividad aferente podrían provocar una sobreexcitación de los nervios motores. Algunos autores de estudios de cohortes prospectivos en deportistas con EAMC identificaron factores de riesgo más consistentes con alteraciones inducidas por la fatiga en la excitabilidad del sistema nervioso central que la deshidratación o las pérdidas de electrolitos(65). Las propuestas más recientes de Schwellnus et al. Aun se centran en el concepto del control neuromuscular alterado, sin embargo, se reconoce los muchos factores que contribuyen a poner a un deportista en riesgo de sufrir una mayor fatiga muscular, así como también factores ambientales, mayor intensidad del ejercicio y una posible predisposición genética(68). Esto se soporta con varios estudios de cohorte que informaron que el aumento de la intensidad del ejercicio, los antecedentes de EAMC y la lesión previa fueron factores de riesgo positivos asociados con el desarrollo de EAMC en deportistas de resistencias(65).

Figura 25. *Control espinal anormal de la función de las neuronas motoras durante los calambres musculares asociados al ejercicio.*



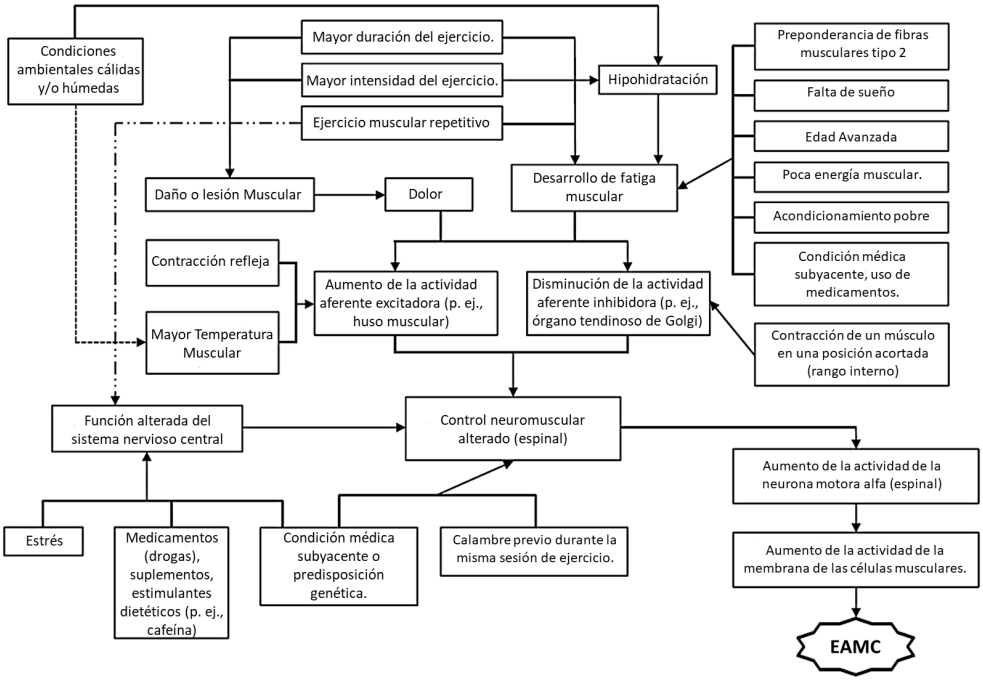
Fuente: Tomado y Modificado de Schwellnus & Cols.(68)

La mayoría de EAMC suceden con la activación de músculos poliarticulares como los gastrocnemios e isquiotibiales, así como el recto femoral. Estos músculos generalmente se contraen en posiciones donde sus extremos están aproximados, lo que provoca una reducción en la cantidad de inhibición muscular proveniente de los Órganos Tendinosos de Golgi. Los EAMC suelen ocurrir en las etapas finales de la competencia, cuando la fatiga es mayor(72).

Esta teoría se encarga de explicar de mejor manera las observaciones clínicas y de laboratorio de los calambres, pero tiene aún limitaciones y preguntas. Inicialmente la teoría enfatizaba la importancia de las alteraciones inducidas por la fatiga en la actividad aferente, lo que resulta en una sobreexcitación de la neurona motora. No obstante, aún no está claro como la fatiga altera esta señal: se postula que se debe alcanzar un umbral de fatiga antes de que los deportistas experimenten EAMC, o si los cambios en la excitabilidad inducidos por la fatiga pueden ser modulados por otros factores. Lo que se sabe es que aun los deportistas bien entrenados aun desarrollan EAMC(72).

Teoría Multifactorial: A partir de la teoría de Schwellnus, Miller(104) propuso un modelo fisiopatológico que se centra en como interactúan múltiples factores de riesgo para provocar una reacción en cadena que altera el control neuromuscular e induce EAMC. Miller teorizo que numerosos factores intrínsecos y extrínsecos se fusionan a través de diferentes vías y provocan EAMC. Si se pone de ejemplo un deportista que sufre una lesión muscular, la cual provoca una pérdida de la condición física, dolor e incapacidad para tolerar intensidades y duraciones de ejercicio que antes de la lesión toleraba sin ningún problema. Como consecuencia, estos factores se fusionan, alteran el control neuromuscular y provocan EAMC. En esta teoría, Miller propone que se debe alcanzar un umbral de factor antes que se desencadene EAMC. Esta teoría multifactorial y el umbral factorial pueden explicar porque las EAMC ocurren en algunos deportistas y en otros no. El reto de este modelo está en determinar de manera adecuada como se fusionan los factores y si algunos de ellos son más o menos importantes para el desencadenamiento de EAMC(72).

Figura 26. *Teoría multifactorial para la patogénesis de los calambres musculares asociados al ejercicio* (EAMC)



Fuente: Tomado y Modificado de Miller (104)

Los calambres musculares que se asocian con el ejercicio suceden de manera aguda durante o después del ejercicio. La intervención del deportista teniendo de base un examen clínico acompañado de una historia clínica, permitirá un diagnóstico oportuno de los EAMC. Inicialmente y como se mencionó anteriormente, los deportista perciben un dolor considerable que conlleva a una interrupción de la actividad deportiva. La manifestación constante de los deportistas que sufren un calambre es la de contracciones musculares sutiles antes que dé comienzo a los EAMC o fasciculaciones que recorren el musculo. Los músculos que sufren un calambre se tornan rígidos y la articulación se bloquea producto de esta rigidez muscular. los calambres por lo general son visibles y palpables, lo cual, es un signo diferencial de los EAMC de los calambres falciformes por esfuerzo. También suceden EAMC debido a afecciones graves en algunos deportistas como condiciones clínicas como la hiponatremia (*condición en la que los niveles de sodio en la sangre son anormalmente bajos y es fundamental para ayudar a regular el equilibrio de líquidos y el funcionamiento de*

los *nervios y músculos*.) aspectos que justifican una evaluación y un diagnóstico adicional con remisión medica adicional. Lo importante de las intervenciones medicas es que sean individualizadas y sus respectivos tratamientos se continúen aproximadamente durante una hora porque la susceptibilidad a los EAMC es muy alta incluso después de culminar el tratamiento(72).

Tabla 18. *Características Clínicas de* los EAMC

Estado de Calambres o Precalambres	EAMC Graves como signo de afección sistémica
● El aumento de la excitabilidad neuromuscular (estado cercano a los calambres) se identifica por fasciculaciones o espasmos musculares involuntarios. ● La actividad EMG en reposo es mayor que en los músculos sin calambres. ● El estado de tendencia a los calambres suele ser autolimitado y autotratable si la actividad se detiene o disminuye. ● Leve o moderada (benigna)9 ● El EAMC se localiza en un músculo o grupo de músculos. ● La actividad EMG en reposo es mayor que en los músculos sin calambres. ● Los EAMC ocurren sin otros síntomas sistémicos o signos de una lesión concomitante más grave (p. ej., hiponatremia). ● Estos EAMC suelen ser autolimitados y tratables si la actividad se detiene o disminuye.	● Los EAMC localizados o generalizados pueden ocurrir con síntomas o signos sistémicos más graves, incluidos mareos, colapso, náuseas o vómitos, orina oscura o estado alterado de conciencia (p. ej., confusión, coma). Estos síntomas o signos indican la presencia de una afección médica subyacente o concomitante más grave (p. ej., anomalía de los electrolitos séricos, lesión renal). ● La actividad EMG en reposo es mayor tanto en los músculos con calambres como en los que no tienen calambres, lo que indica excitabilidad neuromuscular general. ● Estos EAMC requieren el cese inmediato del ejercicio, un diagnóstico correcto y una intervención médica para la afección médica subyacente y, probablemente, el transporte a un hospital.

Fuente: Tomado y Modificado de Miller(72)

Dolor Muscular de Origen/Aparición Tardío -DOMS

Es importante mencionar que a nivel mundial, las lesiones y la sobrecarga del musculo esquelético en el deporte es un evento común y representan una incidencia del 10 al 55% de todas las lesiones deportivas. El afrontamiento de los deportistas en actividades competitivas, las lesiones musculares y la sobrecarga interfieren en la continuidad del entrenamiento o la competición(75, 76). Una de las razones más comunes de la disminución del rendimiento muscular es el DOMS. Este se ha definido como un dolor de inicio tardío, rigidez muscular, hinchazón, perdida de la capacidad de generación de fuerza, rango de movimiento disminuido y disminución de la función propioceptiva(77). Se convierte en un fenómeno que se presenta después del ejercicio con cargas extenuantes y no acostumbrada(78), especialmente por trabajos de acción

excéntrica(79). Según la "Declaración del Consenso de Munich", el DOMS se clasifica como un trastorno muscular funcional por sobreesfuerzo tipo Ib, asociado a daño al musculo esquelético, implicando una degradación de proteínas y cambios ultraestructurales, perdida de la integridad miofibrilar con transmisión y alteración de la banda Z, aumento de proteínas musculares y enzimas en el torrente sanguíneo, procesos inflamatorios y cambios en la microcirculación y permeabilidad vascular(80).

