

Lesiones del músculo en deporte

Por J. R. CABOT.

Presidente del Groupement Latin de Medicina Physique et des Sports. Director-Jefe de los Servicios Médico de la Clínica Central en Barcelona de la Mutualidad de Futbolistas Españoles.

El músculo, órgano motor que preside la cinemática deportiva, es frecuente asiento de lesiones cuyo mecanismo patogénico se halla directamente vinculado al gesto característico de cada especialidad atlética. Se trata, pues, de verdaderas tecnopatías deportivas que, bajo su aspecto de banalidad intrascendente, pueden ocultar muchas veces el germen de una seria incapacidad para el deporte de alto rendimiento. En su concepto más amplio, las lesiones musculares pueden afectar la parte carnosa o vientre muscular, los tendones, las fibras tendinosas de inserción y las aponeurosis. En el presente trabajo nos limitaremos al estudio de las propias lesiones del tejido muscular, o sea de las rupturas miofibrilares que, provocadas siempre por un *autotraumatismo*, se conocen en el argot deportivo con los nombres de «tirón», «esguince», «desgarro» o «contractura». Estas se nos aparecen en la práctica, bien en forma de *lesión aguda*, bien en forma de *secuela*.

LESIONES AGUDAS O DESGARROS MUSCULARES

Se hallan provocadas por una *distonia muscular aguda*, aumento repentino, imprevisto y brutal de la tensión en un músculo o parte del mismo que acaece durante el esfuerzo y supera la capacidad de resistencia tisular. La lesión es siempre una *ruptura de miofibrillas*, dependiendo su importancia funcional de la cantidad de tejido involucrado. Existe una *gradación* insensible desde el simple desgarro de una sola unidad motora, donde predomina el hecho reactivo o contractural, hasta la ruptura muscular total, donde la solución de continuidad muscular es el factor prevalente. La diferenciación clínica de tantos matices es naturalmente imposible pero sí puede distinguirse entre *desgarros fibrilares*, *desgarros fasciculares*, *rup-*

tura parcial y *ruptura total*. Esta división implica distintos enfoques terapéuticos y por lo tanto reviste desde el principio la mayor importancia para obtener el mejor resultado funcional.

Concepto patogénico. — Los desgarros musculares aparecen generalmente relacionados con un falso movimiento, rectificación momentánea de la acción muscular en curso, destinada unas veces a recobrar el equilibrio perdido, otras a modificar la dirección, frenar o incrementar la intensidad del esfuerzo. En ocasiones, sin embargo, no existe una causa aparente. Pero en todos los casos, es la misma contracción muscular, actuando de forma incoordinada, la que asume el papel de agente traumático, obrando indistintamente desde el grupo protagonista (contracción excesiva) o desde el grupo antagonista (defecto de relajación) para provocar una alteración momentánea del exquisito equilibrio tónico-dinámico que existe alrededor de toda articulación en movimiento.

Individualmente, cada músculo puede considerarse como un conjunto de reactores nerviosos independientes. Unos 240.000 axones inervan un total aproximado de 250 millones de miofibrillas (ELFTMAN), de donde resulta que cada axón inerva un grupo determinado de miofibrillas, con las cuales constituye una *unidad motora*. Puesto que tanto la fibra nerviosa como la muscular responden a la ley del todo o nada, la estimulación de la motoneurona medular provoca la contracción íntegra de su unidad motora. El grado de fuerza o tensión muscular implicado en un determinado ejercicio no es, por lo tanto, factor cualitativo de intensidad contractural, sino que depende *cuantitativamente* del número de unidades motoras activadas, mientras otras permanecen en completo reposo. Antagonismo muscular no significa, por lo tanto, que a cada músculo le corres-

ponda un determinado antagonista, sino que la actividad de miles de unidades motoras varía continuamente en los distintos grupos musculares a medida que el movimiento se sucede, y a cada contracción responden relajándose otras unidades antagonistas, de manera que el tono y el equilibrio muscular se mantienen constantes alrededor de la articulación implicada. Así se comprende como la acción traumática de la distonía muscular aguda se ejerce de una manera selectiva sobre el grupo variable de miofibrillas precisamente las que se hallan contraídas cuando, a tenor del esquema motor en curso, no debieran estarlo. En estas condiciones, el desgarro muscular puede ser mínimo. Sin embargo, en el músculo existen abundantes receptores propio y nociocéptivos dispuestos en los husos musculares (ADAMS y col.), cuya estimulación provoca por vía aferente la activación instantánea de nuevas unidades motoras (reflejos miotáticos). Estas miofibrillas se suman a su vez, como actores y víctimas, al desgarro inicial, determinando en fracciones de segundo la extensión definitiva de la lesión. Secundariamente, aparece un estado de hipertensión o contractura muscular que, de continuar el ejercicio físico, favorece la propagación iterativa del desgarro.