Fue en 1902 que Theodore Hough, medico estadounidense, describió por primera vez el DOMS, estableciendo dolor a las roturas musculares(77). A partir de experimentos acerca de la fatiga de los músculos flexores de los dedos, los participantes de Theodore realizaban un protocolo de contracción muscular altamente fatigante utilizando un sistema de poleas que permitía levantar y bajar un peso con flexión y extensión del dedo medio. Algunos de los participantes manifestaron dolor en el antebrazo entre las 8 y 12 horas siguientes al protocolo, con aumento de dolor y llegando a su nivel más alto a las 48 o incluso 60 horas después. Estos estudios y sus resultados obtenidos por Theodore Hough fueron ignorados durante casi 80 años, los cuales, posteriormente resurgieron para contextualizar al "Dolor Muscular de Origen/ Aparición Tardía" a principios de 1980(81).

Modelos que explican el DOMS: aunque se sabe que el DOMS es causado por el daño muscular, la inflamación y la alteración de los mecanorreceptores, no se conoce completamente el mecanismo exacto que lo causa. Sin embargo, se han propuesto varios modelos para explicar el DOMS:

Tabla 19. *Modelos explicativos del DOMS*

Modelo	Descripción
Modelo de la hipótesis de la acumulación de ácido láctico	Propuesta por Hill y Lupton en 1923(82), se basa en la idea de que el ejercicio anaeróbico produce ácido láctico, que se acumula en los músculos y disminuye el pH, causando dolor e inflamación. Sin embargo, este modelo ha sido ampliamente refutado por estudios posteriores que muestran que el ácido láctico se elimina rápidamente del músculo y que el pH muscular no se correlaciona con el grado de DOMS.
Modelo Integrado	Propone que el DOMS es el resultado de una secuencia de acontecimientos que involucran el daño mecánico debido a microlesiones en el tejido muscular y conectivo durante el ejercicio excéntrico; la inflamación desencadenada por la liberación de sustancias proinflamatorias y alogénicas que estimulan las terminaciones nerviosas libres; el estrés oxidativo por el aumento de los radicales libres que generan daño celular adicional y; la alteración neuromuscular en la disminución de la fuerza, la velocidad y la potencia muscular, así como el aumento de la fatiga y el riesgo de lesión(83).

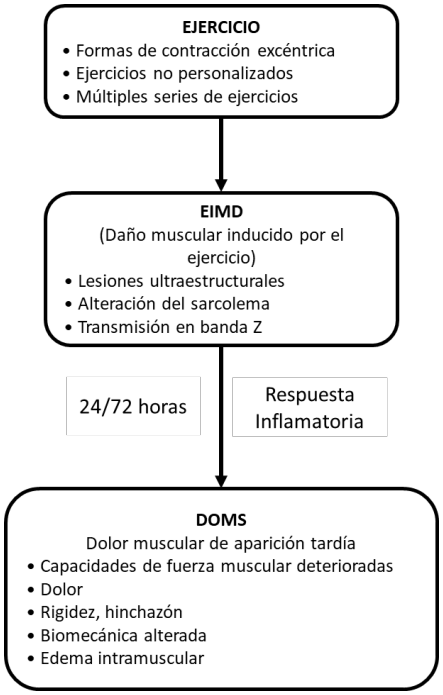
Modelo	Descripción
Modelo de la Hipótesis del Radical Libre	Establece que el DOMS se da debido al estrés oxidativo causado por el aumento de los radicales libres durante y después del ejercicio excéntrico. El ejercicio excéntrico aumenta la producción de radicales libres por el aumento del consumo de oxígeno, la isquemia-reperfusión y la inflamación. El estrés oxidativo puede afectar a la función muscular, al dolor y a la recuperación(84).
Modelos de la Hipótesis del Calcio	Plantea que el DOMS se debe a una alteración del metabolismo del calcio en el musculo esquelético. El calcio es un ion esencial para la contracción muscular, sin embargo puede activar enzimas que degradan las proteínas musculares. El ejercicio excéntrico puede causar una entrada excesiva de calcio en el sarcoplasma, lo que provoca una activación prolongada de las enzimas proteolíticas y un daño muscular. el daño muscular puede a su vez aumentar la permeabilidad de la membrana y facilitar la entrada de más calcio, creando un círculo vicioso(85).
Modelo de la Hipótesis de la Sensibilización Central	Aquí se propone que el DOMS se debe a una sensibilización del sistema nervioso central que amplifica la percepción del dolor. La sensibilización central se produce por la estimulación repetida de los nociceptores periféricos, que son las terminaciones nerviosas que detectan el daño tisular. Esta estimulación aumenta la excitabilidad de las neuronas espinales y supraespinales, lo que reduce el umbral del dolor y aumenta la respuesta al dolor(86).
Modelo de la Hipótesis de la Matriz Extracelular	Este modelo sostiene que el DOMS se debe a una alteración de la matriz extracelular que rodea las fibras musculares. La matriz extracelular es una red de proteínas que proporciona soporte estructural y funcional al musculo. el ejercicio excéntrico puede causar una ruptura de la matriz extracelular , afectando la transmisión de fuerza y la integridad del tejido. La reparación de la matriz extracelular implica un proceso de remodelación que puede durar varios días, influyendo en el dolor y la función muscular(87).

Mecanismo de Lesión del DOMS: las lesiones musculares presentan síntomas y/o signos en el momento de la lesión o su desarrollo es continuo durante el ejercicio. En el DOMS se dan las manifestaciones a partir de las primeras 6 o 12 horas posterior a ejercicio que provoca daño ultraestructural, (*a lo que se le denomina Daño Muscular Inducido por el Ejercicio EIMD por sus siglas en ingles*) y aumentan gradualmente hasta alcanzar un máximo de dolor entre 48 y 72 horas después del EIMD. Posteriormente, las manifestaciones clínicas inician su disminución a los 5 o 7 días(75). Tras más de un siglo de la primera descripción del DOMS y múltiples investigaciones, aun no existe un mecanismo único al que se le atribuya la cascada de eventos asociados. Existen varios postulados como el acumulo de lactato, daño al tejido conectivo, espasmos musculares involuntarios, daño al tejido muscular, inflamación y el aumento

de la temperatura muscular. Algunos investigadores atribuyen la presencia de radicales libres (*moléculas altamente inestables y reactivas que pueden dañar las células y los tejidos del cuerpo*), aunque sus hallazgos son contradictorios, algunos investigadores establecen que son patológicos, mientras que otros sugieren que son fisiológicos(84). Por tal motivo, el foco esta puesto en el daño muscular inducido por la contracción muscular.

A pesar de que las causas del DOMS son desconocidas, se acepta que los principales mecanismos se relacionan con el daño mecánico del tejido muscular a causa de las acciones excéntricas y/o actividades deportivas a las que no se encuentra familiarizado. En el ejercicio excéntrico la resistencia movilizada o resistida es en algunas condiciones mayor que la fuerza generada por las fibras musculares en condiciones de contracción concéntrica. En las actividades excéntricas las fibras musculares se alargan activamente, por tal motivo los músculos producen más fuerza la misma velocidad angular (*es una medida de la rapidez con la que un objeto gira alrededor de un eje o un punto de rotación*) que durante el acortamiento activo o concéntrico.

Figura 27. *Vía fisiopatológica de los ejercicios, el EIMD y el DOMS*



Fuente: Tomado y Modificado de Heiss(80)

Durante la actividad excéntrica y principalmente debido a la inhibición espinal, se reclutan menos unidades motoras de contracción rápidas. En general, el potencial mecanismo de lesión inducido por el ejercicio excéntrico que conduce al DOMS se debe a mayores fuerzas musculares producidas por fibras musculares menos activas y más vulnerables al daño. No obstante, en el deporte no se generan acciones excéntricas aisladas que induzcan una "Sobrecarga Excéntrica Pura" como se aplica en varios modelos del DOMS. En las actividades deportivas como la carrera, el cambio de dirección y los saltos, las acciones musculares excéntricas son más cortas y forman parte de todo el ciclo de estiramiento-acortamiento que involucran a su vez, acciones excéntricas(75). Lo anterior no explica en suficiencia el hecho que el DOMS se pueda desarrollar con cargas moderadas y submáximas, especialmente después de actividades deportivas no familiarizadas. Posiblemente no exista suficiente coordinación Intramuscular (*capacidad de reclutar el mayor número posible de fibras musculares dentro de un mismo músculo, lo que aumenta la fuerza y el rendimiento*) e Intermuscular (*capacidad de sincronizar y armonizar los músculos que participan en un movimiento, lo que mejora la calidad y la eficiencia de este*), entre las fibras musculares y se produzca una sobrecarga y daño de fibras musculares individuales(75).

Proceso de Curación Muscular

Las lesiones del musculo esquelético se deben a muchos eventos que incluyen los mecanismos directos como las laceraciones y contusiones, y los mecanismos indirectos como las distensiones y las enfermedades degenerativas.

Una lesión leve tiene la capacidad de recuperarse espontánea y completamente, mientras que una lesión grave o compleja su curación se verá comprometida y verse incompleta, resultando en una producción de tejido fibrótico que pone en riesgo la funcionalidad del individuo. Esto es importante conocerlo debido a que las acciones profesionales repercutirán en la recuperación del tejido, teniendo en cuenta que hasta la fecha no existen tratamientos eficaces, los cuales, se basan en datos clínicos y experiméntales limitados por las metodologías utilizadas.

El proceso de reparación del musculo esquelético lo componen las siguientes fases:

Degeneración y Necrosis: esta fase inicial se caracteriza por rotura y necrosis de las fibras musculares. Se crea un espacio que se suple con un hematoma. La eliminación tardía del hematoma retrasa la regeneración del musculo, promoviendo la creación de la fibrosis que afecta la reparación funcional(88, 8).

Respuesta Inflamatoria: las primeras células inflamatorias que se infiltran en la lesión son los neutrófilos y se activa la participación de muchas moléculas proinflamatorias como las citoquinas, las quimiocinas y los factores de crecimiento. Estas moléculas se encargan de crear un entorno adecuado para otras moléculas inflamatorias como los monocitos y macrófagos. Los macrófagos se encargan de infiltrarse en el lugar de la lesión y se convierten en elementos claves en la recuperación del tejido y favorecer la fibrosis. Los linfocitos T secretan moléculas de adhesión, factores de crecimiento y citocinas, lo que genera un proceso de aceleración de la respuesta inflamatoria(88, 8).

Reparación Fibroblástica: la fagocitosis de las células muertas da lugar a una regeneración de la miofibrillas y a su vez, a una participación de las células satélites. La regeneración muscular tiene un inicio entre los primero 4 a 5 días posterior a la lesión, alcanzando su punto máximo a las 2 semanas para, disminuir gradualmente hacia la 3 o 4 semana posterior a la lesión. La reparación fibroblástica incluye un proceso de múltiples pasos que incluye la activación/proliferación de células satélites, la reparación y maduración de fibras musculares dañadas y la formación de tejido conectivo. Las fibras musculares son células Posmitóticas (*células que han completado la mitosis, han duplicado su material genético y la separación de cromosomas, por ende han dejado de dividirse y ya no se pueden reproducir sin la presencia de las células satélites*). Las células satélite o células madre musculares están ubicadas entre la membrana plasmática de las miofibrillas y la lámina basal, contienen características regenerativas importantes en la reparación del musculo después de una lesión. Ante una lesión, las células satélites se activan, proliferan y dan lugar a células precursoras miogénicas denominadas Mio*blastos* (*células precursoras que dan lugar a las fibras musculares*). Los mioblastos forman nuevos miotubos y maduran en miofibrillas funcionales(88, 8).

Remodelación y Maduración: en esta fase se da una maduración de las miofibrillas que han estado en proceso de remodelación o regeneración, y se caracteriza por la recuperación de la capacidad funcional y, también se presenta una fibrosis y formación de tejido cicatrizal. Con la presencia de fibrina y fibronectina se inicia la formación de una matriz extracelular que es rápidamente invadida por fibroblastos. Las Citoquinas Fibrogénicas como el factor de crecimiento transformante-ß1 participan en la proliferación excesiva de fibroblastos/miofibroblastos y en el aumento de la producción de colágenos de tipo I y II, laminina y fibronectina. Inicialmente, la respuesta fibrótica es provechosa, debido a que permite la estabilización del tejido y actúa como soporte para la regeneración de miofibrillas. En la fibrosis intervienen

varios factores de crecimiento como el del tejido conjuntivo, el derivado de las plaquetas o las mioestatina. El factor de crecimiento transformante-ß1, estimula los fibroblastos/miofibroblastos para producir proteínas extracelulares como la *Fibronectina (es una glucoproteína adhesiva que se encarga de unir la membrana celular a las fibras de colágeno)* y el colágeno tipo I y III (*tipo I el más abundante del cuerpo, comprende el 90% de la piel, cabello, uñas, órganos, huesos y ligamentos; tipo III se encuentra en los huesos, cartílagos, dentina, tendones y otros tejidos conectivos*). Aunque los fibroblastos son los principales productores de colágeno en el musculo esquelético, el factor de crecimiento transformante-ß1 tiene un efecto sobre los mioblastos, provocando su conversión en miofibroblastos(88, 8).

Clasificación de las Lesiones Musculares

Clasificar las lesiones es un proceso que requiere describir y/o categorizar una lesión en cuanto a la ubicación, mecanismo o patología que la puede provocar. Por otro lado, el Grado indica la gravedad de dicha lesión. La gravedad de la lesión puede asociarse a signos, síntomas y hallazgos determinados por ayudas diagnosticas(89). En el mundo del deporte de alto rendimiento, el tiempo de retorno al deporte se convierte en el tema más importante en cuanto a la gravedad de la lesión se refiere(90, 91).

Los músculos están sometidos de manera constante a procesos traumáticos, que de acuerdo con su gravedad, comprometen su función. El trauma es común en los deportistas, sobre todo a nivel muscular, el cual, puede conllevar a cambios que requieren ser observados por medio de ecografías y/o resonancia magnética como anomalías en la reflectividad muscular, intensidad y la estructura, así como también, alteraciones del volumen(92). El daño muscular se relaciona con un mecanismo indirecto (uso excesivo), directo (contusión) o disfunción del tejido conectivo de soporte (Hernia muscular)(51).

Las lesiones musculares se caracterizan por ser heterogéneas y que estas a su vez son difíciles de definir y categorizar, esto es debido a las particularidades de los músculos en lo que concierne a tamaños y diferentes formas con anatomía y organización funcional compleja(51).

El siglo XX ha sido fundamental en el intento de establecer una clasificación de lesiones musculares, aplicando múltiples estrategias como han sido el uso del Ultrasonido (US) y la Resonancia Magnética Nuclear (RM)(92). La inclusión de elementos tecnológicos de imagen diagnostica ha permitido que los modelos de clasificación tengan una característica evolutiva y, por consiguiente, más objetivos y efectivos en la toma de decisiones, tanto para el planteamiento de

estrategias preventivas como para establecer tratamientos enfocados en una rehabilitación deportiva pertinente que a su vez permita un retorno al deporte seguro y sin vestigios de recaídas a corto plazo.

La visualización de los músculos se tornaba difícil por medio de las primeras técnicas, las cuales eran la radiografía, la tomografía Computarizada y el Ultrasonido de Baja resolución, esto era debido al bajo contraste de los tejidos blandos. La llegada de la alta resolución, El Ultrasonido Compuesto Y la Resonancia Magnética Nuclear, permitió un mejor diagnóstico de lesiones que afectaban a los tejidos blandos. El uso de una resonancia magnética o ecografía y su respectivo seguimiento, se puede establecer las características de la reparación e identificar las complicaciones en el proceso de curación, que relacionan la vascularización o la calcificación tisular(92).

El musculo podría considerarse como un sistema mecánico, responsable de la locomoción por medio de contracciones que alteran la longitud del sarcómero. El musculo se encuentra interconectado mecánicamente que, al generarse fuerzas derivadas de la interacción de la actina y la miosina, estas se trasmiten a la red de tejido conectivo. Esta interacción que resulta en la transmisión de fuerza se convierte en un factor importante en los signos, síntomas y pronósticos de las lesiones musculares(93). Para ello, se requiere del uso de ayudas diagnosticas como la Resonancia Magnética, el Ultrasonido y la Ecografía para identificar y describir con precisión la ubicación, el tamaño y la afectación del tendón, lo que daría luces sobre la gravedad de la lesión. Cuando los hallazgos de las ayudas son nulos, pero existe una disfunción, se debe considerar otra condición como el concepto de lesión muscular grado 0. Este grado indica que existe una lesión muscular indetectable por medios de las ayudas diagnosticas actuales, sin embargo, su identificación implica un retorno más rápido a la práctica deportiva y por ende, presenta una relevancia en un sistema de clasificación(93).

Durante los últimos años, los grupos de investigación han reconocido limitaciones en los enfoques históricos, invitando de esta manera a cuestionarse y a reconsiderar la manera en que se realizaban dichas clasificaciones y como se describían las lesiones musculares. La ansiedad por generar una clasificación más objetiva viene siendo un tema que ha generado gran atención en términos investigativos.

El Sistema de Clasificación clásico (O'Donoghue 1962; Takebayashi et al. 1995; Peetrons 2002; Stoller 2007) cuenta con una clasificación de tres grados, carece de información para predecir el periodo de recuperación y sus complicaciones.

Este déficit se relaciona con la falta de relación con la etiología, la falta de subclasificaciones, las lesiones con diferente etiología y el pronóstico, lo cual se clasifica en un solo grupo (Mueller-Wohlfahrt et al. 2013); los sistemas de clasificación novedosos se desarrollan a partir de conocimientos fisiopatológicos (Mueller-Wohlfahrt et al. 2013; Pollock et al. 2014)(92).

Tabla 20. *Evolución de las clasificaciones de lesiones musculares*

Autor	Año	Método	Descripción
O' Donoghue	1962	Anatomía y Función	Clasificó las lesiones musculares en tres grados, basándose en la clínica y el examen físico, sin usar pruebas de imagen.
American Medical Association	1966	Anatomía y Función	Propuso una clasificación similar a la de O´Donoghue, pero añadió una grado IV para las avulsiones tendinosas.
Ryan	1969	Descrita para cuádriceps	Introdujo el concepto de lesión muscular directa, causada por un estiramiento excesivo del musculo, y la diferencio de la lesión muscular directa, causada por un traumatismo externo.
Takebayashi	1995	US	Takebayashi y Peetrons basaron su clasificación en el hallazgo ecográfico de las lesiones musculares.
Peetrons	2002	US	
Stoller	2007	RM	Utilizo la Resonancia Magnética para clasificar las lesiones musculares.
Consenso de Múnich	2012	US-RM	Basaron su clasificación en la anatomía y la fisiología muscular, así como en hallazgos de imagen.
Mueller-Wohlfahrt	2013	US-RM	Basaron su clasificación en la anatomía funcional del musculo, considerando 4 zonas: central o intramuscular, periférica o miotendinosa, tendinosa o intratendinosa y ósea o tendoperióstica.
Pollock	2014	RM	Desarrollo su clasificación basada en el tiempo estimado de recuperación de las lesiones musculares, usando como referencia los datos del futbol inglés.
FC Barcelona-Aspetar-Duke	2015	RM	Elaboraron su clasificación basada en la anatomía muscular, su localización, y el tipo de lesión, usando la ecografía y la resonancia Magnética.

Nota. US-Ultrasonido; RM-Resonancia Magnética. Fuente: *Tomado y modificado de Muñoz et al.* (94).

Tomando un poco la historia, en el año de 1966, la Asociación Médica Americana (AMA), realizo una publicación de un sistema de clasificación clínica de lesiones (Tabla 7), lo que, en su momento, permitió establecer la gravedad de las lesiones deportivas. Reconociendo la carencia de evidencia científica en su momento, esta clasificación tuvo gran popularidad hasta hace algunos años(91).

Tabla 21. *Sistema de la Asociación Estadounidense de Medicina para la clasificación de lesiones musculares del año 1966*

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

Tomado y modificado de American Medical Association(95)

La literatura universal ha podido dar cuenta de los consensos a nivel mundial de los diferentes sistemas de clasificación, encontrando entre los mismos sistemas, inconsistencias en los métodos de estudio y, sobre todo, al llevarlo a la práctica.