En esencia, la distonía aguda o hipertensión repentina responsable del desgarro muscular significa una interferencia refleja en el automatismo del acto motor. En efecto, el movimiento deportivo es una conducta motora altamente diferenciada cuya perfecta coordinación y ritmo sólo se adquiere cuando, a través de un largo período de aprendizaje, esto es, de adaptación neuromuscular, las acciones se independizan de la conciencia y se realizan automáticamente. La repetición constante de un mismo movimiento (entrenamiento) tiende a «facilitar» su ejecución sustituyendo gradualmente la torpeza del acto voluntario o cortical por una cadena de reflejos subcorticales complejos encajados en una serie de esquemas o «ideogramas» motores. Alcanzado este nivel de automatismo, la intervención de la voluntad consciente se limita a iniciar, estimular o moderar la ejecución del ideograma motor. Pero esta actividad mioneuronal compleja y diferenciada se halla bajo la dependencia de los diversos escalones jerárquicos que forman el neuroeje y puede resultar interferida por reflejos elementales (reflejos de defensa, reflejos miotáticos o de estiramiento, reflejos posturales) o por las inhibiciones de origen cortical. Estas impulsiones corticales o reflejos, ajenas al esquema motor en curso, pueden sumarse y sincronizarse con el mismo provocando a nivel de la cadena cinética activa una desproporción

o desequilibrio tónico en el antagonismo miofibrilar, o sea, una distonía muscular aguda.

Causas predisponentes. — La experiencia demuestra que, en determinadas circunstancias, la frecuencia de los desgarros musculares aumenta notablemente. Si bien el modo de acción de estas circunstancias predisponentes no se conoce con exactitud, es evidente que existen y que pueden influir sobre el mismo músculo, modificando sus propiedades físicas, y sobre el sistema nervioso, alterando la conducción de los impulsos que rigen el ritmo motor del movimiento automático.

1. *Frio y humedad del ambiente.* — La temperatura cutánea ejerce una acción directa sobre la irrigación sanguínea de los tejidos subyacentes. Con el frío, la irrigación muscular disminuye, (KOHLRAUSCH), lo que puede modificar la elasticidad de las miofibrillas por aumento de su viscosidad coloidal y atenuar la reactividad de la placa motora a los impulsos nerviosos. Es un hecho bien conocido en deporte la conveniencia de «calentar» la musculatura antes de cada sesión atlética.

2. *Falta de entrenamiento.* — Significa, según el concepto patogénico expuesto, una deficiente coordinación muscular y una facilitación nerviosa precaria. Estas condiciones se dan con frecuencia cuando un individuo realiza esfuerzos físicos a los que no está acostumbrado y para los cuales no ha desarrollado el ideograma motor adecuado. Pero también existen en el deportista activo cuando, a principios de temporada, inicia sus actividades atléticas después de un descanso prolongado. En este caso el ideograma motor existe, pero falla la adaptación del tono muscular que ha perdido su ritmo durante el descanso.

3. *Fatiga.* — Sus efectos se dejan sentir en plena temporada o a finales de la misma. La fatiga local o muscular representa un estado de excitabilidad hipertónica circunscrita a unos pocos grupos musculares, debida a la persistencia de catabolitos que alteran el equilibrio iónico y la respuesta muscular al estímulo nervioso. El ritmo de la decontracción activa (CHAILLEY-BERT) se alarga, lo que facilita la explosión del conflicto distónico del antagonismo muscular. La fatiga generat o nerviosa actúa, como toda intoxicación, alargando la cronaxia y favoreciendo los impulsos inhibitorios del parasimpático que pueden alterar el ritmo de descarga de las mioneuronas en cualquiera de los escalones del neuroeje, provocando la aparición de la distonía aguda. El ritmo motor se halla siempre afectado cuando existe una fatiga crónica o «surmenaje».

4. *Falta de "calentamiento" previo.* — Los ejercicios preparatorios habituales en todo deporte no sólo tienen por misión la de procurar una buena irrigación muscular por vasodilatación, sino que permiten ajustar el tono de la musculatura a los automatismos desarrollados por el entrenamiento. El esfuerzo realizado sin esta preparación previa puede coger «por sorpresa» a todo el dispositivo funcional neuro-muscular y es una causa frecuente de desgarros.

5. *Constitución.* — A pesar de que muchos autores la niegan, la experiencia parece demostrar que existe cierta predisposición constitucional. Nosotros la hemos observado principalmente en los individuos bradimiélicos, poseedores de músculos cortos y muy desarrollados.

6. *Colagenosis.* — La posible influencia de los focos infecciosos (amigdalitis, caries dentarias) en la frecuencia de los desgarros musculares ha sido frecuentemente valorada (MAR-

TIN, ABRAHAMS, LA CAVA) estimándose que todo estado hiperérgico puede favorecer la inflamación intersticial y la degeneración parenquimatosa del músculo, disminuyendo su capacidad de resistencia elástica a la tracción.

FRECUENCIA Y LOCALIZACION DE LAS LESIONES

Es muy variable en relación con el deporte considerado. Por término general, la *frecuencia* puede estimarse de un 6 % (SPORTASS) a un 7,9 % (Mutualidad de Futbolistas Españoles), si bien THORNDIKE la eleva hasta un 12,5 % de todas las lesiones observadas.

En cuanto a la *localización*, son la extremidad inferior, y de ella el muslo, los sitios predilectos. La siguiente Tabla expresa el predominio topográfico y la frecuencia relativa en los distintos deportes:

	Pronador R.	Pectoral M.	Trapezio	Romboides	Vertebrales	Abdominales	Cuadriceps	Flexores muslo	Aductores íd.	Triceps sural
Gimnasia		×	×	×	×	×				
Lucha		×	×	×	×	×				
Pesas y halteras		×	×	×	×	×				
Lanzamientos		×	×	×	×	×				
Jabalina	×									
Salto					×		×	×		×
Vallas							×	×	×	×
Carreras						×	×	×	×	×
Fútbol					×	×	×	×	×	×
Tenis									×	×
Esquí							×			×
Esgrima									×	
Esquí acuático					×				×	×
Remo					×					
FRECUENCIA RELATIVA	1	1	1	1	5	1	17	16	18	7

Predominio topográfico y frecuencia relativa de los desgarros musculares en distintos deportes.

En un reciente estudio llevado sobre 31.000 accidentes del fútbol observados en la Clínica Central en Barcelona de la Mutualidad de Futbolistas, hemos podido registrar 2.443 desgarros musculares, el 3,10 % de los cuales corresponde a la extremidad superior, el 9,16 % al tronco y abdomen y el 87,74 % a la extremidad inferior. En esta última se reparten topográficamente de la manera siguiente:

GLUTEOS	1,6 %
CUADRICEPS (principalmente recto anterior)	34,6 %
FLEXORES MUSLO, principalmente bíceps femoral)	27,6 %
ADUCTORES MUSLO	37,8 %
TRICEPS SURAL y pierna	1,8 %

Se observa, pues, en fútbol una marcada predilección por el muslo en relación con la par-

ticular biodinámica del chut. Las lesiones predominan en el grupo aductor y con poca diferencia, en el cuádriceps crural, donde el recto anterior es el músculo más afectado. Los desgarros del grupo flexor posterior, menos numerosos, recaen sin embargo en su mayoría sobre el bíceps femoral, que presenta la cota individual más elevada.

EVOLUCION ANATOMO-PATOLOGICA DEL DESGARRO MUSCULAR

Tiene gran interés para orientar el tratamiento y comprender la aparición de ciertas secuelas. El proceso cicatricial que lleva a la curación de los desgarros musculares puede considerarse dividido en tres fases: 1). Fase inicial o de hematoma. 2). Fase intermedia o de cicatrización y 3). Fase final o de secuelas (fig. 1).

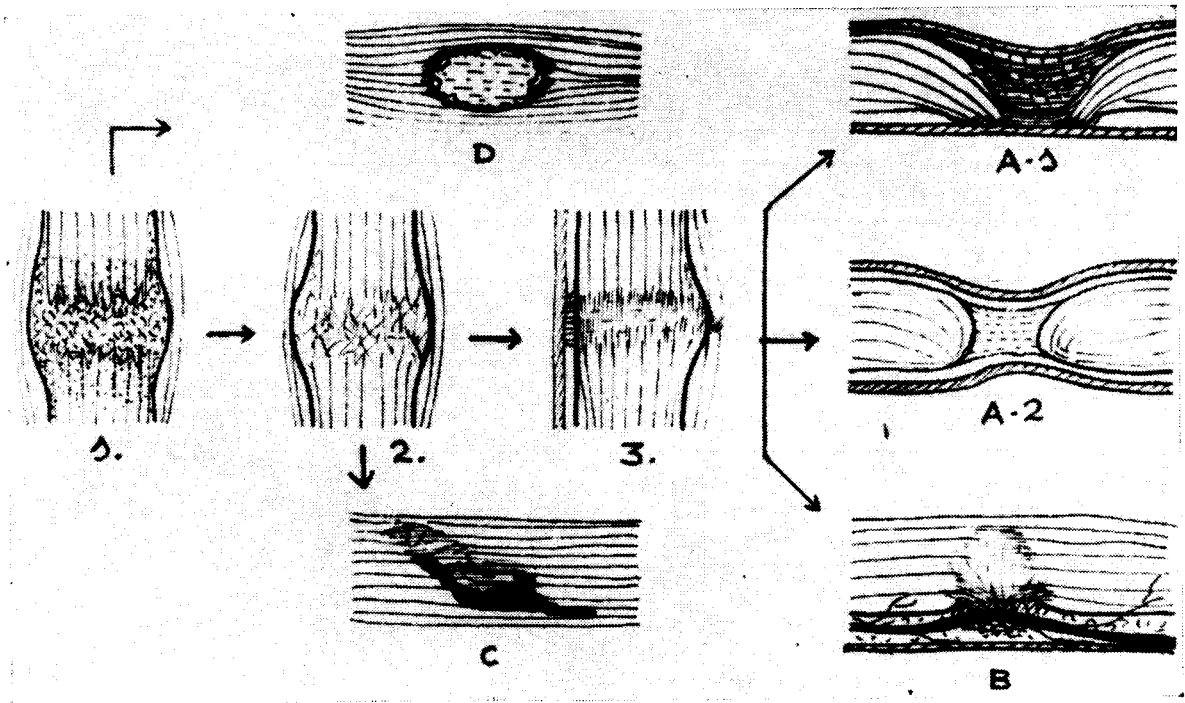


Fig. 1. — Evolución anatómico-patológica del desgarro muscular.

- 1.—Fase de hematoma.
- 2.—Fase de cicatrización.
- 3.—Fase de secuelas (curación con adherencias), con sus posibles derivaciones patológicas.
 - A-1—Cicatriz con diástasis en las rupturas (signo del hachazo).
 - A-2.—Cicatriz blanda entre dos cabos musculares cerrados.
 - B.—Cicatriz adherida a un paquete vasculo-nervioso.
 - C.—Osificación metatraumática.
 - D.—Seudoquiste hemático.