Sistemas de Clasificación se Basaron en Signos Clínicos

- ***O'Donoghue* (1962)** propuso unos de los sistemas de clasificación más utilizados, basados en la gravedad de la lesión en concordancia con la cantidad de tejido dañado y la perdida de la función asociada. Con una clasificación de tres grados que se resumen en: Grado I sin desgarro apreciable; Grado II daño tisular y disminución de la fuerza del componente musculotendinosa y; Grado III desgarro completo del componente musculotendinoso con perdida completa de la función(96).
- ***Ryan* (1969)** propuso la clasificación de cuatro grados para lesiones de cuádriceps que, a su vez, se ha aplicado a otros músculos. En este sistema, el Grado I es un desgarro de pocas cantidades de fibras musculares con la fascia integra; el Grado II se trata de un desgarro moderado de fibras con la fascia integra; el Grado III es un desgarro de una gran cantidad de fibras musculares y presencia de un desgarro parcial de la fascia y; el Grado IV es un desgarro total tanto del musculo como de la fascia(97).

Sistemas de Clasificación se Basaron en Imágenes

- ***Takebayashi* (1995)** dio a conocer por medio de una publicación, junto con otros investigadores, un sistema de clasificación de tres grados determinados por UL. El Grado I de una lesión muscular se caracterizaba por presentar menos del 5% del musculo implicado; el Grado II presentaba más del 5% del musculo desgarrado y, el Grado III establecía un desgarro completo(98).
- ***Peetrons* (2002)** recomendó una similar clasificación basada en imágenes de RM que determina cuatro grados. Grado 0 donde no se encuentran hallazgos patológicos; Grado I con presencia de edema muscular, pero sin daño en el tejido; Grado II hallazgo de desgarro parcial muscular y; Grado III un desgarro muscular completo(96).

Tabla 22. *Descripción general de los sistemas de clasificación de lesiones musculares anteriores*

	O'donoghue 1962	Ryan 1969 (Initially For Quadriceps)	Takebayashi 1995, Peetrons 2002 (Ultrasound-Based)	Stoller 2007 (Mri-Based)
Grado I	Sin desgarro apreciable de tejido, sin pérdida de función o fuerza, solo una respuesta inflamatoria de bajo grado	Desgarro de algunas fibras musculares, fascia intacta	Sin anomalías o sangrado difuso con/sin rotura de fibras focales de menos del 5% del músculo afectado	MRI-negativo = 0% daño estructural. Edema hiperintenso con o sin hemorragia
Grado II	Daño tisular, fuerza de la unidad musculotendinosa reducida, alguna función residual	Desgarro de un número moderado de fibras, fascia intacta	Rotura parcial: rotura de fibras focales de más del 5% del músculo afectado con/sin lesión fascial	MRI positivo con desgarro de hasta el 50% de las fibras musculares. Posible defecto focal hiperintenso y retracción parcial de fibras musculares
Grado III	Desgarro completo de la unidad musculotendinosa, pérdida completa de la función	Desgarro de muchas fibras con desgarro parcial de la fascia	Ruptura muscular completa con retracción, lesión fascial	Ruptura muscular=100% daño estructural. Desgarro completo con o sin retracción muscular
Grado IV		Desgarro completo del músculo y la fascia de la unidad músculo-tendinosa		

Fuente: *Tomado y Modificado de Mueller-Wohlfahrt & Cols.*(96)

Estos sistemas de clasificación presentan unos limitantes, basados en la falta de subcategorías dentro de los mismo grados o tipos, lo cual, como consecuencia de que se clasifican en un solo grupo. La clasificación del sistema de Takebayashi es relativo y es imposible medir de manera sólida(96).

- ***Consenso de Munich* 2012:** Para el año 2012, se llevó a cabo una reunión de expertos internacionales de medicina deportiva, con el objetivo de proponer una definición precisa de la terminología de lesión muscular, con

la intención de facilitar el lenguaje diagnóstico, terapéutico y científico, caracterizado por ser un sistema integral y practico en la diferenciación de lesiones musculares en los deportistas. Esta clasificación se le conoce como el consenso de Múnich y se resume en la siguiente tabla:

Tabla 23. *Clasificación de los trastornos y lesiones musculares agudas según el Consenso de Múnich*

A. Indirectas	Trastorno Muscular funcional	**Tipo 1:** Trastorno relacionado con esfuerzo excesivo	**Tipo 1A:** Inducido por fatiga **Tipo 1B:** DOMS
		Tipo 2: Trastorno neuromuscular	**Tipo 2A:** Relacionado con la médula espinal **Tipo 2B:** Relacionado con el músculo
	Lesión Muscular estructural	**Tipo 3:** Rotura muscular parcial	**Tipo 3A:** Desgarro parcial menor **Tipo 3B:** Desgarro parcial moderado
		Tipo 4: Rotura total o subtotal	Rotura total o subtotal (>50%) Avulsión tendinosa
B. Directas		Contusión Laceración	

Fuente: Tomado y Modificado de Muños(94) y Mueller-Wohlfahrt & Cols(96).

Este consenso establece que los trastornos funcionales son diferentes a las lesiones estructurales. De igual manera, recomiendan no usar la distensión como el termino de lesión muscular, debido a que se basa en un término biomecánico, no bien definido, en lugar de ello, recomiendan usar el termino desgarro para lo concerniente a lesiones estructurales, las cuales se clasifican desgarros parciales (leves y moderados) y totales/subtotales, utilizado en lesiones musculares con evidencia macroscópica de daño muscular. El consenso establece que, si bien esta clasificación se aplica en miembros inferiores, también se pueden usar en miembros superiores(94).

- **Pollock 2014:** Es un sistema basado en la evidencia que *pretende* proporcionar una base diagnostica solidad para la toma de decisiones terapéuticas y el pronóstico de las lesiones musculares. Se basa en las características de la Resonancia Magnética y clasifica las lesiones en 5

grados, desde el 0 al 4 incluyendo un sufijo a, b o c si la lesión es miofascial, musculotendinosa o intratendinosa. Inicialmente, la clasificación se ha validado para lesión de isquiotibiales, sin embargo, la clasificación puede aplicarse a cualquier lesión muscular(99). La clasificación de Pollock se representa en la siguiente tabla:

Tabla 24. *La clasificación de lesiones musculares del British Athletics o Pollock*

Este sistema combina dos principios de clasificación: extensión (grados 0 a 4) y ubicación (sufijo a-c). El período de rehabilitación y la tasa de complicaciones aumentan con mayores grados y sufijos.
Grados
Grado 0
(a) Lesión neuromuscular focal con resonancia magnética normal
(b) Dolor muscular generalizado con resonancia magnética normal o con características de DOMS
Grado 1: involucra <10% del Área de sección transversal del musculo con longitud < 5 cm
Grado 2: involucra 10–50% del Área de sección transversal del musculo con longitud 5–15 cm
Grado 3: mayor al 50% con longitud > 15 cm
Grado 4: desgarro completo
Localización
(a) Miofascial
(b) Miotendinoso
(c) Intratendinoso
Traumatismo agudo por elongación muscular: 12 etapas combinadas de grado 0 a 4 con sufijo a-c con un período de rehabilitación creciente de 1 a 12 semanas
0a
1a and 1b
2a, 2b and 2c
3a, 3b and 3c
4a, 4b and 4c

Fuente: Tomado y Modificado de Gielen J et al(92)

- **FC *Barcelona-Aspetar-Duke* 2015:** Es una propuesta de clasificación de lesiones musculares basada en las características de la Resonancia Magnética y en cuatro criterios; el mecanismo de lesión, la localización, el grado de severidad y se trata o no de una re-lesion. El objetivo de esta clasificación es proporcionar un marco diagnostico adecuado para mejorar la toma de decisiones clínicas en el manejo de las lesiones musculares y ayudar con las investigación futura para desarrollar mejores estrategias de prevención y tratamiento(100). La propuesta se describe en las siglas "MLG-R", las cuales describen según el Mecanismo de Lesión "M", la Localización "L" y su relación con la Unión Miotendinosa y la Evaluación del Tejido Conectivo, clasificando la Descripción Imagenológica "G" y, finalmente la Re-Lesion "R". las lesiones se clasifican en 4 grados, del 0 al 3, según el tamaño y la localización de la lesión, además, los grados del 1 al 3 incluyen un sufijo a o b si la lesión es proximal o distal(100).

La clasificación se representa en la siguiente tabla:

Tabla 25. *Sistema de clasificación* MLG-R

Mecanismo de Lesión (M)	Localización de la Lesión (L)	Grado de Severidad (G)	N.º de lesiones Nuevas (R)
Lesiones Directas de Isquiotibiales **T** (directa)	**P** Lesión situada en el tercio proximal del vientre muscular. **M** Lesión situada en el tercio medio del vientre muscular. **D** Lesión situada en el tercio distal del vientre muscular	0-3	0: 1er episodio 1: 1ra Recaída 2: 2da Recaída ...
Lesiones indirectas de los isquiotibiales **I** (indirecto) más el subíndice **s** para el tipo de estiramiento o el subíndice **p** para el tipo de sprint.	**P** Lesión situada en el tercio proximal del vientre muscular. La segunda letra es un subíndice **p** o **d** para describir la relación de la lesión con la UMT proximal o distal, respectivamente. **M** Lesión situada en el tercio medio del vientre muscular, más el subíndice correspondiente **D** Lesión situada en el tercio distal del vientre muscular, más el subíndice correspondiente	0-3	0: 1er episodio 1: 1ra Recaída 2: 2da Recaída ...