1). *Fase inicial o de hematoma.* — Se trata de una gran ruptura o de un simple desgarramiento fibrilar, la lesión inicial se presenta siempre bajo el mismo aspecto y sólo se diferencia cuantitativamente por la extensión de los daños. Consiste fundamentalmente en dos *cabos de retracción muscular*, formados por las miofibrillas, los fascículos o los vientres musculares rotos y retraídos, y un *hematoma central* que se interpone entre los mismos. Parte de la sangre extravasada se infiltra también en un trecho variable a lo largo de los intersticios interfibrilares, interfasciculares o subaponeuróticos de los cabos de retracción, donde, junto con el edema secundario, contribuye a aumentar la tensión intraaponeurótica. Por efecto del estímulo irritativo se instaura desde el primer momento una hipertonia local refleja que tiende a aumentar la retracción muscular. Puesto que la calidad de la futura curación depende en alto grado de la cantidad de cicatriz interpuesta, debe procurarse por todos los medios limitar esta tendencia. En condiciones favorables de reposo, la sangre coagula rápidamente y establece una coalescencia provisional que se opone a dicha retracción. Pero si el ejercicio continúa, o bien se altera el reposo local con manipulaciones intempestivas (masaje) o por la vasodilatación provocada por algún medio calórico, las boquillas vasculares pueden volver a sangrar, el hematoma se dislacia y la diastasis y la infiltración hemática aumentan. La lesión, benigna en un principio, puede convertirse entonces en un futuro problema funcional. Este peligro persiste durante las primeras 24-48 horas que, según la importancia del desgarramiento, marcan el final de este período.

2). *Fase intermedia o de cicatrización.* — Durante esta fase la sangre extravasada del coágulo central y la infiltrada en los cabos de retracción es reabsorbida y sustituida por una proliferación fibroblástica. Desde los cabos de retracción y en parte también desde el tejido areolar de vecindad parten brotes conjuntivo-vasculares que penetran en el hematoma central y dan origen a un tejido conjuntivo joven que rellena la solución de continuidad. Poco a poco desaparece el carácter vascular de este primer puente de unión a medida que las fibras conjuntivas se disponen longitudinalmente para transformarse en un tejido fibroso blanquecino que dará lugar a la cicatriz definitiva. Se trata, por lo tanto, de una *sustitución fibrosa*, no de una regeneración muscular. Sin embargo, en los cabos de retracción existe siempre una multiplicación celular de las miofibrillas que intentan penetrar en la zona de ruptura sin

conseguirlo. Se admite que esta capacidad regenerativa del sarcoplasma puede reconstruir en continuidad la sustancia muscular si los extremos de la ruptura permanecen perfectamente adosados (BREITNER, ZANOLI y DAL MONTE). De ahí el interés de una sutura muscular primaria en los grandes desgarramientos.

La duración de este período es muy variable y a igualdad de tratamiento, depende de la relativa importancia del desgarramiento en relación con la sección transversal del músculo. Por esta razón, las lesiones del grupo flexor y aductor suelen tolerarse bien, mientras que las del recto anterior y gemelo interno cicatrizan con mayor dificultad. El reposo absoluto debe estimarse contraproducente en este período. Una vez establecido el puente conjuntivo provisional la contracción moderada del músculo lesionado no sólo estimula el proceso reparador por la vasodilatación activa que provoca, sino que favorece la reabsorción del extravasado sanguíneo a través del sistema vascular y linfático.

3). *Fase final o de secuelas.* — Al término de la cicatrización fibrosa, el músculo todavía no ha normalizado su funcionalismo como demuestran las alteraciones electromiográficas y cronaximétricas que persisten durante el primer trimestre (EPINAY y LASKATA). Ocurre que la cicatriz no se limita a reunir los cabos musculares, sino que se extiende por los mismos y puede contraer adherencias con las aponeurosis y vainas fibrosas de la vecindad. Como consecuencia, existe un acortamiento funcional del músculo, puesto que su elasticidad se halla disminuida y su tono postural aumentado. Estas condiciones requieren un tratamiento adicional, sin cuyo requisito la reanudación de la práctica deportiva expone seriamente a una recidiva.

Es en esta fase cuando pueden aparecer también las verdaderas secuelas. Estas corresponden todas a la patología de la cicatriz (fig. 1). En su forma más benigna sólo afectan a la *potencia* del músculo implicado, que por efecto de la interposición fibrosa, se convierte en un digástrico alargado. En las rupturas completas del recto anterior se observa con frecuencia que los cabos de retracción se incurvan y adhieren a la profundidad, mientras la cicatriz, sin valor funcional alguno, se limita a rellenar imperfectamente el espacio vacío dentro de la vaina aponeurótica, dando lugar a una depresión en hachazo.

Otras veces la cicatriz es *dolorosa* y representa una causa de incapacidad. Una forma frecuente la constituyen los llamados "esguinces

musculares recidivantes" que según nuestras comprobaciones operatorias suelen corresponder al englobamiento cicatricial de un pedículo vásculo-nervioso. Excepcionales son los *seudoquistes hemáticos*, de paredes fibrosas y contenido sero-hemorrágico (NAVES), que representan un fallo de la cicatrización por fibrinolisis y liquefacción del hematoma central. Por último, el tejido cicatricial puede impregnarse de sales de calcio, dando lugar a las *osificaciones musculares metatraumáticas*, cuya forma más conocida es el llamado «hueso de los jinetes», en la región de los aductores, pero que pueden presentarse incluso con mayor gravedad funcional en otras localizaciones como a nivel del crucial, del braquial anterior o del manto muscular del hombro.

SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

El hecho del desgarro muscular es característico. En el curso de un esfuerzo deportivo acelerado, generalmente al forzar una carrera o en un lanzamiento, el atleta nota bruscamente un dolor vivo y lacinante que le obliga a detener el movimiento, con pérdida del ritmo y a veces caída al suelo. Con frecuencia este dolor de ruptura se asimila a un «tirón» o «estallido» y no es raro quien cree haber recibido una pedrada o un disparo y se revuelve irritado buscando al agresor. El dolor inicial es fugaz, dura sólo fracciones de segundo para luego atenuarse rápidamente y quedar en un dolorimiento muscular difuso cuya intensidad es variable, como lo es también la incapacidad funcional que provoca. Según la extensión de la lesión, se observa:

a) En los *pequeños desgarros fibrilares* el dolor residual es mínimo y apenas existe impotencia funcional, de tal manera que generalmente es posible continuar una actividad deportiva moderada. La exploración demuestra un endurecimiento doloroso a la palpación, muy circunscrito en la masa muscular (contractura), hallándose normal el resto del músculo. Este síntoma suele desaparecer rápidamente, en el plazo de unos días y la actividad voluntaria puede reemprenderse sin molestias al final de la primera semana o a mediados de la segunda.

b) Los *desgarros fasciculares* se caracterizan por una pesadez y dolorimiento residual que se extiende a lo largo del músculo afecto y que se agudiza inmediatamente, con contractura refleja, cuando se intenta reanudar el ejercicio.

A la palpación el músculo aparece tenso, duro y uniformemente engrosado en una amplia zona alrededor del punto de dolor exquisito que marca la zona de ruptura. Estos síntomas se atenúan lentamente con el reposo y a comienzos de la segunda semana sólo suele persistir un nódulo de induración dolorosa que se palpa flotando en la masa muscular. A veces se observa la aparición tardía de un *equimosis* más o menos extenso, que se infiltra siguiendo los planos anatómicos y aflora en una zona situada por debajo de la lesión. Estos equimosis tienen cierto valor pronóstico puesto que demuestran la importancia de la extravasación sanguínea y sugieren por lo tanto un desgarro extenso con ruptura de la cubierta aponeurótica. Es típico el equimosis del biceps femoral que aparece en el hueco peplíteo. A medida que estos síntomas objetivos ceden y el dolor muscular subjetivo desaparece, el músculo lesionado recupera su capacidad motora, de manera que, a mediados de la segunda semana ya suelen ser posibles las contracciones isométricas e isotónicas de intensidad moderada. Por el contrario, la capacidad de relajación y la elasticidad tardan mucho más en normalizarse y singularmente cuando se trata de músculos biarticulares, deben transcurrir por lo menos tres semanas para que los movimientos extremos se realicen sin molestias de tensión. En este momento, el nódulo de induración cicatricial puede palparse todavía, pero es indoloro y con el tiempo tiende a desaparecer.

c) Las *rupturas parciales o totales* provocan una incapacidad funcional inmediata y persistente. Todos los síntomas descritos aparecen acentuados. En los primeros momentos, la exploración revela una *depresión transversal* dolorosa que corresponde al foco de ruptura y que es patognomónica (fig. 2). Pero a medida que transcurren las horas, el hematoma y la tensión de la infiltración hemática subaponeurótica hacen cada vez más difícil el poner de manifiesto esta depresión, que entonces sólo se percibe en las localizaciones superficiales como zona de menor resistencia y discretamente fluctuante a la palpación. En los demás casos hay que esperar varios días para, con la remisión de los síntomas agudos y la reabsorción del hematoma, poder comprobar de nuevo o por primera vez esta depresión típica (*signo del hachazo*), que entonces aparece delimitada a cada extremo por una tumoración redondeada y consistente formada por los cabos de retracción. En los casos no operados, el signo del hachazo queda como secuela permanente, perceptible a simple vista cuando, durante la



Fig. 2. — Signo del hachazo en una ruptura completa del recto anterior.

contracción isométrica, el relieve de los extremos musculares aumenta considerablemente. Este dato permite diferenciar netamente las rupturas musculares de las hernias transaponeuróticas, las cuales, si bien se manifiestan también por una tumoración muscular, ésta desaparece durante la contracción cuando el músculo se retrae en su vaina (fig. 3).

Por lo demás, las circunstancias del desgarro muscular son tan típicas que apenas pueden confundirse. Los síntomas de la *ruptura de una variz intersticial* en la pantorrilla son semejantes a las de un desgarro del gemelo interno, pero revisten una mayor agudez, se establece rápidamente una infiltración hemática a tensión con aumento del perímetro y particular dureza de toda la pantorrilla, dificultades en la

circulación de retorno y edema perimaleolar. El antecedente varicoso no suele faltar. El *calambre* o «rampa» muscular bien conocido de todos los deportistas, es una contractura tetánica dolorosa provocada por la fatiga que, como el desgarro muscular, aparece súbitamente en el curso de un esfuerzo. Pero a diferencia del