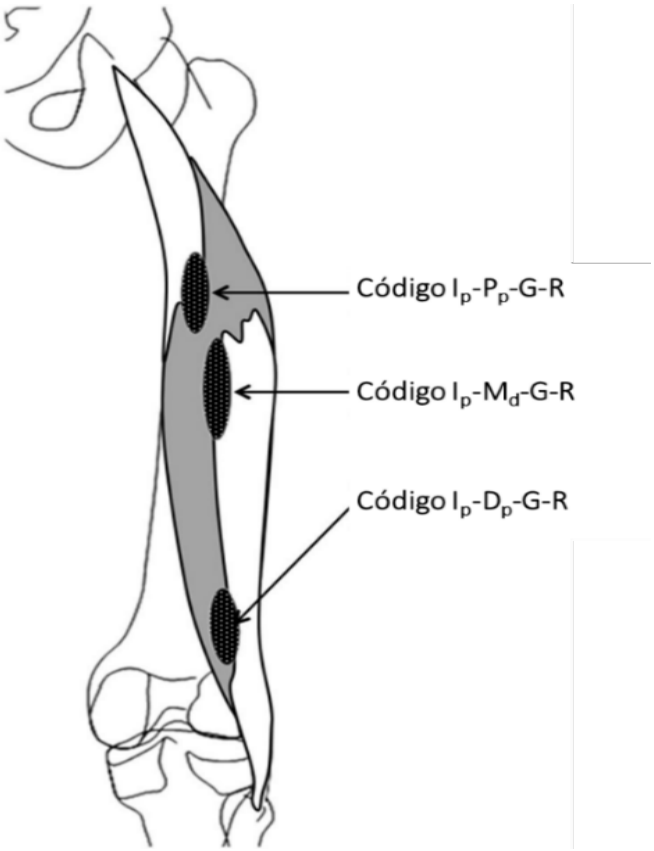
Mecanismo de Lesión (M)	**Localización de la Lesión (L)**	**Grado de Severidad (G)**	**N.º de lesiones Nuevas (R)**
Lesiones por RM negativa (la ubicación está relacionada con el dolor) • **N** más el subíndice **s** para lesiones indirectas tipo estiramiento, o subíndice **p** para tipo sprint	**N** p Tercera lesión proximal **N** m Lesión en el tercio medio **N** d Tercera lesión distal	0-3	0: 1er episodio 1: 1ra Recaída 2: 2da Recaída ...

Clasificación de la gravedad de las lesiones	
0	Cuando se codifican lesiones indirectas con sospecha clínica pero RM negativa, se codifica una lesión de grado 0. En estos casos, la segunda letra describe la localización del dolor en el vientre muscular.
1	Edema hiperintenso de fibras musculares sin hemorragia intramuscular ni distorsión de la arquitectura (arquitectura de las fibras y ángulo de penación preservados). Patrón de edema: ¿hiperintensidad intersticial con distribución plumosa en DPSG o T2 EGR? Imágenes de RITC
2	Edema hiperintenso de fibras musculares y/o peritendón con distorsión menor de la arquitectura de las fibras musculares (difuminación de las fibras y/o distorsión del ángulo de penación) ± hemorragia intermuscular menor, pero sin espacio cuantificable entre las fibras. Patrón de edema, igual que para el grado 1.
3	Cualquier espacio cuantificable entre fibras en los planos craneocaudal o axial. Defecto focal hiperintenso con retracción parcial de fibras musculares ± hemorragia intermuscular. Se debe documentar el espacio entre las fibras en el área máxima de la lesión en un plano axial del vientre del músculo afectado. El % ACT exacto debe documentarse como un subíndice de la calificación.
r	Cuando se codifica una lesión intratendinosa o una lesión que afecta la UMT o el tendón intramuscular que muestra que existe rotura/retracción o pérdida de tensión (espacio), se debe agregar un superíndice (r) al grado.

Nota. UMT: Unión Miotendinosa; RM: Resonancia Magnética; DPSG: Densidad de Protones Saturados de grasa; EGR: Eco de Giro Rápido; RITC: Recuperación de Inversión Tau Corta; ACT: Área de Corte Transverso.

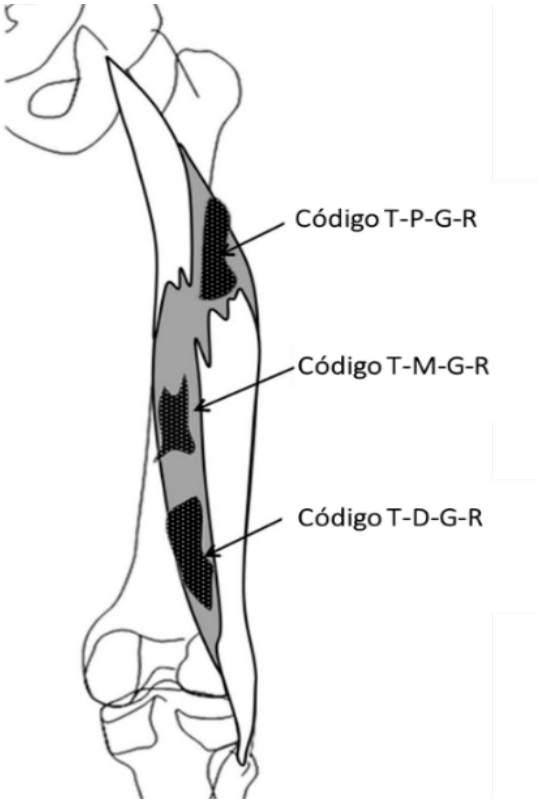
Fuente: Tomado y Modificado de Valle X(101) *y FC Barcelona-Aspetar-Duke*(100)

Figura 28. *Ejemplo de codificaciones para lesiones indirectas de cabeza larga del bíceps femoral (Clbf), tipo sprint*



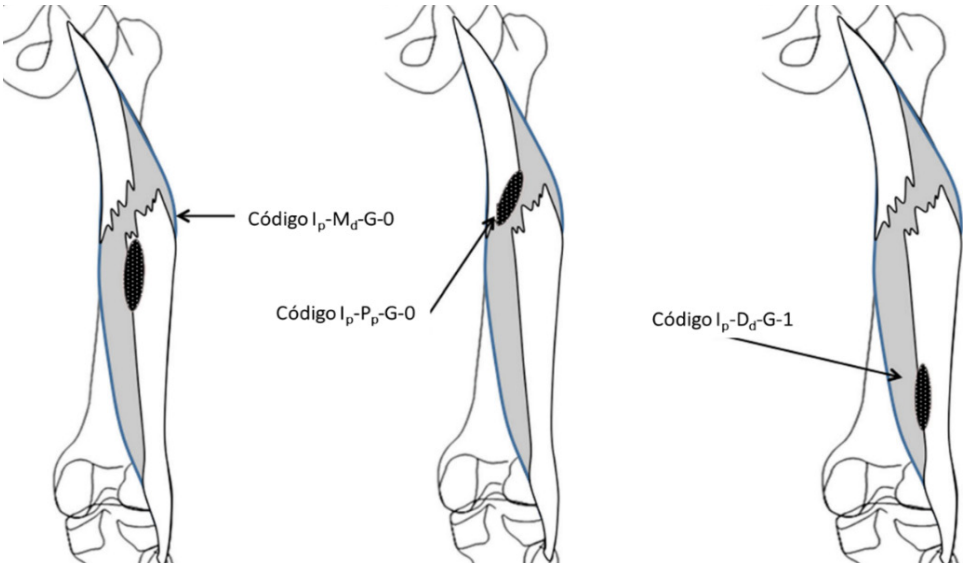
Nota. I_p-P_p-G-R una lesión indirecta Clbf tipo sprint ubicada en el tercio proximal del vientre muscular y relacionada con fibras de la unión miotendinosa proximal (UMT), más el correspondiente grado y número de relesiones. I_P-M_d-G-R una lesión indirecta Clbf tipo sprint ubicada en el tercio medio del vientre muscular y relacionada con fibras de la UMT distal, más el correspondiente grado y número de relesiones. I_P-D_d-G-R una lesión indirecta Clbf tipo sprint ubicada en el tercio distal del vientre muscular y relacionada con fibras de la UMTJ distal, más el grado y número de relesiones correspondientes.

Figura 29. *Ejemplo codificaciones para lesiones directas de cabeza larga del bíceps femoral (Clbf)*



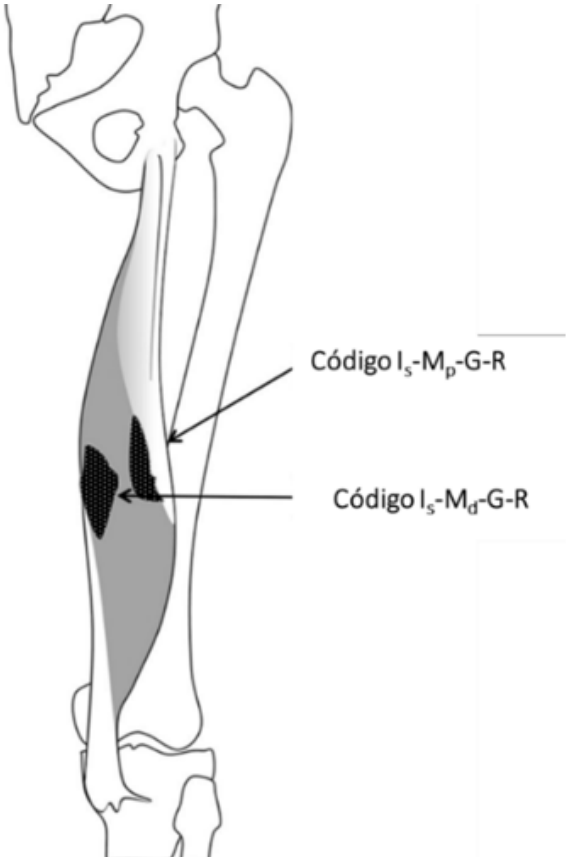
Nota. T-P-G-R una lesión directa Clbf localizada en el tercio proximal del vientre muscular, más el grado y número correspondiente de relesiones. T-M-G-R una lesión directa Clbf localizada en el tercio medio del vientre muscular, más el grado y número correspondiente de relesiones. T-D-G-R una lesión directa Clbf localizada en el tercio distal del vientre muscular, más el grado y número correspondiente de relesiones.