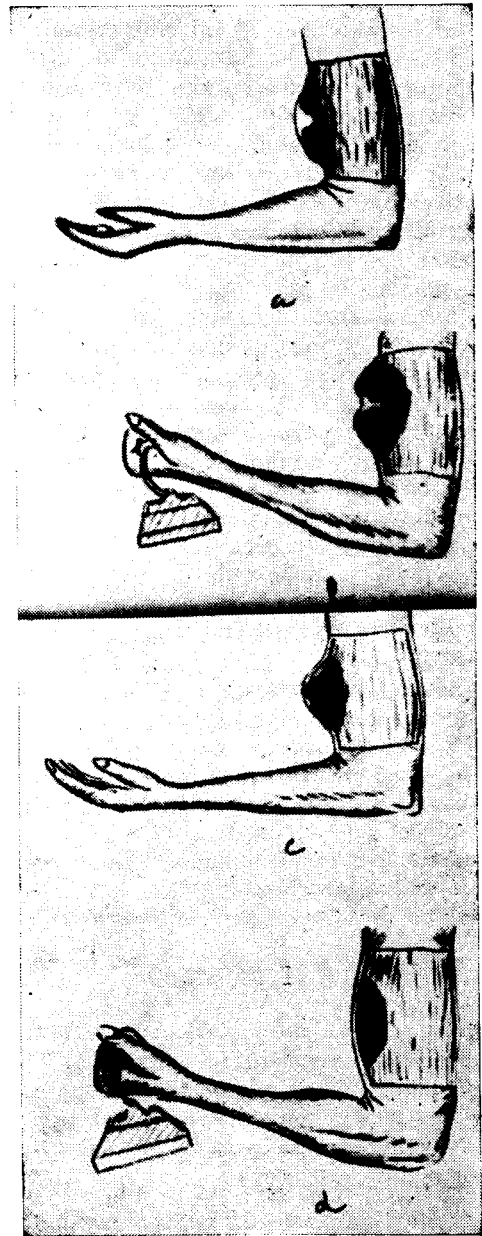


Fig. 3. — Diferenciación de una **ruptura muscular**, flácida en reposo (a) y prominente en la contracción (b), de una **hernia muscular**, prominente en reposo (c) y que desaparece al contraer el músculo (d).

mismo, persiste durante un cierto tiempo y luego cede de una manera brusca sin consecuencias.

Si el diagnóstico es fácil, la valoración cuantitativa o *pronóstico* de la lesión puede ofrecer ciertas dificultades. Desgarro fibrilar, desgarro fascicular y ruptura parcial o total no son sino abstracciones didácticas de una realidad que puede presentarse con todos los aspectos intermedios. Cuando se tiene la oportunidad de examinar al lesionado en el mismo terreno deportivo, el signo del hachazo permite distinguir inmediatamente a las rupturas parciales o totales. Pero si dicho signo falta, ya es cuestión de experiencia personal el valorar adecuadamente la totalidad de los síntomas subjetivos y objetivos para decidir si se trata de un desgarro fibrilar o fascicular. Este no es un hecho tan banal como aparenta, ya que del mismo puede pender la suerte de una competición. Como *test de aptitud* hemos utilizado con éxito la *elongación muscular pasiva* que se obtiene colocando, para los músculos biarticulares, una articulación en flexión media o extensión completa y comparando las posibilidades de excursión articular indolora de la otra articulación con las del lado sano. (Por ejemplo, flexión de la cadera y extensión de la rodilla para el bíceps femoral y flexores del muslo; extensión de la cadera y flexión de la rodilla para el recto anterior y cuadríceps). Una diferencia mayor de diez grados nos inclina por la lesión más grave.

Cuando el examen se verifica tardíamente en el consultorio el hachazo típico puede hallarse enmascarado por el hematoma y la tensión intraponeurótica. En estas condiciones es prudente aplazar el diagnóstico cuantitativo y el *pronóstico* que implica, en espera de que la remisión de los fenómenos agudos permita una mejor exploración.

TRATAMIENTO

Debe orientarse de acuerdo con la extensión del desgarro (diagnóstico cuantitativo), los hechos conocidos de su evolución anatómo-patológica y el papel funcional del músculo en el deporte considerado. El primer problema que se plantea es:

¿Puede el atleta continuar en competición?

— La más elemental prudencia aconseja evitar cualquier esfuerzo tensional al músculo lesionado y distónico. Esto equivale a decir que, por regla general, la actividad deportiva debe cesar inmediatamente. Ahora bien, la experien-

cia demuestra que un pequeño desgarro fibrilar que apenas modifique el test de elongación y un deporte que no exija esfuerzos maximales a la extremidad afecta pueden ser compatibles si se suprime la contractura muscular secundaria y se limita voluntariamente la violencia del ejercicio. La terapéutica inmediata debe limitarse entonces a una aspersión local con chorro de cloruro de etilo y a la administración de un relajante muscular que, sin suprimir la alarma dolorosa, ponen al músculo en las mejores condiciones posibles. Pero la regla del reposo debe observarse estrictamente si reaparece el dolor funcional y cuando se trata de un desgarro fascicular o de una ruptura parcial o total. *Nada más pernicioso que inyectar en estos casos una solución anestésica local con vistas a mantener el atleta en competición.* Una vez anulado el dolor como signo de alarma y aunque se utilice la ficticia protección de un soporte elástico, el desgarro inicial puede progresar iterativamente de una manera solapada, hasta convertir una lesión benigna en un problema deportivo grave, capaz, en ocasiones, de malograr definitivamente las futuras posibilidades del atleta. Tales prácticas son contrarias a la ética profesional y con toda justicia han merecido la condena oficial de la Federación Española de Medicina Deportiva.

El tratamiento debe empezar inmediatamente y presenta distintos matices en las tres fases evolutivas de la lesión (fig. 4):

1. *Fase de hematoma.* — Durante las primeras 24-48 horas, el objetivo terapéutico es el de limitar las consecuencias inmediatas del desgarro. El reposo absoluto, la aplicación local de compresas frías (alcohol alcanforado, hielo) y la administración de relajantes musculares cumplen con esta finalidad. Por el contrario, los masajes y el calor local son contraproducentes y no deben utilizarse por las razones anteriormente citadas.