Figura 30. *Ejemplo de codificación para relesiones*



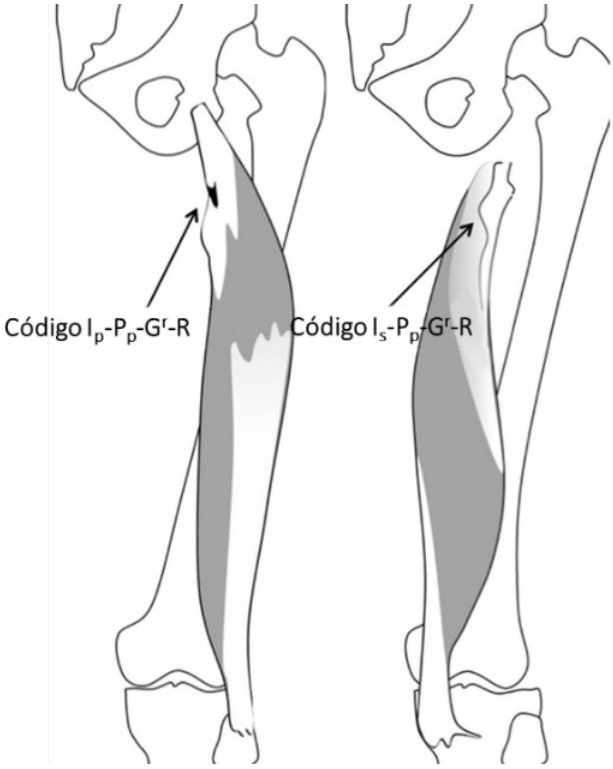
Nota. I_p-M_d-G-0 un primer episodio de lesión indirecta de cabeza larga del bíceps femoral (Clbf) tipo sprint ubicada en el tercio medio del vientre muscular y relacionada con fibras de la unión miotendinosa distal (UMT), más el grado y número de relesiones (0). Si ocurre un segundo episodio en los próximos 2 meses en el mismo músculo, I_p-P_p-G-0 es una lesión indirecta Clbf tipo sprint ubicada en el tercio proximal del vientre muscular y relacionada con fibras de la UMT proximal, más el grado correspondiente. y número de nuevas lesiones (0). I_p-D_d-G-1 una lesión indirecta Clbf tipo sprint, localizada en el tercio distal del vientre muscular y relacionada con fibras de la UMT distal, más el grado y número de relesiones correspondientes.

Figura 31. *Ejemplos de codificaciones para lesiones indirectas semimembranosas, tipo estiramiento*



Nota. I_s-M_p-G-R es una lesión indirecta de estiramiento tipo semimembranosa ubicada en el tercio medio del vientre muscular y relacionada con fibras de la unión miotendinosa proximal, más el correspondiente grado y número de relesiones. I_s-M_d-G-R una lesión indirecta de estiramiento tipo semimembranosa ubicada en el tercio medio del vientre muscular y relacionada con fibras de la unión miotendinosa distal, más el grado y número correspondiente de relesiones.

Figura 32. *Ejemplos de codificaciones para lesiones indirectas de cabeza larga del bíceps femoral (Clbf) y semimembranoso (SM) con separación, retracción o pérdida de tensión del tendón*



Nota. I_p-P_p-G^r-R una lesión indirecta Clbf tipo sprint ubicada en el tercio proximal del vientre muscular y relacionada con fibras de la unión miotendinosa proximal (UMT), más el grado correspondiente que describe la extensión del tendón y el número de relesiones. E_s -P_p-G^r-R una lesión indirecta de tipo SM por estiramiento ubicada en el tercio proximal del vientre muscular y relacionada con fibras de la UMT proximal, más el grado correspondiente que describe la extensión del tendón y el número de relesiones.

La evolución de las clasificaciones de lesiones musculares ha sido directamente proporcional al progreso tecnológico, en el que el diagnóstico es el objetivo principal, lo que conlleva a tomar decisiones pertinentes hacia un adecuado tratamiento y a su vez, implementar programas de prevención.

Conclusiones

El estudio del músculo esquelético y su función en el movimiento humano es esencial para comprender tanto la biomecánica del cuerpo como la fisiología detrás de las lesiones y su rehabilitación. A lo largo del documento, se ha demostrado que el tejido muscular es un componente fundamental del sistema musculoesquelético, cuya integridad y funcionalidad son cruciales para llevar a cabo actividades cotidianas y deportivas.

La comprensión de las características del músculo, como su capacidad de contracción, estructura e interconexión con el sistema esquelético, permite a los profesionales de la salud diseñar programas de rehabilitación más efectivos. Conocer cómo el músculo responde a diferentes estímulos y se adapta a las cargas físicas es vital para desarrollar estrategias que promuevan la recuperación y prevengan futuras lesiones.

Las patologías musculares, como desgarros y distensiones, representan un desafío significativo en el ámbito deportivo y de la salud. Estas condiciones no solo afectan el rendimiento físico, sino que también pueden tener un impacto duradero en la calidad de vida de las personas. La identificación precisa de estas patologías es esencial para implementar un tratamiento adecuado y oportuno. Las clasificaciones de lesiones musculares, desde el sistema clásico de O'Donoghue hasta las más recientes como la del FC Barcelona-Aspetar-Duke, proporcionan un marco de referencia que facilita la evaluación y el diagnóstico, influyendo directamente en las decisiones terapéuticas.

Además, el uso de tecnologías avanzadas de imagenología ha permitido una comprensión más profunda de la extensión y gravedad de las lesiones musculares. Esto es especialmente relevante en la rehabilitación, donde una identificación precisa de la lesión puede guiar el tratamiento y optimizar el tiempo de recuperación. Las clasificaciones modernas no solo definen el tipo de lesión, sino que también proporcionan información sobre el pronóstico y el tiempo estimado de recuperación, lo que es crucial para la planificación de la rehabilitación.

En conclusión, el conocimiento del músculo, sus patologías y la clasificación de lesiones no solo es esencial para la práctica clínica y la rehabilitación, sino que también es fundamental para prevenir lesiones. Un enfoque basado en la evidencia, que integre la anatomía, la fisiología y la biomecánica del músculo, es crucial para mejorar los resultados en la rehabilitación y garantizar un retorno seguro y efectivo a la actividad física. La educación continua y la investigación en este campo son necesarias para seguir avanzando en la comprensión del músculo y su papel en la salud y el rendimiento humano.

Referencias

1. Saladin K. Muscular Tissue. En: Anatomy & Physiology The Unity of Form and Function. 1oth Edition. Edit. McGrawHill. 2023. pp.. 382-417
2. Betts J, Desaix P, Johnson E, Johnson J, Korol O, Kruse D, et al. The Tissue Level of Organization. En: Anatomy and Physiology. 2nd edition. Edit. OpenStax. 2022. pp. 141-179
3. Weinhaus A. Anatomy of the Human Heart. En: Laizzo P. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. 3rd Edition. Edit. Springer. 2015: pp. 61-88
4. Roberts A. Anatomy En: The Complete Human Body The Definitive Visual Guide. Enhanced and Updated. 2nd Edition. Edit. Penguin Randon House. 2016: p. 28-287
5. Palastanga N, Soames R. Introduction. En: Anatomy and Human Movement. Structure and Function. 6th Edition. Edit. ElSevier. 2012. p. 1-33
6. Guezennec C, Krzentowski. Muscle Physiology in Athletes. En: Roger B, Guermazi A, Skaf A. Muscle Injuries in Sport Athletes: Clinical essentials and Imaging Findings. Edit. Springer. 2017. pp. 3-18
7. Betts J, Desaix P, Johnson E, Johnson J, Korol O, Kruse D, et al. The Tissue Level of Organization. En: Anatomy and Physiology. 2nd edition. Edit. OpenStax. 2022. pp. 126-162
8. Exeter D, Connel D. Skeletal Muscle: Functional Anatomy and Pathophysiology. Seminars in Musculoskeletal Radiology. 2010; Vol. 14(2): pp. 97-105. doi:10.1055/s-0030-1253154
9. Hamill J, Knutzen K, Derrick T. Skeletal Considerations for Movement. En: Biomechanical Basis of Human Movement. 4th Edition. Edit. Wolters Kluwer. 2015. p. 25-58
10. Özkaya N Leger D, Goldsheyder D, Nordin M. Stress and Strain. En: Fundamentals of Biomechanics. Equilibrium, Motion, and deformation. 4th edition. Edit. Springer. 2016: p. 287-315
11. Calik M. The Muscle Structure and function. En:Kaya D. Functional Exercise Anatomy and Physiology for Physiotherapists. Edit. Springer. 2023. p. 77-92

12. Fisher J, Di Giancamillo, Roveda E, Montaruli A, Peretti G. Functional Morphology of Muscles and Tendons. En: Canata G, d´Hooghe P, Hunt K. Muscle and Tendon Injuries. Evaluation and Management. Edit. Springer. 2017: p. 1-14

13. Hunter S, Senefeld J, Neumann D. The Primary Stabilizer and Mover of the Skeletal System. En: Neumann D. Kinesiology of the Musculoskeletal System. Foundations for Rehabilitation. 3rd Edition. Edit. Elsevier. 2018: p. 47-76

14. Iyer S, Shah S, Lovering R. The Neuromuscular Junction: Roles in Aging and Neuromuscular Disease. Int J Mol Sci. 2021; Vol 22(15): 8058. DOI: 10.3390/ijms22158058

15. Qaisar R. Targeting neuromuscular junction to treat neuromuscular disorders. Life Sci. 2023; Vol. 15:333:122186. doi: 10.1016/j.lfs.2023.122186.