2. *Fase de cicatrización.* — Se trata aquí de obtener una cicatriz firme, móvil y lo más reducida posible. Para ello podemos valernos de los procedimientos médicos o quirúrgicos. El tratamiento médico es el que corrientemente se utiliza. Continuando bajo la protección de los relajantes musculares, se favorece eficazmente la reabsorción del hematoma y del infiltrado intersticial mediante aplicaciones locales de pomadas de hirudina, tripsina-heparina o de butazolidina, cuya penetración se facilita combinándolas con una o dos sesiones diarias de vibraciones ultrasónicas a razón de 1 watio 10

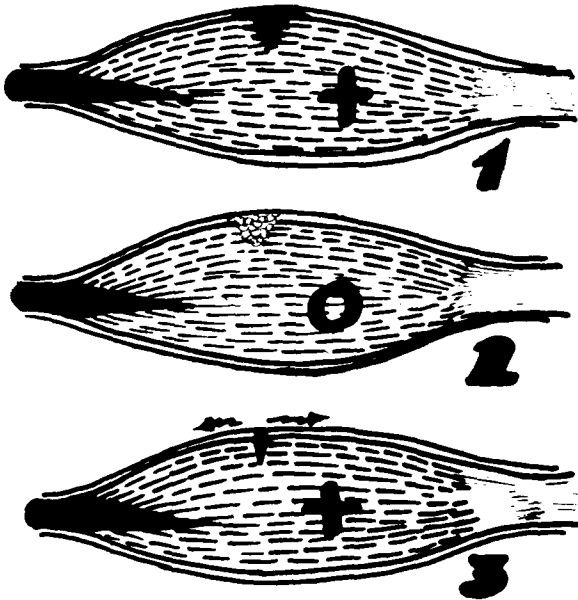


Fig. 4. — Las tres fases evolutivas del desgarro muscular en relación con el tratamiento.

- 1.—Fase de hematoma (48 horas). Tensión muscular (contractura).
- 2.—Fase de cicatrización (de diez a cuarenta días). Relajación muscular.
- 3.—Fase de secuelas. Tensión a nivel de la adherencia cicatricial.

minutos. Los preparados orales o parenterales de acción fibrinolítica pueden también utilizarse con provecho. Los ultrasonidos poseen además una acción trófica y espasmolítica que todavía puede incrementarse, si el caso lo exige, con los vasodilatadores habituales (calor local, lámpara Sollux), las corrientes exponenciales de frecuencia modulada (Analgesic), las infiltraciones focales de Scandicaína-hialuronidasa y la radioterapia a dosis antiinflamatorias bajas (6 sesiones de 60 r.). Con estos tratamientos, los desgarros fibrilares suelen resolverse en una semana. Pero incluso en las lesiones más extensas no hay razón alguna para mantener el reposo absoluto una vez transcurrido dicho plazo. En efecto, los ejercicios de cultura física general con exclusión de aquellos que exijan el estiramiento del músculo lesionado no sólo mantienen la condición física del atleta, sino que activan la circulación y por lo tanto ejercen una acción trófica beneficiosa a nivel del foco de ruptura. De ordinario, hacia la tercera semana, la cicatriz ha adquirido una solidez suficiente para permitir también contracciones activas del músculo lesionado. El masaje general ejerce unos efectos semejantes, pero

las manipulaciones locales sobre el foco son peligrosas (osificaciones metatraumáticas) y deben evitarse cuidadosamente.

El *tratamiento quirúrgico* ofrece indudables ventajas en las rupturas parciales o totales pero no ha logrado imponerse en nuestro ambiente. Consiste sencillamente en la evacuación del hematoma y sutura directa de los cabos de tracción mediante puntos en U. De esta manera la ruptura se sitúa en condiciones óptimas de cicatrización y la calidad de los resultados no puede tan siquiera compararse con el imperfecto relleno cicatricial, la pérdida de potencia y el riesgo de secuelas propios de la evolución espontánea. El tiempo de curación también se acorta notablemente. El *tratamiento postoperatorio* sigue las líneas generales de cualquier otro desgarro muscular.

3. *Fase de secuelas.*— Como se ha señalado en el estudio anatómo-patológico, el músculo, al término de su proceso cicatricial no ha recuperado todavía la totalidad de sus propiedades fisiológicas. Sin que pueda hablarse de verdaderas secuelas, existen normalmente en la mayoría de los casos pequeñas adherencias cicatriciales que, actuando de puntos de anclaje, reducen la elasticidad del músculo y son causa de dolor. Antes de reemprender la actividad agonística es necesario eliminar estas adherencias mediante el masaje transversal (CIRIAX) efectuado a nivel del foco y las maniobras y ejercicios de estiramiento muscular pasivo. Aunque el atleta puede reemprender gradualmente sus entrenamientos en esta fase, el tratamiento general debe continuar sin interrupción, especialmente en lo que se refiere a la administración de relajantes musculares, cuya protección merece extenderse incluso algún tiempo después de comenzado el deporte de competición.