16. Todini L, Menchetti L, Interactive Classroom: from motoneuron activity to skeletal muscle contraction and relaxation. Adv Physiol Educ. 2023; Vol. 47(3): pp. 652-656. DOI: 10.1152/advan.00047.2023

17. Li L, Xiong W, Mei L. Neuromuscular Junction Formation, Aging, and Disorders. Annu Rev Physiol. 2018; Vol. 80: pp. 159-188. DOI: 10.1146/annurev-fisiol-022516-034255

18. Mukund K, Subramaniam S. Skeletal muscle: A review of molecular structure and function, in health and disease. Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med. 2020; Vol. 12(1): e1462. DOI: 10.1002/wsbm.1462

19. Jones RA, Harrison C, Eaton SL, Llavero Hurtado M, Graham LC, Alkhammash L, Oladiran OA, Gale A, Lamont DJ, Simpson H, Simmen MW, Soeller C, Wishart TM, Gillingwater TH. Cellular and Molecular Anatomy of the Human Neuromuscular Junction. Cell Rep. 2017; Vol. 21(9): pp. 2348-2356. DOI: 10.1016/j.celrep.2017.11.008

20. Rebbeck R, Karunasekara Y, Board P, Beard N, Casarotto M, Dulhunty A. Skeletal muscle excitation–contraction coupling: Who are the dancing partners? The International Journal of Biochemistry & Cell Biology. 2014; Vol. 48: pp. 28-38 https://doi.org/10.1016/j.biocel.2013.12.001

21. Calderon-Velez J, Figueroa-Gordon L. El Acoplamiento Excitación-Contracción en el musculo Esquelético: Preguntas por responder a pesar de 50 años de estudio. Biomedica. 2009: Vol.29: pp. 140-160. Disponible en chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v29n1/v29n1a17.pdf

22. Frontera W, Ochala J. Skeletal Muscle: A Brief Review of Structure and Function. Calcif Tissue Int. 2015; Vol. 96(3): pp.183-195. doi: 10.1007/s00223-014-9915-y.

23. Calero-Saa P. Herramientas de la Evaluación en la Rehabilitación Deportiva. En: elementos Básicos de la Rehabilitación Deportiva. Tomo II. Edit. Universidad Santiago de Cali. 2018. pp. 20-67

24. Tarantino F. Bases fisiológicas y Beneficios del Entrenamiento Propioceptivo. En: Entrenamiento Propioceptivo. Principios en el Diseño de ejercicios y Guias Practicas. Edit. MedicaPanamericana. 2017: pp. 3-8

25. Westerblad H, Bruton J Katz A. Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. Experimental Cell Research 316. 2010; Vol. 18: pp. 3093-3099

26. Håkan Westerblad; Joseph D. Bruton; Abram Katz (2010). Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability., 316(18), 3093–3099. doi: 10.1016/j.yexcr.2010.05.019

27. Oakes S. Lesión celular, muerte celular y adaptaciones. En: Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins y Cotran. Patología estructural y Funcional. 1oma edición. Edit. Elsevier. 2021: pp. 33-69

28. Relaix F, Zammit P. Satellite cells are essential for skeletal muscle regeneration: the cell on the edge returns center stage. Development. 2012; Vol. 139(16): pp. 2845–2856. doi: 10.1242/dev.069088.

29. Volpi P, Bisciotti G. Biology and Etiology of Muscle-Tendon Injuries. En: Muscle Injury in the Athlete. The Italian Consensus Conference Guidelines. Edit. Springer. 2019: pp. 1-35

30. Silvers-Granelli H, Cohen M, Espreguiera-Mendes J, Mandelbaum B. Hamstring muscle injury in the athlete: state of the art. J ISAKOS. 2021; Vol. 6: pp. 170–181. doi:10.1136/jisakos-2017-000145.

31. Ekstrand J, Healy J, Walden M, Lee J, English b, Hägglund M. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. Br J Sports Med. 2012; Vol. 46: pp 112–117. doi:10.1136/112 bjsports-2011-090155

32. Schroeter S, Heiss R, Hammer C, Grim C, Engelhard M, Hotfiel T. Diagnosis of Proximal Hamstring Injuries. Sports Orthop. Traumatol. 2022: Vol. 38; pp. 47-57. https://doi.org/10.1016/j.orthtr.2022.01.008

33. Kalema R, Duhig S, Williams M, Donaldson A, Shield A. Sprinting technique and hamstring strain injuries: A concept mapping study. Journal of Science and Medicine in Sport. 2022: Vol. 25(39; pp. 209-215 https://doi.org/10.1016/j.jsams.2021.09.007

34. Brumitt J. Rehabilitation of Thigh Injuries. En: Andrews J, Harrelson G, Wilk K. Physical Rehabilitation of the Injured Athlete. 4th edition. Edit. Elsevier. 2012. pp. 358-376

35. Kary J. Diagnosis and management of quadriceps strains and contusions. Curr Rev Musculoskelet Med. 2010: Vol. 3; pp. 26-31 DOI 10.1007/s12178-010-9064-5

36. Heiderscheit B, Sherry M, Silder A, Chumanov E, Thelen D. Hamstring Strain Injuries: Recommendations for Diagnosis, Rehabilitation and Injury Prevention. J Orthop Sports Phys Ther. 2010: Vol. 40(2); pp. 67-81. doi: 10.2519/jospt.2010.3047

37. Armfield D, Kim D, Towers J, Bradley J, Robertson D. Sports-Related Muscle Injury in the Lower Extremity. Clin Sports Med. 2006: Vol. 25; pp. 803-842 DOI: 10.1016/j.csm.2006.06.011

38. Pujals C, Rubio V, Márquez O, Sánchez I, Ruiz-Barquín R. Comparative sport injury epidemiological study on a Spanish sample of 25 different sports. Rev. Psi. Dep. 2016. Vol. 25 (2): 271-279

39. Van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. Sports Med. 1992; Vol.14 (2): 82-99.

40. Kolt G, Snyder-Mackler L. Importancia de la fisioterapia en el deporte, ejercicio y la actividad física. EN: Fisioterapia del deporte y el ejercicio. Elsevier España, 2004. Pg. 3.

41. Bahr R, Holme I. Risk factors for sports injuries: a methodological approach. Sports Med. 2003; 37:384-392.

42. Villaquirán A, Portilla-Dorado E, Vernaza-Pinzón P. Caracterización de la lesión deportiva en atletas caucanos con proyección a juegos deportivos nacionales. Rev Univ. Salud. 2016; Vol.18(3):541-549

43. De Souza J, Gottfried C. Muscle injury: review of experimental models. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2013; Vol. 23(6): pp. 1253-1260. https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.07.009

44. Alí K, Leland J. Hamstring strains and tears in the athlete. Clin sports Med. 2012; Vol. 31: pp. 263-272. DOI: 10.1016/j.csm.2011.11.001

45. Beltran L, Ghazikhanian V, Padron M, Beltran J. The proximal hamstring muscle–tendon-bone unit: a review of the normal anatomy, biomechanics, and pathophysiology. Eur J Radiol. 2012; Vol.81(12): pp. 3772-3779. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.03.099.

46. Warden S. Sports Injuries: Acute. En: Brukner P, Clarsen B, Cook J, Crossley K, Hutchinson M, et al. Brukner & Khan´s Clinical Sports Medicine. 5th Edition. Edit. Mc Graw Hill. 2017. pp. 13-27

47. Calero-Saa P. Parámetros de la Rehabilitación Deportiva. En: Elementos Básicos de la Rehabilitación Deportiva. Tomo I. Edit. Universidad Santiago de Cali. 2018. pp. 73-130

48. Rodineau J, Besch S. Role of Clinical Evaluation for the Diagnosis of Acute and Chronic Muscle Injuries. En: Roger B, Guermazi A, Skaf A. Muscle Injuries in Sport Athletes. Clinical essentials and Imaging Findings. Edit. Springer. 2017. pp. 67-81

49. Comin J, Malliaras P, Baquie P, Barbour T, Connell D. Return to competitive play after hamstring injuries involving disruption of the central tendon. Am J Sports Med. 2013; Vol.41(1):111-115. doi: 10.1177/0363546512463679.

50. Wang W, Pan H, Murray K, Jefferson B, Li Y. Matrix metalloproteinase-1 promotes muscle cell migration and differentiation. Am J Pathol. 2009; Vol. 174: pp. 541-549. DOI: 10.2353/ajpath.2009.080509

51. Flores D, Mejia C, Estrada-Castrillon M, Smitaman E, Pathria M. MR Imaging of Muscle Trauma: Anatomy, Biomechanics, Pathophysiology, and Imaging Appearance. RadioGraphics 2018; Vol.38(1): pp.124-148. DOI: 10.1148/rg.2018170072

52. Dönmez G, Dilicikik U, Aydoğ S, Evrenos M, Tetik O, Demiral M, Doral M. Muscle Injuries: Strains, Contusions, and Ruptures. En: Karlsson J. Sports Injuries. Prevention, Diagnosis, Treatment and Rehabilitation. 2nd Edition. Edit. Springer. 2015. p. 2263-2279

53. Trojian T. Muscle Contusion (Thigh). Clin Sports Med. 2013; Vol.32: pp. 317–324. http://dx.doi.org/10.1016/j.csm.2012.12.009

54. Camargo C. Ayudas Diagnosticas en Lesiones Deportivas. En: Calero-Saa P. Elementos Básicos de la Rehabilitación Deportiva. Tomo II. Editorial Universidad Santiago de Cali. 2018. P. 70-80

55. Walczak B, Johnson C, Howe B. Myositis Ossificans. J Am Acad Orthop Surg. 2015: Vol. 23; 612-622. http://dx.doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00269

56. Rombolá E. RM en miositis osificante traumática en fase aguda. Rev Argent Radiol. 2015: Vol. 79(3); pp. 155-164. DOI: 10.1016/j.rard.2014.11.004

57. Rehman N, Sadashiva H, Madakshira M, raman D. Non-traumatic myositis ossificans. Autops Case Rep. 2021: Vol. 11; https://doi.org/10.4322/acr.2021.316

58. Sferopoulos N, Kotakidou R, Petropoulos A. Myositis ossificans in children: a review. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2017: Vol. 27(4); pp. 491-502. doi: 10.1007/s00590-017-1932-x.

59. Kan L, Liu Y, McGuiere T, Palila D, Awatramani R, Dymecki S, Kessler J. Dysregulation of local stem/progenitor cells as a common cellular mechanism for heterotopic ossification. Células madre. 2009: Vol.27(1); pp. 150-156. doi: 10.1634/células madre.2008-0576.