El último problema que se plantea es el de:

¿Cuándo puede al atleta participar de nuevo en competición?— Aquí es dónde el *test de elongación muscular* presta sus mejores servicios. Evidentemente, las manifestaciones subjetivas y objetivas, tanto como el comportamiento del lesionado en los entrenamientos constituyen una buena guía. Pero es nuestro criterio, que la experiencia abona, el de no autorizar el deporte competitivo mientras el *test de elongación muscular* sea doloroso. Las razones son obvias. Si el estiramiento suave y controlado provoca dolor es lógico suponer que el estiramiento brutal del movimiento deportivo provocará una recidiva. El *test de elongación muscular* que se realiza cotidianamente

en la última fase del tratamiento es el único dato objetivo que no sólo permite mensurar los avances de la reeducación funcional sino que determina con notable exactitud la capacidad deportiva del individuo.

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS

Son excepcionales si el tratamiento se ha efectuado correctamente. Pero el ambiente deportivo está lleno de impacencias acuciantes y la importancia real de los desgarros musculares suele subestimarse, por lo cual se acortan excesivamente los plazos de curación. Con frecuencia se ignora la fase de secuelas y no se toman las medidas pertinentes para normalizar la función muscular. Cuando concurre alguna de estas circunstancias, el esfuerzo deportivo recae sobre un músculo todavía distónico e inelástico cuya cicatriz se halla adherida o no ofrece la suficiente consistencia. Como consecuencia natural aparecen entonces las *recidivas* y cada recidiva significa una mayor extensión y debilidad de la cicatriz. Puesto que el resultado funcional depende en definitiva de la patología de esta cicatriz, toda recidiva agrava el pronóstico y obliga a extremar la prudencia. De lo contrario las recidivas se suceden y se instaura una secuela definitiva.

1. El llamado «*esguince muscular recidivante*» provoca una seria incapacidad para el deporte. Las comprobaciones operatorias demuestran que se trata de una cicatriz de mala calidad, reblandecida en su centro y adherida en su periferie. Pero en la mayoría de los casos hemos encontrado una cicatriz de aspecto normal cuya única particularidad era la de englobar en su seno un pedículo vásculo-nervioso. Este tipo de secuela dolorosa, que no hemos visto descrito en otras publicaciones, explica a nuestro juicio la rebeldía que presentan estos «*esguinces*» recidivantes a toda clase de tratamientos que no sea el operatorio. La tracción del músculo sobre el pedículo vásculo-nervioso adherente es la causa del dolor, de la contractura muscular y de la impotencia funcional en un todo semejantes a las propias del desgarramiento muscular. El *tratamiento quirúrgico* consistirá en estos casos en la liberación de las adherencias, y sección del pedículo vásculo-nervioso englobado. La cicatriz sólo debe resecarse si se halla reblandecida, en cuyo caso, los cabos musculares se suturarán entre sí o a los haces musculares de la vecindad si estuvieran muy retraídos.

2. *Seudoquistes hemáticos*. — Se forman pri-

mitivamente en las lesiones que no han guardado el debido reposo. Poco frecuentes, se caracterizan por una tumoración variable y reinitente cuya punción demuestra la existencia de un contenido sero-hemático. La operación consiste en una extirpación completa del seudoquiste y de sus paredes fibrosas y en una reunión cabo a cabo de los extremos musculares.

3. Las *osificaciones metatraumáticas* representan la respuesta heterotópica de una cicatriz muscular irritada por la falta de reposo o por manipulaciones intempestivas (masaje). Son típicas las que salpican el grupo de los aductores en los jinetes, pero pueden presentarse en otros deportes y en otras localizaciones. A nivel del músculo crural suelen provocar una limitación importante de la flexión de la rodilla. En su evolución puede distinguirse dos fases: En una fase inicial o *evolutiva*, la imagen radiográfica se caracteriza por el aspecto poco denso, algodonoso o de límites imprecisos de la calcificación. El proceso se halla en plena actividad y cualquier intento de modificar la limitación existente mediante maniobras pasivas o



Fig. 5. — Osificación metatraumática de los aductores en fase de estabilización.

masaje puede determinar inmediatamente la agravación del cuadro. Se dejará la extremidad en reposo y se procurará limitar el alcance de las calcificaciones mediante las infiltraciones locales de cortisónicos, alternadas con las de quimotripsina, preparados que se utilizarán también por vía oral. La radioterapia antiinflamatoria es muy útil por sus propiedades líticas e inhibitorias sobre los depósitos cálcicos. A medida que el dolor desaparece y la imagen radiográfica se condensa, este tratamiento puede complementarse con los vasodilatadores habituales y con prudentes ejercicios activos que favorecen el trofismo muscular. La duración de esta fase es variable, pero siempre se prolonga durante unos meses, hasta que la imagen radiográfica aparece densa y de contornos bien definidos, marcando el paso a la fase de *estabilización* (fig. 5). De aquí en adelan-

te el tratamiento puede complementarse con manipulaciones pasivas forzadas, siempre dentro de los límites de la tolerancia local y puede reanudarse la actividad atlética. Si queda alguna limitación articular irreductible o persiste una incapacidad por dolor que lo justifique, se plantea el problema de la exéresis quirúrgica. En ningún caso debe efectuarse ésta antes de transcurrido por lo menos un año del inicio de los síntomas, pues de lo contrario expone seriamente a una nueva y mayor calcificación. La extirpación de las osificaciones muscular se practicará en tejido sano e irá seguida de una sutura muscular cuidadosa que, cerrando los espacios impida la formación de un hematoma sobre el cual podría asentarse una recidiva. Este peligro obliga también a rodear el acto operatorio con el tratamiento general y las precauciones expuestas al tratar de la fase evolutiva.