60. Hansen E, Pedersen L, Lindberg-Larsen M. Acute compartment síndrome. Ugeskr Laeger. 2021: Vol. 183(27); disponible en: https://ugeskriftet.dk/videnskab/akut-kompartmentsyndrom

61. MacQueen M, Gaston P, CM-Marron C. Acute compartment syndrome. Who is at risk? J Bone Joint Surg Br. 2000: Vol. 82(2); pp. 200-203. PMID: 10755426

62. Muñoz-Pérez D, Medina-Rojas R, Sanjuan-Marín J, Rodriguez-Florez R, Sánchez-Arroyo N. Síndrome compartimental agudo del miembro inferior: estado actual. Rev Colomb Cir. 2021: Vol. 36; 132-143. https://doi.org/10.30944/20117582.663

63. Duckworth A, McQueen M. The diagnosis of acute compartment syndrome: A critical analysis review. JBJS Rev. 2017: Vol. 5(12); DOI: 10.2106/JBJS.RVW.17.00016

64. Torlincasi A, Lopez R, Waseem M. Acute Compartment Syndrome. En: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island. 2021: Disponible en https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448124/

65. Maughan R, Shirreffs S. Muscle Cramping During Exercise: Causes, Solutions, and Questions Remaining. Sports Med. 2019; vol. 49(2): pp. 115-124. doi: 10.1007/s40279-019-01162-1.

66. Troyer W, Render A, Jayanthi N. Exercise-Associated Muscle Cramps in the Tennis Player. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine. 2020; vol. 13: pp. 612-621. https://doi.org/10.1007/s12178-020-09662-8

67. Jahic D, Begic E. Exercise-Associated Muscle Cramp-Doubts About the Cause. Mater Sociomed. 2018; Vol.30(1): pp. 67-69. DOI: 10.5455/msm.2018.30.67-69.

68. Schwellnus M, Drew N, Collins M. Muscle cramping in athletes--risk factors, clinical assessment, and management. Clin Sports Med. 2008; Vol.27(1): pp. 183-94. doi: 10.1016/j.csm.2007.09.006.

69. Bergeron M. Heat cramps: fluid and electrolyte challenges during tennis in the heat. J Sci Med Sport. 2003; Vol. 6(1): pp. 19-27. doi:10.1016/s1440-2440(03)80005-1

70. Talbott J, Michelsen J. Heat Cramps. A clinical and Chemical Study. J Clin Invest. 1933; vol.12(3): pp. 533-549. DOI: 10.1172/JCI100516

71. Stofan J, Zachwieja J, Horswill C, Murray R, Anderson S, Eichner E. Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2005; vo.15(6): pp. 641-652. doi:10.1123/ijsnem.15.6.641

72. Miller K, McDermott B, Yeargin S. Sweat characteristic of cramp-prone and cramp-resistant athletes. Int J Sports Nutr Exerc Metab. 2020; vol.30(3): pp. 218-228. doi:10.1123/ijsnem.2019-0308

73. Ruff R. Sodium channel slow inactivation and the distribution of sodium channels on skeletal muscle fibres enable the performance properties of different skeletal muscle fibre types. Acta Physiol Scand. 1996; Vol. 156(3): 159-168. doi: 10.1046/j.1365-201X.1996.189000. x.

74. Schwellnus M, Derman E, Noakes T. Aetiology of skeletal muscle 'cramps' during exercise: a novel hypothesis. J Sports Sci. 1997; Vol.15(3): pp. 277-285. doi: 10.1080/026404197367281.

75. Hotfiel T, Freiwald J, Hoppe MW, Lutter C, Forst R, Grim C, Bloch W, Hüttel M, Heiss R. Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and Diagnostics. Sportverletz Sportschaden. 2018; Vol.32(4): pp. 243-250. doi: 10.1055/a-0753-1884.

76. Heiss R, Lutter C, Freiwald J, Hoppe MW, Grim C, Poettgen K, Forst R, Bloch W, Hüttel M, Hotfiel T. Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness

(DOMS) - Part II: Treatment and Prevention. Sportverletz Sportschaden. 2019; Vol.33(1): pp.21-29. doi: 10.1055/a-0810-3516.

77. Sonkodi B. Delayed Onset Muscle Soreness and Critical Neural Microdamage-Derived Neuroinflammation. Biomolecules. 2022; Vol.12(9):1207. doi: 10.3390/biom12091207.

78. Katayama H, Watanabe A, Machida T. A new perspective on tissue gliding dysfunction bordered by deep fascia as an indicator of delayed onset muscle soreness: A case report. J Bodyw Mov Ther. 2023; Vol.36: pp.251-255. doi: 10.1016/j.jbmt.2023.06.014.

79. Wilke J, Behringer M. Is "Delayed Onset Muscle Soreness" a False Friend? The Potential Implication of the Fascial Connective Tissue in Post-Exercise Discomfort. Int J Mol Sci. 2021; Vol. 22(17):9482. doi: 10.3390/ijms22179482.

80. Heiss R, Höger SA, Uder M, Hotfiel T, Hanspach J, Laun FB, Nagel AM, Roemer FW. Early functional and morphological changes of calf muscles in delayed onset muscle soreness (DOMS) assessed with 7T MRI. Ann Anat. 2024; Vol251:152181. doi: 10.1016/j.aanat.2023.152181

81. Faulkner J, Mendias c, Davis C, Brooks S. Role of Contraction-Induced Injury in Age-Related Muscle Wasting and Weakness. En: Lynch G. Sarcopenia: Age-Related Muscle Wasting and Weakness. Mechanisms and Treatments. Edit. Springer. 2011. pp. 373-392.

82. Hill A, Long C, Lupton H. Muscular Exercise, Lactic Acid and the Supply and Utilisation of Oxygen. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences. 1924; Vol.97(682): pp. 155-176. doi:10.1098/rspb.1924.0048

83. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sports Med. 2003; Vol. 33(2): pp.145-64. doi: 10.2165/00007256-200333020-00005.

84. Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005; Vol.142(3): pp.257-66. doi: 10.1016/j.cbpa.2005.08.005.

85. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Impaired calcium release during fatigue. J Appl Physiol (1985). 2008; Vol.104(1): pp.296-305. doi: 10.1152/japplphysiol.00908.2007.

86. Nijs J, Paul van Wilgen C, Van Oosterwijck J, van Ittersum M, Meeus M. How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: practice guidelines. Man Ther. 2011; Vol.16(5): pp.413-8. doi: 10.1016/j.math.2011.04.005.

87. Mackey AL, Brandstetter S, Schjerling P, Bojsen-Moller J, Qvortrup K, Pedersen MM, Doessing S, Kjaer M, Magnusson SP, Langberg H. Sequenced response of extracellular matrix deadhesion and fibrotic regulators after muscle damage is involved in protection against future injury in human skeletal muscle. FASEB J. 2011; Vol.25(6): pp.1943-59. doi: 10.1096/fj.10-176487.

88. Cianforlini C, Coppa V, Grassi M, Gigante A. New Strategies for Muscular Repair and Regeneration. En: En: Canata G, d´Hooghe P, Hunt K. Muscle and Tendon Injuries. Evaluation and Management. Edit. Springer. 2017: pp. 145-156

89. Calero-Saa P. Consideraciones, Conceptos y Contexto de la Lesiones Deportiva. En: Elementos Básicos de la Rehabilitación Deportiva Tomo I. Edit. Universidad Santiago de Cali. 2018. Pág. 26-71

90. Hamilton B, Valle X, Rodas G, Til L, Pruna R, Gutierrez J, Tol J. Classification and grading of muscle injuries: a narrative review. Br J Sports Med. 2015: Vol. 49(59; Doi: 10.1136/bjsports-2014-093551.

91. Hamilton B, Alonso J, Best T. Time for a paradigm shift in the classification of muscle injuries. J Sport Health Sci. 2017: Vol. 6(3); pp. 255-261 Doi: 10.1016/j.jshs.2017.04.011.

92. Gielen J, Robinson P, Van Dyck P, Van der Stappen A, Vanhoenacker F. Muscle Injuries. En: Vanhoenacker F, Maas M, Gielen J. Imaging og Orthopadic Sports Injuries. 2nd Edition. Edit. Springer. 2021 pp. 21-68

93. Barcelona. Muscle Injuries Clinical Guide 3.0; FIFA Medical Centre of Excellence. 2015

94. Muñoz S, Astudillo C, Miranda E, Albarracín J. Lesiones musculares deportivas: Correlación entre anatomía y estudio por imágenes. Revista Chilena de Radiología. 2018: Vol. 24(1); pág. 22-33.

95. American Medical Association. Standard nomenclature of athletic injuries. Chicago: American Medical Assn. (1966).

96. Mueller-Wohlfahrt H, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: The Munich consensus statement. Br J Sports Med 2013; Vol.47: 342–350. http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091849

97. Ryan A. Quadriceps strain, rupture and Charlie horse. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1969: Vol 1(2); pp. 106-111. doi:10.1249/00005768-196906000-00010

98. Takebayashi S, Takasawa H, Banzai Y, Miki H, Sasaki R, Itoh Y, Matsubara S. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. J Ultrasound Med. 1995: Vol. 14(12); pp. 899-905 https://doi.org/10.7863/jum.1995.14.12.899

99. Pollock N, James S, Lee J, Chakraverty R. British athletics muscle injury classification: a new grading system. Br J Sports Med. 2014; Vol. 48: pp. 1347-1351

100. Pruna R, Til L, Artells R, editores. Muscle Injuries Clinical Guide 3.0. Barcelona: FC Barcelona; 2015 [citado 2023 Oct 12].

101. Valle X, Alentorn-Geli E, Tol JL, Hamilton B, Garrett WE Jr, Pruna R, Til L, Gutierrez JA, Alomar X, Balius R, Malliaropoulos N, Monllau JC, Whiteley R, Witvrouw E, Samuelsson K, Rodas G. Muscle Injuries in Sports: A New Evidence-Informed and Expert Consensus-Based Classification with Clinical Application. Sports Med. 2017; Vol.47(7): pp. 1241-1253. doi: 10.1007/s40279-016-0647-1.

102. Miller K, McDermott B, Yeargin S, Fiol A, Schwellnus M. An Evidence-Based Review of the Pathophysiology, Treatment, and Prevention of Exercise-Associated Muscle Cramps. J Athl Train. 2022; Vol. 57(1): pp. 5-15. doi: 10.4085/1062-6050-0696.20.

103. Miller K. Exercise-Associated Muscle Cramps. En: Adams W, Jardine J. Exertional Heat Illness: A clinical and evidence Based-Guide. Edit. Springer. 2020. pp. 117-136